

Concurso de casos clínicos
U para residentes de
UROLOGÍA
2012



Soluciones pensando en ti



ASOCIACIÓN
ESPAÑOLA
DE UROLOGÍA

www.almirall.com

Concurso de casos clínicos
para residentes de
UROLOGÍA
2012



Título original: Concurso de casos clínicos para residentes de Urología.

© 2012, Asociación Española de Urología. Todos los derechos reservados.

ISBN: 978-84-7989-723-9

Realizado por:

Luzán 5, S. A. de Ediciones
Pasaje de la Virgen de la Alegría, 14
28027 Madrid
e-mail: luzan@luzan.es
<http://www.luzan5.es>



Los contenidos expresados en cada uno de los casos reflejan la opinión de los autores de cada uno de ellos. En ningún caso los miembros del comité científico, la editorial, ni el patrocinador de la obra, han de compartir necesariamente el contenido de cada uno de los capítulos, debiéndose remitir el lector a la bibliografía original o a los autores en caso de precisar información adicional sobre lo publicado.

Los titulares del © se oponen expresamente a cualquier utilización del contenido de esta publicación sin su expresa autorización, lo que incluye la reproducción, modificación, registro, copia, explotación, distribución, comunicación pública, transformación, transmisión, envío, reutilización, publicación, tratamiento o cualquier otra utilización total o parcial en cualquier modo, medio o formato de esta publicación. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (artículos 270 y siguientes del Código Penal).

The graphic features the word "Prólogo" in a large, purple, serif font. The background consists of abstract, overlapping circular shapes in shades of blue and green, creating a sense of depth and movement.

Prólogo

Un prólogo (del griego *pro*, antes, y *lógos*, palabra, discurso) es el texto situado al principio de una obra escrita, entre los documentos llamados preliminares, que sirven para justificar el haberla compuesto y al lector para orientarse en la lectura. El prólogo es, además, el escalón previo que sirve para explicar o mostrar algunas circunstancias importantes sobre la obra que interesa destacar o se quiere enfatizar.

Pues bien, en esta obra escrita son dos las cosas que queremos destacar o enfatizar: 1) la excelente presentación de casos clínicos de la práctica clínica habitual urológica, y 2) la autoría de los mismos por Residentes de Urología de todo el ámbito nacional.

Dentro de la Formación MIR de Urología, perfectamente reglada por la Comisión Nacional de la Especialidad, están la adquisición de competencias, conocimientos y habilidades para prestar la mejor atención a los pacientes con cualquier patología del aparato urogenital, que desarrollará en su labor asistencial, así como la dedicación a otras actividades de investigación, docencia y comunicación de resultados, que completarán su formación como Urólogo.

La presentación de casos clínicos es una actividad cotidiana y habitual dentro de las sesiones clínicas de cualquier Servicio de Urología, y que generalmente realizan los Residentes MIR de dichos Servicios con la interacción y *feedback* del Tutor, Jefe de Servicio y resto de Médicos Adjuntos. Dichas sesiones vienen recomendadas en el programa de formación de la especialidad como una forma excelente de aprendizaje y puesta en práctica de los mencionados conocimientos y habilidades diagnóstico-terapéuticas que el Residente debe ir adquiriendo, en función de su año y responsabilidad.

Teniendo en cuenta todo ello, surge este Proyecto del **Concurso de Casos Clínicos en Urología**, como una oportunidad para que nuestros Residentes den salida a ese trabajo que habitualmente hacen a la hora de preparar la presentación de los casos clínicos en las sesiones de su Servicio, y además, practiquen otra de las habilidades necesarias de su formación, tan importante como es la escritura científica (preparación de los textos y figuras, revisión de la literatura médica a propósito del caso clínico, discusión con otros resultados de la bibliografía y conclusiones a las que llega tras todo el proceso).

La acogida del proyecto por parte de los MIR de Urología ha sido realmente buena, ya que siendo 2012 el primer año que se realizaba, en un corto espacio de tiempo se recibieron cerca de 200 casos clínicos, con la particularidad de que todos cumplían sobradamente las normas de publicación y los criterios de calidad exigidos.

El esfuerzo para seleccionar de entre todos a los mejores, objetivo último de todo concurso, ha sido enorme, siendo preciso realizar distintas fases de valoración de todos los casos evaluados anónimamente por evaluadores independientes entre sí. Cruzadas las evaluaciones de estos, pasaban los de más alta puntuación (en originalidad, calidad de presentación, técnica de exposición, etc.), y así sucesivamente hasta llegar a los tres finalistas.

Felicitemos a los autores premiados y sus Tutores, así como a todos los participantes, pues el resultado final, además de esta obra (editada con ISBN y por tanto referenciable para el currículum), es que ha demostrado la gran inquietud científica e investigadora de nuestros Residentes, y ello nos ha animado a los Coordinadores y al Patrocinador de los Premios, Almirall España, a continuar con futuras ediciones de este Concurso de Casos Clínicos en Urología.

Dar las gracias a Almirall, y en especial a Marisa, por su sensibilidad y buen hacer para iniciar y continuar con este proyecto que, junto con la Asociación Española de Urología (AEU), comparte el principal objetivo de estimular y mejorar la formación urológica de los Residentes de Urología.

Los Coordinadores

Javier Angulo. Director de Actas Urológicas Españolas

José Manuel Cózar. Vocal de Actividades Científicas de la AEU

Bernardino Miñana. Coordinador Grupo Uro-oncología de la AEU



Concurso de Casos Clínicos para Residentes de Urología 2012

Primer premio

Varón joven con un cuadro de diplopía y alteraciones del comportamiento (pág. 319)

Autor principal: Félix Guerrero Ramos

Colaboradores: Lucía García González, Estíbaliz Jiménez Alcaide, Irma Amparo Ospina Galeano

Supervisor: Ángel Tejido Sánchez (Médico Adjunto y Tutor de Residentes)

Hospital: Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid)

Segundo premio

Alternativa de tratamiento de la hipertensión vasculo-renal (pág. 215)

Autor principal: Francisco Javier Casas Nebra

Colaboradores: Antón Zarraonandía Andraca, Paula Portela Pereira, Darío Vázquez-Pazos Martul

Supervisor: Javier Rodríguez-Rivera García (Tutor de Residentes)

Hospital: Complejo Hospitalario Universitario (A Coruña)

Tercer premio

Autotrasplante renal en los aneurismas de la arteria renal (pág. 219)

Autor principal: Poldark Francisco Cáceres Rodríguez

Supervisor: Jorge García-Olaverri Rodríguez (Médico Adjunto y Tutor de Residentes)

Hospital: Hospital de Cruces (Barakaldo)

Índice general

Sección I. Andrología

| | |
|---|----|
| Herida en el pene: automutilación genital | 18 |
| Urgencia miccional de larga evolución en un adulto joven | 22 |
| Erección mantenida e indolora tras un traumatismo perineal | 26 |
| El chasquido | 30 |
| Orquiepididimitis aguda de etiología infrecuente | 35 |
| Disuria y uretrorragia | 39 |
| Siringocele | 43 |
| Síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber que se presenta con varicosidades escrotales | 48 |
| Dolor perineal progresivo en el varón adulto | 52 |
| Complejo diagnóstico etiológico: a propósito de un caso de priapismo isquémico | 56 |
| Priapismo isquémico transformado a priapismo de alto flujo: a propósito de un caso | 61 |
| Paciente de 43 años con una masa en el pene de lento crecimiento | 65 |
| Necrosis de glande peneano tras sondaje traumático | 68 |
| Manejo de un traumatismo peneano singular en gravedad | 72 |
| Manifestaciones clínicas poco habituales del hipogonadismo | 77 |

Sección II. Endourología, laparoscopia y robótica urológica

| | |
|--|-----|
| Síntomas irritativos urinarios derivados del uso del <i>hem-o-lock</i> en la prostatectomía radical laparoscópica | 82 |
| Infección urinaria y pérdida de peso | 86 |
| A propósito de un caso de infección urinaria recurrente | 91 |
| Hallazgo casual de una masa vesical en una paciente embarazada de 6 semanas | 96 |
| Uretrorragia masiva secundaria a una uretrografía retrógrada | 100 |
| Fallo multiorgánico con foco primario urológico | 104 |
| Síndrome de la unión pieloureteral | 109 |
| Distensión abdominal en el postoperatorio de una linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica | 114 |
| Indestructible litiasis vesical | 118 |
| Uropatía obstructiva izquierda tras cirugía de cordoma lumbar | 121 |
| Dolor lumbar derecho | 125 |
| Hematuria unilateral monosintomática en un varón joven | 130 |
| Síndrome miccional obstructivo en un varón joven | 135 |
| Náuseas y clínica miccional | 139 |
| Infección del tracto urinario inferior recurrente en un paciente joven con reflujo vesicoureteral izquierdo | 144 |

| | |
|---|-----|
| Preservación de las arterias pudendas accesorias durante la prostatectomía radical robótica | 150 |
| Impacto de un perdigón en el riñón y posterior migración a través del tracto urinario..... | 153 |

Sección III. Litiasis

| | |
|---|-----|
| Sepsis urológica secundaria a calcificación ureteral: ¿es siempre una litiasis?..... | 159 |
| Abdominalgia en Urología | 164 |
| Presentación atípica de un cólico renal | 169 |
| Cólico nefrítico de repetición de causa vascular poco habitual | 173 |
| Trastornos metabólicos postgastrectomía: ¿origen de un cuadro urológico? | 178 |
| Calcificaciones atípicas de la vía urinaria de origen infeccioso | 183 |
| Singular caso de hematuria e insuficiencia renal aguda | 187 |
| Síntomas del tracto urinario inferior en un varón de 29 años | 191 |
| Tratamiento conservador de la lesión hepática tras una nefrolitotomía percutánea | 195 |

Sección IV. Trasplante

| | |
|---|-----|
| Causa infrecuente de fístula urinaria tras trasplante renal de donante cadáver y el manejo diagnóstico-terapéutico..... | 199 |
| Fiebre y dolor abdominal en una mujer trasplantada renal..... | 203 |
| Complicación excepcional en un trasplante renal..... | 207 |
| Hipertensión renovascular asociada a aneurisma en una paciente joven..... | 211 |
| Alternativa de tratamiento de la hipertensión vásculo-renal | 215 |
| Autotrasplante renal en los aneurismas de la arteria renal..... | 219 |
| Embolización de una fístula calicial en un aloinjerto renal funcional | 223 |
| Trasplante renal de evolución tórpida | 227 |
| Sin inmunosupresión gracias a la genética..... | 232 |

Sección V. Urología femenina, funcional y urodinámica

| | |
|---|-----|
| Presíncopes de repetición en el postoperatorio inmediato de cirugía vaginal con colocación de malla | 237 |
| Hematuria con síndrome miccional | 242 |
| Dolor lumbar, fiebre y hematuria en una mujer joven: la tríada de un reto diagnóstico | 246 |
| Masa lumbar derecha..... | 250 |
| Cuadro de dolor en la fosa renal resistente al tratamiento en una mujer de 27 años..... | 254 |
| Hematuria en una mujer gestante de 31 semanas | 259 |
| Síntomas del tracto urinario inferior en un varón adulto con una lesión medular: ¿cómo y cuándo realizar tratamiento quirúrgico? | 263 |
| Incontinencia urinaria insensible tras una cesárea | 269 |
| Abdomen agudo urológico | 273 |
| Dolor abdominal en una mujer diabética descompensada | 276 |

| | |
|---|-----|
| Pielonefritis de repetición en un varón tras nefrectomía radical | |
| Laparoscópica monopuerto..... | 280 |
| Evaluación pretrasplante de un varón joven con disfunción miccional crónica no filiada | 284 |
| Controversia sobre la hiperactividad vesical, a proposito de un caso | 289 |
| La inspección como herramienta diagnóstica en mujeres con infecciones del tracto urinario recurrentes asociadas a micciones por rebosamiento..... | 293 |
| Incontinencia urinaria continua..... | 297 |
| Síntomas incapacitantes del tracto urinario inferior tras cirugía antiincontinencia femenina..... | 301 |
| Dolor en la fosa renal: cuando no se trata de un cólico nefrítico | 305 |
| Complicación tardía de la corrección quirúrgica transobturatriz por incontinencia urinaria femenina | 310 |
| Retención aguda de orina tras una artroplastia total de rodilla..... | 314 |

Sección VI. Urología oncológica

| | |
|---|-----|
| Varón joven con un cuadro de diplopía y alteraciones del comportamiento | 319 |
| Hemoperitoneo espontáneo retroperitoneal por rotura del tumor estromal gastrointestinal extraperitoneal | 323 |
| Tumor de vías con anatomía patológica sorprendente..... | 328 |
| Gran masa paratesticular: un nuevo caso de rareza histopatológica | 333 |
| Historia de una diarrea y su asociación con un tumor de vías | 337 |
| Trombosis de la vena renal: hallazgo casual | 342 |
| Masa en el hemiescroto izquierdo..... | 348 |
| Masa abdominal | 352 |
| Hipertensión arterial: ¿signo de alarma? | 357 |
| Tumoración atípica en un paciente portador de una colicistoplastia de ampliación por tuberculosis genitourinaria..... | 361 |
| Bulto y sangrado vaginal tras una cistectomía radical y uretrectomía..... | 365 |
| Hallazgo casual de anemia y un hematoma retroperitoneal..... | 370 |
| Hematuria como presentación de una patología extremadamente infrecuente | 376 |
| Cólico renal en el contexto de una hemorragia retroperitoneal atraumática o síndrome de Wunderlich | 381 |
| Hemoptisis y <i>shock</i> hemorrágico como primera manifestación de un tumor urológico | 386 |
| Anemización en el contexto de un cólico renoureteral izquierdo..... | 392 |
| Mujer joven con dolor abdominal y síndrome constitucional: un drama con final feliz | 397 |
| Estirpe excepcional de cáncer de próstata | 403 |
| Diagnóstico y tratamiento de la hematuria en un paciente joven | 406 |
| Masa testicular derecha, dolor abdominal y pérdida de peso en un varón joven..... | 410 |
| Síndrome miccional irritativo como forma de presentación de una tumoración prostática infrecuente | 414 |
| Tumor paratesticular | 419 |
| Lesión renal asintomática como hallazgo casual..... | 423 |
| Síndrome paraneoplásico en Urología..... | 428 |
| Paciente con una masa en el glande y síndrome miccional irritativo | 434 |
| Fiebre y síndrome miccional | 439 |
| Sepsis en un paciente con derivación urinaria tipo Bricker | 444 |
| Dolor lumbo-inguinal y lesión glútea de origen poco frecuente | 449 |
| Hematuria macroscópica y hemoptisis | 453 |

| | |
|---|-----|
| Paciente varón con oliguria y una masa abdominal palpable..... | 458 |
| Encefalitis autoinmunitaria en Urología..... | 463 |
| El “cólico” maligno | 467 |
| ¿Por qué buscar un diagnóstico etiológico ante un priapismo? | 473 |
| Manejo de la citología urinaria positiva de repetición con cistoscopia normal | 478 |
| Hematuria recurrente en un paciente con riñón en herradura | 482 |
| Mujer de 15 años en estudio por presíncopes | 486 |
| Dolor lumbar: la importancia de la biopsia renal en el diagnóstico de las lesiones sospechosas | 491 |
| Masa renal asintomática en un paciente con antecedente de linfoma Hodgkin | 495 |
| Clínica miccional en un varón joven..... | 499 |
| Tumoración escrotal izquierda dolorosa a la palpación..... | 504 |
| Tumor suprarrenal rabdoide..... | 508 |
| Fiebre y dolor lumbar en un paciente con un tumor vesical | 513 |
| Vejiga rectal: a propósito de un caso | 517 |
| Varón joven con lumbalgia y edemas en los miembros inferiores..... | 521 |
| Carcinoma renal multifocal bilateral con quistes pancreáticos | 525 |
| Hematuria | 531 |
| Síndrome febril persistente tras instilación endovesical | 536 |
| Melanoma escrotal primario | 540 |
| Uropatía obstructiva y hematuria en un paciente con antecedentes de cáncer de sigma..... | 543 |
| Dos uréteres y un destino | 547 |
| Cáncer prostático de células pequeñas | 552 |
| Varón joven con dolor abdominal y fiebre..... | 556 |
| Recidiva en un carcinoma renal..... | 561 |
| Braquiterapia en el tratamiento del carcinoma epidermoide de pene..... | 565 |
| Varón de 32 años con hematuria y molestias en el hemiescrotal derecho | 569 |
| Dolor lumbar izquierdo e hipertensión arterial en una paciente de 47 años..... | 573 |
| Tumor vesical infrecuente: a propósito de un caso..... | 577 |
| Infección urinaria persistente y hematuria | 583 |
| Dolor de pene tras una cistectomía radical..... | 588 |
| Carcinoma renal metastásico: tratamiento secuencial con antiangiogénicos | 592 |
| Masa abdominal palpable | 595 |
| Dolor abdominal secundario a una masa renal agresiva..... | 599 |
| Metástasis suprarrenales bilaterales de cáncer renal..... | 604 |
| Enfisema subcutáneo masivo tras una prostatectomía radical abierta..... | 608 |
| Hematuria intermitente en una mujer con enterocistoplastia de ampliación | 613 |
| Múltiples lesiones diacrónicas de tejidos blandos..... | 617 |
| La exanteración pélvica total en el sarcoma de próstata..... | 621 |
| Dolor dorsolumbar como primera manifestación de un proceso urológico..... | 626 |
| Dolor escrotal como primer síntoma de un tumor testicular | 631 |
| Resección en bloque con técnica <i>sand wedge</i> de un tumor linfoepitelial de vejiga | 635 |
| Pólipo vesicular: ¿hallazgo de enfermedad maligna? | 638 |
| Tumor renal con invasión de la vena cava: nefrectomía y reconstrucción con prótesis de teflón | 642 |
| Derrame pleural complicado | 646 |
| Bultoma de cordón espermático..... | 651 |
| Masa retroperitoneal de origen indeterminado | 656 |
| Hematuria macroscópica monosintomática: cuando el diagnóstico se torna un desafío..... | 661 |
| Trombosis venosa en un tumor renal: manejo multidisciplinario | 665 |

| | |
|---|-----|
| Angiomiolipoma epiteloide renal: ¿un tumor benigno? | 667 |
| Anuria en una mujer sana: debut de carcinoma vesical en nidos..... | 671 |
| Uropatía obstructiva bilateral por fibrosis retroperitoneal secundaria..... | 675 |

Sección VII. Urología pediátrica

| | |
|---|-----|
| Síndrome obstructivo miccional en un niño de 6 años..... | 680 |
| Tumoración vulvar en una lactante | 684 |
| Uropatía obstructiva intrauterina | 688 |
| <i>Fungus ball</i> en un paciente intervenido de válvulas de la uretra posterior..... | 692 |
| Cólicos nefríticos de repetición en un varón de 13 años de edad | 696 |
| Insuficiencia renal secundaria a una uropatía obstructiva infravesical en un varón joven..... | 701 |
| Falso tumor en un riñón en herradura. Presentación de un caso..... | 705 |
| Malformación congénita a nivel del aparato urogenital..... | 709 |
| Adolescente con dolor testicular y una tumoración escrotal: ¿pensamos en todos los diagnósticos posibles?..... | 712 |
| Incontinencia urinaria persistente en una niña con agenesia renal | 715 |
| Presentación clínica de un absceso umbilical..... | 719 |

Sección VIII. Miscelánea

| | |
|--|-----|
| Quiste del seno urogenital: paciente de 21 años con un quiste de seno urogenital y revisión de la bibliografía..... | 724 |
| Masa renal sorprendente | 729 |
| Hematocele gigante | 733 |
| Cólico renal resistente a tratamiento..... | 737 |
| Síndrome miccional crónico y dolor en la fosa renal derecha | 741 |
| Hematoma retroperitoneal espontáneo..... | 746 |
| La gran imitadora | 750 |
| Pápulas genitales: ¿es posible la coexistencia de varias infecciones? | 755 |
| Absceso perirrenal con extensión a la cavidad pleural..... | 759 |
| Síndrome <i>nutcracker</i> (cascanueces) | 762 |



Autores

Algarra Navarro, R.
Aller Rodríguez, M.
Álvarez Barrera, A.
Álvarez Buitrago, L.
Álvarez Rodríguez, S.
Amir Nicolau, B. F.
Amores Bermúdez, J.
Amorós Torres, A.
Andrés Boville, G.
Aragón Chamizo, J.
Aranda Lozano, J.
Arrabal Polo, M. Á.
Arrébola Pajares, A.
Arredondo Calvo, P.
Ascencios Vargas, J. P.
Auguet Martín, J. M.
Baena Villamarín, C.
Barba Abad, J.
Barghouti, I.
Barnoiu, O. S.
Barriga Guijo, R. M.
Barrio Muñoz, M.
Barroso Deyne, E.
Bautista Vidal, J. C.
Bedate Núñez, M.
Belloso Loidi, J.
Benito García, P.
Bermell Marco, L.
Berrio Campos, R.
Blaha, I.
Blanco Chamorro, C.
Blanco Gómez, B.
Blázquez Vallejo, C.
Bolufer Moragues, E.
Buendía González, E.
Bueno Bravo, C.
Busto Martín, L.
Cabo González, J. A.
Cáceres Rodríguez, P. F.
Calvo González, R.
Campanario Pérez, R.
Cano Castiñeira, R.
Cano García, M. C.
Cano Restrepo, C.
Cantero Mellado, J. A.
Capapé Poves, V.
Carballo Quintá, M.
Cardosa Benet, J. J.
Carlevaris Fernández, A.
Carmona Soto, J. M.
Carracedo Calvo, D.
Casas Nebra, F. J.
Castelló Porcar, A.
Castillo Gallardo, E.
Casu, V. C.
Chancy Castaño, M. M.
Chávez Guzmán, A. I.
Cienfuegos Belmonte, I.

Conca Baenas, M. Á.
Conde Giles, Á.
Corchero Rubio, A.
Corchuelo Maíllo, C.
Cordeiro González, P.
Córdoba Martínez, L.
De Arriba Alonso, M.
De la CruzMartín, B.
Del Pozo Jiménez, G.
Del Rosario Rodríguez, V.
Díaz Goizueta, F. J.
Díaz Méndez, B.
Díaz Naranjo, S.
Díaz-Casanova Falcón, B.
Díaz-Faes González, F.
Díez Calzadilla, N. A.
Díez Razquin, M. E.
Díez Sicilia, L.
Durán Toconás, J. C.
Elizalde Benito, F. X.
Emiliani Sanz, E.
Escobar Castaño, J. A.
Escudero Fontano, E.
Estrada Domínguez, F.
Fadil Hedachi, Y.
Fajardo Paneque, M.
Falcón Barroso, J.
Falcón Suárez, C.
Félix González, F. A.
Fernández Anguita, P. J.
Fernández-Pello Montes, S.
Flores Carbajal, J. A.
Flores Martín, J. F.
Fornas Buil, E.
Franco Maldonado, Ó.
Freire Calvo, J.
Gallego Matey, Á.
Gambra Arregui, L.
García Calero, D.
García Gómez, B.
García Betancourth, N.
García García, N.
García García, D.
García Gómez, B.
García González, L.
García Ruiz, R.
García Sánchez, C.
García-Baquero García de Paredes, R.
Gavrilov, P.
Gil Guijarro, J.
Gimbernat Díaz, H.
Giménez Hernández, G.
Golmayo Muñoz-Delgado, E.
Gomáriz Camacho, A.
Gómez del Cañizo, C.
Gómez Lechuga, P. L.
González Alfaro, A.
González Baena, A. C.
González Suárez, J. M.
González Tampan, J. F.
González Torres, S.
González Uréndez, P.
Gordillo Morera, B. M.
Gorría Cardesa, Ó.
Gual Frau, J.
Guerrero Ramos, F.
Guijarro Espadas, A.
Guiote Partido, I.
Gutiérrez García, M. Á.
Gutiérrez González, M. Á.
Gutiérrez Martín, P.
Halawa González, O. B.
Hannoui Hadi, N.
Hernández Martínez, Y. E.

Hernández Medina, J. A.
Herrera Imbroda, B.
Hevia Palacios, V.
Hidalgo Agulló, G.
Honorato Ruiz, L.
Husillos Alonso, A.
Jiménez Alcaide, E.
Jiménez Marrero, P.
Jiménez Parra, J. D.
Jiménez-Valladolid de
L'Hotellerie-Fallois, I. M.
Kim Lee, D.
La Iglesia Lozano, B.
Lacasa Viscasillas, I.
Lahoz García, C.
Lara Peña, L. G.
Laso García, I.
Laverde, D. V.
Leal Lombardo, J.
Lendínez Cano, G.
León Delgado, C.
León Ramírez, D.
Linazasoro Fernández, I.
Lista Mateos, F.
Lobo Rodríguez, B.
López Acón, J. D.
López García, S.
López López, E.
López López, B.
López Martínez, L.
Losada Álvarez, I.
Mainez Rodríguez, J. A.
Marchal Torres, A.
Marrero Umpiérrez, N.
Martínez Delgado, R.
Martínez Sanchiz, C.
Mata Orús, M.
Mateo Martínez, E.
Medina González, A.
Mejía Rendón, D.
Méndez Ramírez, S.
Merino Salas, S.
Mira Moreno, A.
Moctezuma Velázquez, J.
Molina Hernández, J. M.
Monagas Arteaga, S.
Montserrat Jover, A.
Montoya Chinchilla, R.
Mora Christian, J.
Morán Pascual, E.
Moratalla Charcos, L. M.
Moreillo Vicente, L.
Morilla García, I.
Navarro Vílchez, P.
Novoa Martín, R.
Núñez Sarrión, M. Á.
Nuño de la Rosa García, I.
Obeso Carillo, G. A.
Ochoa Vargas, D. C.
Ocón Revuelta, E. M.
Ogaya Pinies, G.
Oñate Celdrán, J.
Ordaz Jurado, D. G.
Orosa Andrada, A.
Ortiz Sánchez, L.
Ospina Galeano, I.
Padilla Fernández, B.
Pascual Fernández, Á.
Pelegrí Gabarró, J.
Pellejero Pérez, P.
Perán Teruel, M.
Pérez Cadavid, S.

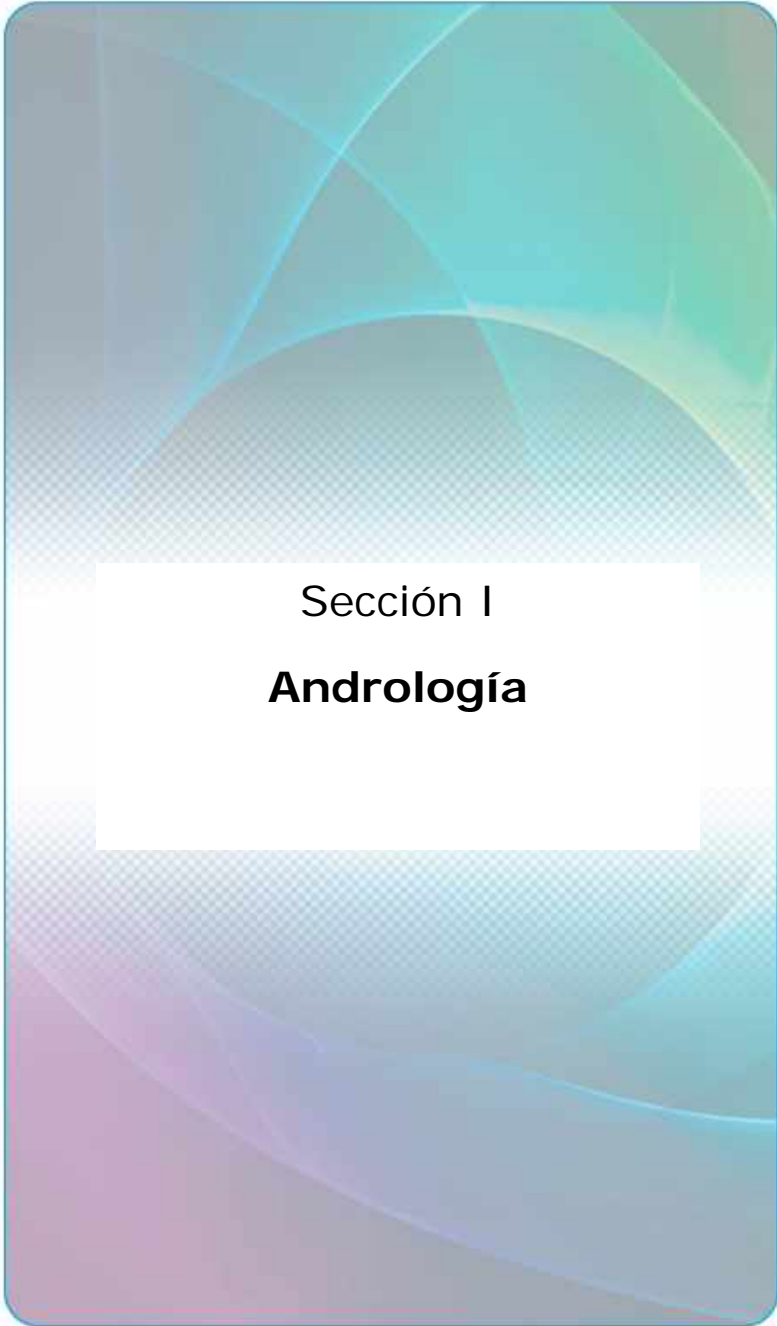
Pérez Márquez, M.
Pérez Martínez, M. Á.
Pérez-Carral García, J. R.
Pesquera Ortega, L.
Pian, H
Pietricica, B.
Pinzón Navarrete, I.
Piñero Sánchez, J.
Piqueras Bartolomé, M.
Plaza Viguer, B.
Polo Rodrigo, A.
Portela Pereira, P.
Puche Sanz, I.
Puerto Puerto, A. L.
Queipo Gutiérrez, F. J.
Quinteros Montano, E.
Ramírez Martín, D.
Reina Alcaina, L.
Reyes Figueroa, A. A.
Ripalda Ferreti, E.
Rivera Muñoz, F.
Rivero Cárdenes, A.
Rodríguez Cabello, M. Á.
Rodríguez Cruz, M. I.
Rodríguez Romero, M. A.
Rodríguez Villamil, N.
Rogel Berto, R.
Roman Birmingham, P.
Román Martín, A. A.
Romero Barriuso, G.
Rosety Rodríguez, J.
Sáez Barranquero, F.
Sahin, M.
San Juan Salas, A.
Sánchez Bordón, S.
Sánchez García, J. F.
Sánchez Rodríguez, C.
Sánchez Vázquez, A.
Sieso Gracia, M. R.
Sobrón Bustamante, M.
Sotil Arrieta, A.
Soto Poveda, A. M.
Spiru Barnoiu, O.
Tejero Sánchez, A.
TenzaTenza, J. A.
Teryrouz Belliot, A.
Tienza Fernández, A.
Toro Bobarín, C. J.
Torres Pérez, D.
Torres Varas, L.
Tortolero Blanco, L.
Urbina Lima, Á. D.
Urdaneta Salegui, L. F.
Valderrama Illana, M. P.
Valero Rosa, J.
Valsero Herguedas, M. E.
Valverde Martínez, S.
Vázquez-Pazos Martul, D.
Velilla Asurmendi, P.
Velis Campillo, J. M.
Vilaseca Cabo, A.
Villavicencio Chávez, E.
Villegas Osorio, J. F.
Virsedá Rodríguez, Á. J.
Wong Gutiérrez, A.
Yáñez Gálvez, A.
Zarraonandía Andraca, A.



Supervisores

Aldave Villanueva, J.
Alonso Prieto, M. Á.
Alonso Villalba, J. A.
Amaya Gutiérrez, J.
Argüelles Salido, E.
Arlandis Guzmán, S.
Arrabal Martín, M.
Artiles Hernández, J. L.
Bonillo García, M. Á.
Boronat Tormo, F.
Broseta Rico, E.
Bueno Chomón, G.
Buitrago Sivianes, S.
Bujons Tur, A.
Burgos Revilla, F. J.
Cabrera Castillo, P. M.
Calleja Escudero, J.
Campanario Pérez, F.
Carazo Carazo, J. L.
Carrera Puerta, C.
Castiñeiras Fernández, J.
Castro Castro, C.
Castro Iglesias, M.
Conde Redondo, C.
Congregado Ruiz, C. B.
De la Morena Gallego, J. M.
Díez Nicolás, V.
Donate Moreno, M. J.
Durán Merino, R.
Elizalde Benito, Á. G.
Fantova Alonso, A.
Fernández Aparicio, T.
Fernández Fernández, E.
Fernández Gómez, J. M.
Fernández Sánchez, A. J.
Fiter Gómez, L.
Fumero Arteaga, S.
García González, J.
García Cruz, E.
García Galisteo, E.
García Navas, R.
García-Olaverri Rodríguez, J.
Gil Fabra, J.
Gil Martínez, P.
Gil Sanz, M. J.
Giménez Bachs, J. M.
Gómez de Segura Melcón, C.
Gómez Pascual, J. Á.
Gómez Rodríguez, A.
Gómez Veiga, F.
González Rodríguez, I.
Guate Ortiz, J. L.
Jiménez Calvo, J. M.
Jiménez Pacheco, A.
Julve Villalta, E.
Llarena Ibarguren, R.
Lledó García, E.
Loizaga Iriarte, A.
López Alcina, E.
López García, D.
López García, J. A.
López León, V. M.

López-Fando Lavallo, L.
Lorenzo Gómez, M. F.
Lozano Ortega, J. L.
Lozano Uruñuela, F.
Luján Marco, S.
Machuca Santa Cruz, F. J.
Madurga Patuel, M. B.
Marchal Escalona, C.
Martínez Jabaloyas, J. M.
Mateos Blanco, J.
Medrano Llorente, P.
Millán, J. A.
Montesino Semper, M.
Moralejo Gárate, M.
Morera Martínez, J. F.
Musquera Felip, M.
Navarro Sebastián, F. J.
Nogueras Ocaña, M.
Ojea Calvo, A.
Oliva Encina, J.
Palacín Esteban, A. M.
Pascual García, X.
Pelluch Auladell, A. M.
Peña González, E. I.
Pereira Arias, J. G.
Pérez Bustamante Monasterio, J. I.
Pérez Fentes, D. A.
Pérez García, F. J.
Pérez-Utrilla Pérez, M.
Pinós Paul, M.
Pontones Moreno, J. L.
Prera Vilaseca, Á.
Ramada Benlloch, F. J.
Ramos Martín, J. A.
Rapariz González, M.
Rico López, J.
Rioja Zuazu, J.
Rodríguez-Rivera García, J.
Romero Hoyuela, A.
Rosell Costa, D.
Rosino Sánchez, A.
Ruiz Cerdá, J. L.
Salvador Bayarri, J.
Sánchez Ballester, F.
Sánchez Zalabardo, J. M.
Sanchís Bonet, Á.
Sanchís Solera, L. F.
Santos Largo, J.
Soler Martínez, J.
Soto Villaba, J.
Subirá Ríos, D.
Tejido Sánchez, Á.
Tomás Ros, M.
Torrecilla García-Ripoll, J. R.
Trivez Boned, M. Á.
Valera, J. M.
Vázquez Alonso, F.
Villacampa Aubá, F.
Virveda Chamorro, M.



Sección I
Andrología



Herida en el pene: automutilación genital

V. Hevia Palacios, S. Álvarez Rodríguez,

I. Laso García, L. Córdoba Martínez

Servicio de Urología

*Hospital Universitario Ramón y Cajal. Colmenar
(Madrid)*

SUPERVISOR:

R. García Navas

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 51 años de edad, sin antecedentes médico-quirúrgicos conocidos, que acude al Servicio de Urgencias traído por la Policía tras producirse una hora antes una autolesión en el pene con un cuchillo.

Exploración física

Se evidencia un pene flácido con un gran corte transversal en la unión del tercio proximal con los dos tercios distales. La dirección del corte es de ventral a dorsal, afectando este a la práctica totalidad de la estructura peneana (uretra y ambos cuerpos cavernosos) y respetando el complejo vascular dorsal del pene, del cual pende el colgajo distal. Los bordes de la herida se encuentran frescos, limpios y estructurados, y apenas existe destrucción tisular. Presenta asimismo una hemorragia activa a través de ambos cuerpos cavernosos que requiere torniquete. El escroto y ambos testículos no presentaban alteración o herida alguna (fig. 1).

Diagnóstico

Herida abierta del pene con sección completa de la uretra y ambos cuerpos cavernosos.

Tratamiento

Colocación de un torniquete y exploración quirúrgica urgente. Lavado de la herida e identificación de las estructuras del pene. Refrescamiento de los bordes uretrales, que se espatulan y se anastomosan de forma término-terminal con puntos sueltos de hilo reabsorbible sobre catéter de Foley de 14 Fr. Anastomosis de ambos cuerpos cavernosos también con puntos simples de hilo reabsorbible. Comprobación de la hemostasia y cierre por planos del cuerpo esponjoso, fascia de Buck y piel sucesivamente. Durante los siete días posteriores se mantuvo antibioterapia con amoxicilina-ácido clavulánico 500 mg/8 horas, además de administrarse en el preoperatorio toxoide antitetánico y gammaglobulina antitetánica humana (fig. 2).

Evolución

La evolución posterior resultó satisfactoria. La herida presentó buen aspecto, sin hematoma u otras complicaciones. El primer día postoperatorio se realizó una ecografía-doppler del pene, comprobándose la integridad de los cuerpos cavernosos, la ausencia de hematoma y la buena perfusión distal. A las dos semanas de la cirugía, y tras comprobar la ausencia de extravasación de contraste en la uretrografía retrógrada perisonda, se retiró la sonda vesical.

DISCUSIÓN

Las heridas abiertas del pene son una entidad extremadamente infrecuente en países desarrollados. Nuestro caso en concreto se debe a una automutilación por causas desconocidas, si bien pudiera guardar relación con el arrepentimiento tras una agresión sexual, según lo referido por el propio paciente. Este tipo de conductas se observan con mayor frecuencia en pacientes psicóticos, y entre las causas enumeradas destacan alteraciones de la personalidad, travestismo, complejos religiosos e incluso disfunción eréctil.

El uso de pruebas preoperatorias como la uretrografía, la ecografía o la resonancia magnética puede tener su utilidad en heridas cerradas o en casos de dudas acerca del alcance de la lesión. Sin embargo, cuando la lesión que se nos presenta es abierta, la cirugía se torna imprescindible. Cuando las condiciones de la herida lo permitan, la reconstrucción primaria de las estructuras del pene ofrece resultados satisfactorios hasta en un 80% de los casos¹. Sin embargo, si se trata de heridas catastróficas, con grandes defectos tisulares y condiciones de asepsia desfavorables, debe posponerse el tratamiento reparador.

La reconstrucción uretral deberá llevarse a cabo de manera término-terminal sobre catéter uretral de Foley, tras espatular previamente ambos cabos y utilizando hilo reabsorbible. La reconstrucción de los cuerpos cavernosos y el cierre del cuerpo esponjoso y las capas del pene ha de realizarse igualmente con hilo reabsorbible².

Las complicaciones postoperatorias más probables –aunque con baja incidencia– son el hematoma o la infección de la herida, que son minimizadas con un correcto vendaje compresivo, la amplia cobertura antibiótica y la adecuada asepsia de la herida. La presencia del catéter uretral de Foley reduce significativamente la probabilidad de fístula urinaria.

Los resultados funcionales pueden llegar a ser excelentes, excluyendo aquellos pacientes con destrucciones tisulares masivas y heridas catastróficas. Cuando existe mínima pérdida de la túnica albugínea y el tejido cavernoso, se puede esperar de forma razonable una satisfactoria función eréctil³. Ocurre lo mismo con los resultados estéticos, con baja incidencia de placas fibrosas, curvaturas u otros defectos estéticos.

Por último, la estenosis de uretra tras la reconstrucción puede acontecer⁴, si bien la literatura médica apenas aporta datos sobre esta complicación, en parte por la dificultad de seguimiento de estos pacientes.

CONCLUSIONES

Una adecuada exploración física resulta una más que correcta aproximación al global del defecto causado. Estas heridas abiertas requieren una correcta exploración quirúrgica, debiendo intentarse la reparación primaria siempre que la situación lo permita, ya que tanto la evolución inmediata como los resultados funcionales son excelentes en un gran número de casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Phonsombat S, Master VA, McAninch JW. Penetrating external genital trauma: a 30-year single institution experience. J Urol. 2008; 180: 192-6.
2. Llarena R, Villafruela A, Azurmendi I, García J, Pertusa C. Fractura de pene con rotura asociada de uretra. Arch Esp Urol. 2006; 59; 732-6.
3. Goldman HB, Dmochowski RR, Cox CE. Penetrating trauma to the penis: functional results. J Urol. 1996; 155: 551-3.
4. Aboseif S, Gómez R, McAninch JW. Genital self-mutilation. J Urol. 1993; 150: 1143.

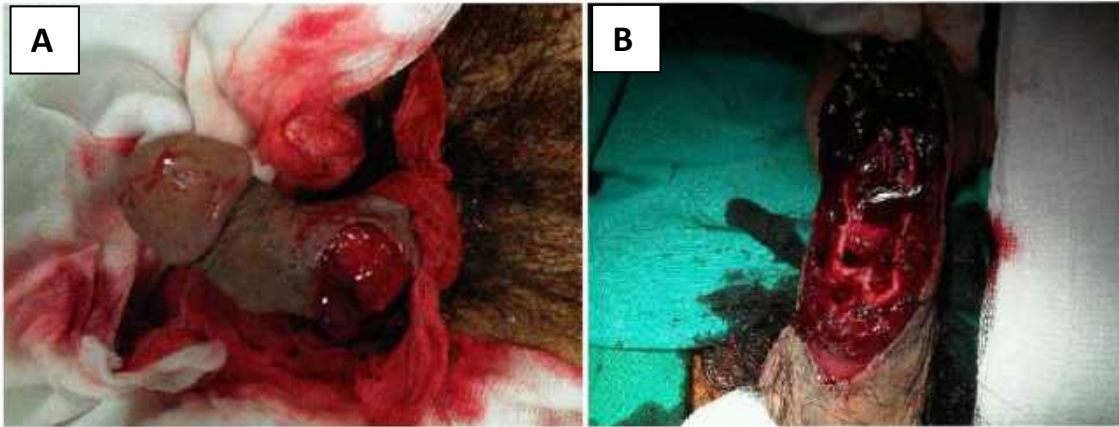


Fig. 1A. Imagen del pene en el momento de su exploración en el box de urgencias, en la que se observa un gran corte que afecta a la práctica totalidad de la circunferencia; se observa también el torniquete realizado. **1B.** Visión en quirófano, donde se ponen de manifiesto la afectación de ambos cuerpos cavernosos y la sección uretral completa.

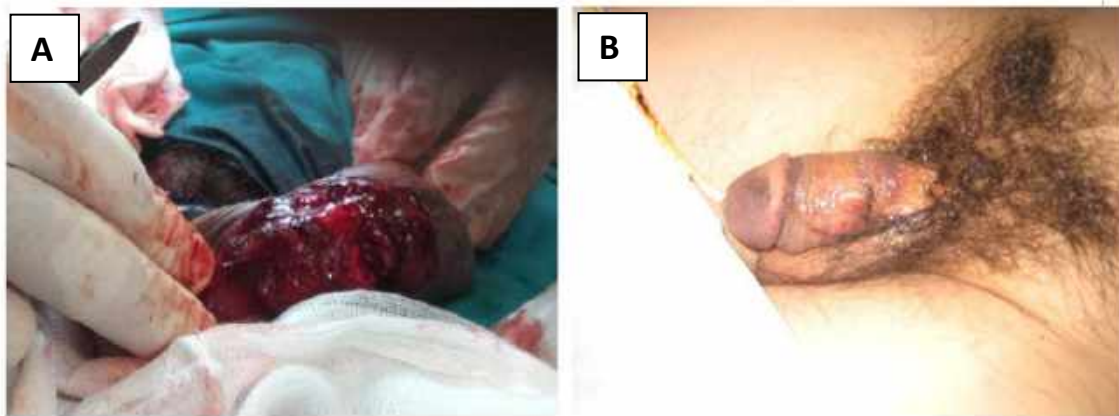


Fig. 2A. Cuerpo cavernoso izquierdo previamente a ser anastomosado. Se identifican asimismo el cuerpo cavernoso derecho y la uretra, ya anastomosados. **2B.** Visión postoperatoria al quinto día, con la herida en buen aspecto en la unión del tercio proximal con los dos tercios distales, así como una sonda vesical tutorizando la anastomosis uretral, que se mantuvo durante 14 días.



Urgencia miccional de larga evolución en un adulto joven

**R. Rogel Bertó, A. Polo Rodrigo,
A. M. Soto Poveda, J. D. López Acón**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario La Fe (Valencia)*

SUPERVISOR:
J. L. Ruiz Cerdá
Jefe de Sección Urología

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso de un varón de 28 años de edad que acude a Urgencias por un cuadro clínico de polaquiuria y urgencia miccional de 10 meses de evolución. La sintomatología se acompaña de molestias hipogástricas que mejoran con la micción. Nunca ha presentado fiebre ni otra clínica miccional de tipo escozor, hematuria, alteraciones de la fuerza del chorro o sensación de vaciado incompleto. En la esfera sexual, no refiere alteraciones de la erección, orgasmo ni eyaculación. Actualmente se encuentra en estudio junto a su pareja por dificultad para la concepción. No refiere pérdida de peso, náuseas ni vómitos. Tampoco asocia otra clínica de otros sistemas.

Exploración física

A la exploración física el paciente presenta constitución atlética, con un peso estimado de 80 kg. El abdomen es blando y depresible, y se palpa en la zona hipogástrica una masa que podría ser compatible con globo vesical. Maniobra de Guyon bilateral negativa. Los pulsos periféricos aparecen presentes y simétricos. No existe edema de los miembros inferiores.

El pene y los testículos no muestran alteraciones morfológicas visibles ni palpables y no son dolorosos. Al tacto rectal se objetiva una próstata no aumentada de tamaño, bilobulada, no dolorosa y sin que se palpen zonas induradas ni flemonosas.

Con estos datos se procede a sondaje vesical bajo profilaxis antibiótica y en condiciones de esterilidad con Foley 18 Ch y se obtienen 100 ml de orina clara. Se solicita ecografía renovesical y analítica de sangre.

Pruebas complementarias

- La ecografía muestra ausencia renal derecha e hidronefrosis II izquierda. No se aprecian imágenes cálcicas. En la región hipogástrica se observa una imagen anecoica compatible con quiste que parece depender de las vesículas seminales.
- La bioquímica objetiva una creatinina de 0,89 mg/dl y una PCR de 3 mg/l. El hemograma muestra 7.100 leucocitos/mm³ y la hemostasia se encuentra sin alteraciones.
- Dada la estabilidad clínica del paciente y los resultados de las pruebas complementarias realizadas, se procede al alta del Servicio de Urgencias y se cita al paciente para la valoración ambulatoria con una tomografía computarizada abdómino-pélvica con contraste (UROTC). En la UROTC que aporta se observa ausencia de riñón derecho así como hidronefrosis grado II-III en riñón izquierdo con dilatación ureteral. Vejiga a escasa repleción que aparece rechazada hacia pared abdominal por imagen compatible con quiste dependiente de vesícula seminal 11 cm aproximadamente (fig. 1).
- Con el diagnóstico de quiste de vesícula seminal se decide realizar una punción guiada con ecografía y colocar un tubo de evacuación autorretentivo. Para ello se utiliza una nefrostomía autorretentiva. En condiciones de esterilidad se procede a la punción y se obtiene un líquido de aspecto verdoso turbio. Se envía la muestra a Anatomía patológica, microbiología y al laboratorio para realizar la bioquímica de la muestra. Tras la punción, la sintomatología del paciente mejora notablemente. Los resultados de las pruebas realizadas sobre el líquido obtenido son:
 - Bioquímica: se observan abundantes espermatozoides maduros, así como leucocitos y hematíes. LDH: 1.218 UI/l.
 - Microbiología: cultivo negativo.
 - Anatomía patológica: las extensiones muestran histiocitos aislados y numerosos espermatozoides maduros. No se observan granulomas, células inflamatorias ni células malignas.
- Se realiza una ecografía transrectal para la valoración tras la retirada del tubo de evacuación y se objetiva una vesícula seminal única de 62 x 17,2 mm, de paredes engrosadas 3,97 mm. Contenido anecoico que es mayor en lado izquierdo, con un volumen aproximado de 18 cc.
- También se realiza un nuevo control ecográfico para valorar la ectasia de la vía urinaria izquierda tras la evacuación, y que informa de riñón izquierdo

de tamaño, morfología y estructura normales. Diferenciación córtico-medular satisfactoria. No se observan litiasis. Ectasia de vía grado II. No se visualiza el uréter.

Tratamiento y evolución

Dada la evolución del paciente, se decide la colocación de un catéter JJ izquierdo para preservar el sistema urinario izquierdo único de posible nueva obstrucción.

Actualmente, el paciente se encuentra asintomático, es portador de catéter JJ izquierdo y se encuentra en controles ecográficos abdominales periódicos para valorar el volumen del quiste seminal y la actitud posterior (fig. 2).

La mayoría de los quistes seminales son de origen congénito y aparecen en adultos jóvenes¹. En pacientes ancianos con historia de prostatitis crónica podría parecer un quiste seminal adquirido. La hipoplasia renal, la displasia o la agenesia pueden acompañar al quiste. Otros hallazgos posibles son anomalía renal poliquística, hemivértebra, ausencia o atresia de *vas deferens* y anorquia ipsilateral². Esta asociación entre quiste seminal congénito y agenesia renal no es inusual, dado el origen común en el ducto mesonéfrico³.

La sintomatología de presentación del quiste seminal puede ir desde dolor abdominal inespecífico a hematuria, pasando por infecciones urinarias de repetición, urgencia miccional, hematospermia, infertilidad o disfunción eréctil.

En los quistes asintomáticos no se precisa ningún tratamiento. Si exceden los 5 cm suelen presentar síntomas y, por tanto, precisar de una maniobra agresiva, que puede ser desde el aspirado transrectal o transperineal a la vesiculectomía.

Aunque se trata de un hallazgo infrecuente, debemos conocer la asociación entre quiste seminal y agenesia renal, así como su relación con patologías como la infertilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bernstein G, Kehren J, Kaplan K, Kang P, McLeod D. Acquired seminal vesicle cyst causing acute urinary retention and hydronephrosis. *J Urol*. 2004; 172: 1010-1.
2. Kosan M, Tul M, Inal G, Ugurlu O, Adsan O. A large seminal vesicle cyst with contralateral renal agenesis. *Int Urol Nephrol*. 2006; 38: 591-2.
3. Kao CC, Wu CJ, Sun GH, Yu DS, Chen HI, Chang SY, et al. Congenital seminal vesicle cyst associated with ipsilateral renal agenesis mimicking bladder outlet obstruction: a case report and review of the literature. *Kaohsiung J Med Sci*. 2010; 26: 30-4.



Fig. 1. Tomografía computarizada abdomino-pélvica con contraste: vejiga a escasa repleción que aparece rechazada hacia la pared abdominal por imagen compatible con un quiste dependiente de la vesícula seminal de 11 cm aproximadamente.

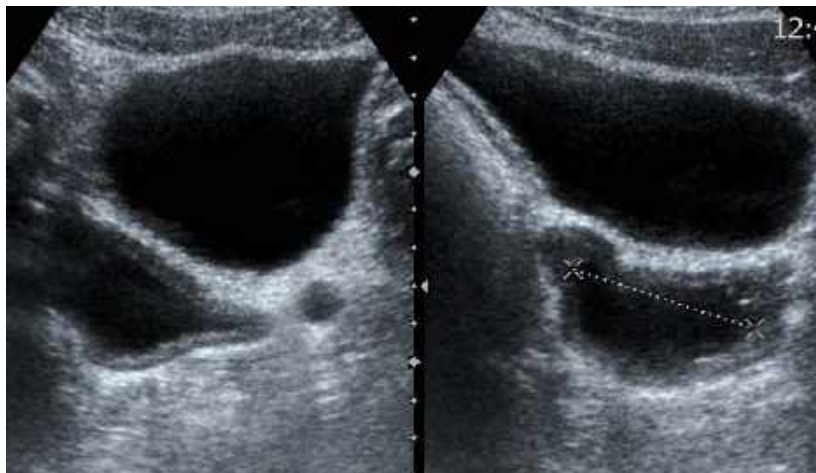



Fig. 2. Ecografía abdominal donde se aprecia la vejiga y el quiste de vesícula seminal.



Erección mantenida e indolora tras un traumatismo perineal

M. R. Sieso Gracia

Servicio de Urología

Hospital San Jorge (Huesca)

SUPERVISOR:

M. P. Medrano Llorente

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 42 años de edad sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Fue remitido a consultas externas de Urología por presentar desde hace 45 días erección parcial mantenida e indolora tras un traumatismo perineal. No refiere hematuria ni hematoma perineal, únicamente dolor intenso a nivel de la raíz escrotal tras el traumatismo, que cedió con antiinflamatorios en 7-10 días. Presenta rigidez parcial e indolora del pene con imposibilidad de erección completa. Micción confortable sin cambios respecto a la dinámica miccional previa.

Exploración física

Abdomen blando, depresible, sin masas ni megalias. No se observa hematoma perineal, escrotal ni peneano. A la exploración el paciente presenta una erección casi completa del pene, de consistencia elástica, tumescencia no completa, sin puntos dolorosos a la palpación ni identificación de áreas fibróticas peneanas.

Pruebas complementarias

- Se realiza ecodoppler peneano, que muestra una imagen en el cuerpo cavernoso derecho en la que se pierde parcialmente la estructura esponjosa.

- Con doppler se observan unos vasos en la parte perineal de dicha lesión, con velocidades elevadas durante la sístole y ausencia de flujo durante la diástole. La compresión con el transductor sobre estos vasos, con el fin de interrumpir el aporte sanguíneo, provoca desaparición de la erección. Inmediatamente después de cesar la compresión se recuperan las velocidades elevadas y reaparece la erección. Estos hallazgos ultrasónicos son compatibles con la existencia de una fístula arteriocavernosa derecha evolucionada.

Diagnóstico

Teniendo en cuenta la anamnesis, la exploración y los datos que aporta la ecografía doppler se llega al diagnóstico de priapismo de alto flujo por fístula arteriocavernosa unilateral derecha secundaria a un traumatismo perineal.

Tratamiento

Se realiza una arteriografía mediante abordaje arterial femoral izquierdo, que pone de manifiesto la fuga de contraste a nivel de la arteria pudenda derecha, evidenciando una fístula arterio-lacunar (fig. 1).

Se procede a la embolización supraselectiva de dicha fuga con coágulo autólogo (fig. 2), sin complicaciones, siendo el paciente dado de alta a las 24 horas de su realización.

Evolución

A los 30 días de la embolización, el paciente presenta disminución significativa de la tumescencia peneana, aunque sin desaparición completa de la erección.

En la revisión al cuarto mes de la embolización el paciente presenta detumescencia completa en reposo, así como erecciones satisfactorias.

DISCUSIÓN

El priapismo se conoce como una erección peneana persistente, que no es resultado del deseo sexual. Se trata de un desequilibrio entre el flujo arterial y el drenaje venoso peneano. Existen dos tipos de priapismo: de bajo flujo (veno-oclusivo o isquémico) y de alto flujo (arterial o no isquémico).

El primero es el más frecuente y peligroso. Se produce una erección dolorosa con compromiso del retorno venoso, que ocasiona hipoxia y muerte celular, por lo que el tratamiento ha de ser urgente.

En el priapismo de alto flujo se produce una laceración de la arteria cavernosa o de una de sus ramas, lo que provoca una fístula arterio-lacunar. Al no haber isquemia ni sufrimiento tisular la erección es indolora, el tratamiento puede ser diferido y el pronóstico es bueno. Generalmente, el priapismo de alto flujo se debe a un traumatismo perineal¹ o cirugía de revascularización peneana^{1,2}.

La anamnesis y la exploración física son las bases del diagnóstico. La gasometría de sangre cavernosa muestra valores de sangre arterial. La ecografía doppler peneana es la técnica diagnóstica de elección, mostrando un flujo turbulento con velocidades elevadas ocasionado por la fístula arterio-lacunar³.

Aunque se ha visto que en ocasiones la fístula se corrige de forma espontánea o con compresión local, el tratamiento de elección es la arteriografía con embolización supraselectiva de la arteria pudenda³⁻⁵, que además proporciona el diagnóstico definitivo en el mismo acto. Las sustancias utilizadas para la embolización pueden ser reabsorbibles (coágulo autólogo y esponjas reabsorbibles) o no reabsorbibles, siendo de elección las primeras^{1,4,5}, ya que permiten la recanalización del vaso con la consiguiente recuperación completa de la capacidad eréctil⁵. Si no es efectiva la embolización, la siguiente línea de tratamiento es la ligadura directa de la arteria afectada^{4,5}.

La recuperación completa suele producirse en un período de 3 a 4 meses tras el tratamiento⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Witt MA, Goldstein I, Saenz de Tejada I, Greenfield A, Krane RJ. Traumatic laceration of intracorporal arteries: The pathophysiology of non ischemic, high-flow priapism. J Urol. 1990; 143: 129-32.
2. Rodríguez Tolrá J, Cuadrado Campaña JM, Ropero Valverde J, Ruiz Salas V, Franco Miranda E. Nuestra experiencia en el priapismo de alto flujo por fístula arterio-lacunar uni y bilateral. Actas Urol Esp. 2007; 31: 113-9.
3. Wolkmer BG, Nessler T, Kuefer R, Kraemer S, Goerich J, Gottfried HW. High-flow priapism: A combined interventional approach with angiography and colour doppler source. Ultrasound Med Biol. 2002; 28: 165-9.
4. Fernández Rosado E, Blanco Díez A, Barbagelata López A, Álvarez Castelo L, Lancina Martín A, Cao González JI, et al. Priapismo arterial de alto flujo secundario a fístula arteriocavernosa bilateral post-traumática. Embolización supraselectiva con coágulo autólogo. Actas Urol Esp. 2004; 28: 152-6.
5. Ciampalini S, Savoca G, Buttazzi L, Gattuccio I, Mucelli FP, Bertolotto M, et al. High-flow priapism: treatment and long-term follow up. Urology 2002; 59: 110-3.



Fig. 1. Arteriografía con imagen de fuga a nivel de la arteria pudenda derecha.

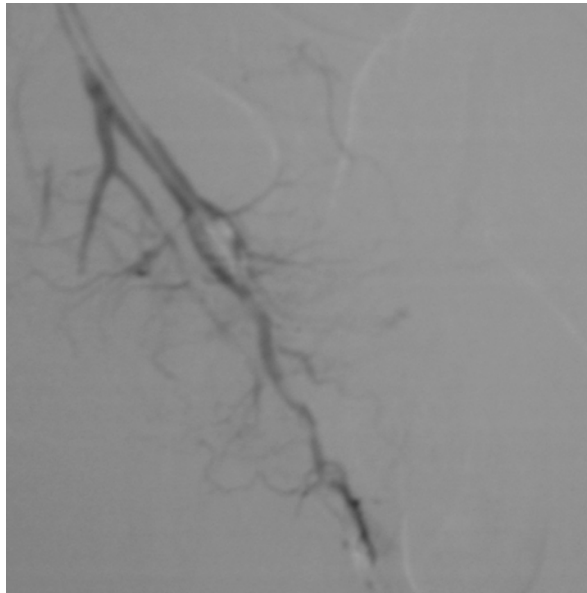


Fig. 2. Arteriografía tras la embolización: cese del flujo anómalo.



El chasquido

**D. Ramírez Martín, E. López López,
A. Husillos Alonso, J. Aragón Chamizo**
*Servicio de Urología
Hospital General Universitario Gregorio
Marañón (Madrid)*

SUPERVISOR:
R. Durán Merino
Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente de 37 años de edad que acude a Urgencias en noviembre de 2011 por dolor en el pene de dos horas de evolución. No refiere alergias medicamentosas, ni antecedentes médicos de interés. Osteosíntesis por fractura tibial. Niega tratamiento habitual. Bebedor ocasional. Niega otros hábitos tóxicos.

El paciente refiere que hace unas dos horas, durante el transcurso de una relación sexual con su pareja y de forma brusca, se ha producido un chasquido en el pene, tras lo cual refiere inmediata detumescencia del mismo e inicio de dolor. Desde ese momento el dolor se ha intensificado. Ha aparecido un hematoma peneano en la cara ventral del pene que ha progresado rápidamente. Refiere posibilidad para la micción, con uretrorragia. Niega dolor suprapúbico.

Exploración física

A la exploración, se objetiva un hematoma peneano que afecta a la cara ventral del pene en su tercio proximal, sin extensión suprapúbica ni perineal. Edema peneano. No se objetiva uretrorragia en el meato. A nivel abdominal se descarta globo vesical (fig. 1).

Pruebas complementarias

- Ante la sospecha de fractura peneana se solicita una ecografía: en la cara posterolateral del cuerpo cavernoso derecho se aprecia una solución de continuidad en la túnica albugínea como dato de rotura peneana. Asociándose a esta se identifica un importante hematoma en toda la cara ventral del pene, con unos diámetros máximos aproximados de 2 x 4 cm (ejes anteroposterior y transversal respectivamente) en la base del pene. En el seno de dicho hematoma se aprecian varias fístulas arteriosinusoidales (fig. 2).

Tratamiento y evolución

Con el diagnóstico de sospecha de rotura de cuerpo cavernoso derecho y posible rotura de uretra, y previa valoración anestésica que no contraindica la cirugía, el paciente es intervenido de urgencia. En un primer momento se intenta sondaje, sin posibilidad de progresión de la sonda vesical a nivel de la uretra peneana. Se realiza una incisión longitudinal en la parte ventral del pene, evacuando el hematoma de las cubiertas, se abre la fascia de Buck y se objetiva una rotura completa de la uretra y hemisección ventral de ambos cuerpos cavernosos. Se realiza el cierre de ambos cuerpos cavernosos con vicryl 3/0 puntos sueltos. Se introduce una sonda vesical Foley 16 Ch por el meato uretral con salida por el cabo distal de la uretra seccionada. Se identifica el cabo proximal seccionado y se introduce la sonda vesical de 14 Ch hasta la vejiga. Se lleva a cabo una anastomosis uretral término-terminal con monocryl 5/0 puntos sueltos, dejando la sonda vesical de 16 Ch. Se cierra la fascia de Buck con vicryl 2/0. Cierre de piel con vicryl rapid 3/0. El diagnóstico postquirúrgico es rotura completa de la uretra y hemisección de ambos cuerpos cavernosos. El postoperatorio cursa sin incidencias y es dado de alta con sonda vesical a los tres días de la intervención.

El paciente acude a su centro de salud para la retirada de la sonda vesical a las dos semanas de la cirugía. Posteriormente es valorado en consultas. El paciente refiere chorro miccional de buen calibre, sin pérdida de fuerza y buenas erecciones desde antes de la retirada de la sonda vesical, sin incurvación del pene durante las mismas. A la exploración, se observa un pene no edematoso y sin signos de hematoma. Herida quirúrgica con pequeño defecto de cicatrización en el vértice superior, sin signos de infección. Meato algo estenótico, sin signos de meatitis. Se solicita una uretrografía de control, que se realiza en enero de 2012 y que objetiva una estenosis uretral corta y abrupta en el seno de un área de discreta disminución del calibre uretral situada en la uretra bulbar. Ante estos hallazgos, y dada la proximidad de la cirugía y la clínica favorable del paciente, se decide la vigilancia con seguimiento estrecho.

En marzo de 2012 acude a Urgencias por un cuadro similar al presentado en noviembre de 2011. El paciente refiere que ha comenzado con dolor durante un acto sexual acompañado de detumescencia inmediata del pene, sin percibir chasquido. Refiere además uretrorragia posterior. En la exploración física se observan ambos testes en la bolsa escrotal sin alteraciones de tamaño y

consistencia. Hematoma de aproximadamente 1,5 cm en la base de la cara dorsal del pene, que a lo largo de dos horas se hace más voluminoso. El paciente presenta imposibilidad para la micción, objetivando globo vesical a la exploración, por lo que se coloca una talla vesical, sin incidencias.

Se solicita una ecografía peneana, en la que se aprecia un extenso engrosamiento de las cubiertas del pene, más evidente en su porción ventral, identificando en la base del mismo una alteración en la estructura del cuerpo esponjoso con presencia de líquido extravasado que podría corresponder a contenido urinario/hemático. Por otra parte, se visualizan los cuerpos cavernosos con dificultad para identificar la albugínea, ya que existe abundante líquido y engrosamiento alrededor de los mismos. No existen claros signos de rotura de los cuerpos cavernosos. Finalmente, se llega al diagnóstico de rotura uretral y posible rotura de cuerpos cavernosos.

Previa valoración anestésica que no contraindica la intervención urgente, se lleva a cabo cirugía con hallazgo de una hemifractura de ambos cuerpos cavernosos y sección completa de la uretra peneana 0,5-1 cm distal a la estenosis uretral ya conocida. Se dilata dicha estenosis y se procede de igual forma que en la ocasión anterior a reparar ambos cuerpos cavernosos y cuerpos esponjosos realizando una uretroplastia término-terminal sobre sonda vesical de 16 Fr. El postoperatorio cursa sin incidencias destacables y el paciente es dado de alta a los tres días.

Se retira la talla vesical a las 3 semanas y la sonda vesical a las 4 semanas. El paciente es evaluado en consultas, refiriendo mejor chorro miccional que el previo a la segunda fractura y erecciones mantenidas. Pendiente en el momento actual de valoración con uretrografía y flujometría.

DISCUSIÓN

La fractura de pene es una entidad clínica poco habitual que se produce sobre el pene en erección, ya que la albugínea se adelgaza con la expansión de los cuerpos cavernosos, lo que los hace más vulnerables a una fractura, cuyo mecanismo más frecuente en oriente es traumático y en occidente se asocia a relaciones sexuales. Lo más frecuente es la rotura aislada de uno o dos cuerpos cavernosos o de la uretra, siendo muy infrecuente la sección conjunta de los tres. La clínica típica es la de dolor peneano con detumescencia inmediata y chasquido. La uretrorragia debe hacer sospechar lesión uretral. El diagnóstico está basado en la sospecha clínica¹, siendo útiles el eco-doppler peneano, de elección², y la resonancia magnética. La cavernosografía se encuentra en desuso en el momento actual³. Hay que realizar diagnóstico diferencial con el síndrome de Mordor y la fractura de vena dorsal de pene⁴. El tratamiento de elección es la reparación quirúrgica precoz⁵. No existe acuerdo en cuanto al abordaje quirúrgico de elección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mydlo JH, Hayyeri M, Macchia RJ. Urethrography and cavernosography imaging in a small series of penile fractures: a comparison with surgical findings. *Urology*. 1998; 51: 616-9.
2. Gedik A, Kayan D, Yamiş S, Yılmaz Y, Bircan K. The diagnosis and treatment of penile fracture: our 19-years experience. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2011; 17: 57-60.
3. Baran C, Topsakal M, Kavukcu E, Karadeniz T. Superficial dorsal vein rupture imitating penile fracture. *J Urol*. 2011; 52: 293-4.
4. Martí de Gracia M, Muñiz Iriondo I, García Fresnadillo JP, Rodríguez Requena H, Matos A, Pinilla I. Corpus cavernosum fracture: the ultrasound in the emergency diagnosis. *Radiologia*. 2011; Nov 22.
5. Mensah JE, Morton B, Kyei M. Early surgical repair of penile fractures. *Med J*. 2010; 44: 119-22.

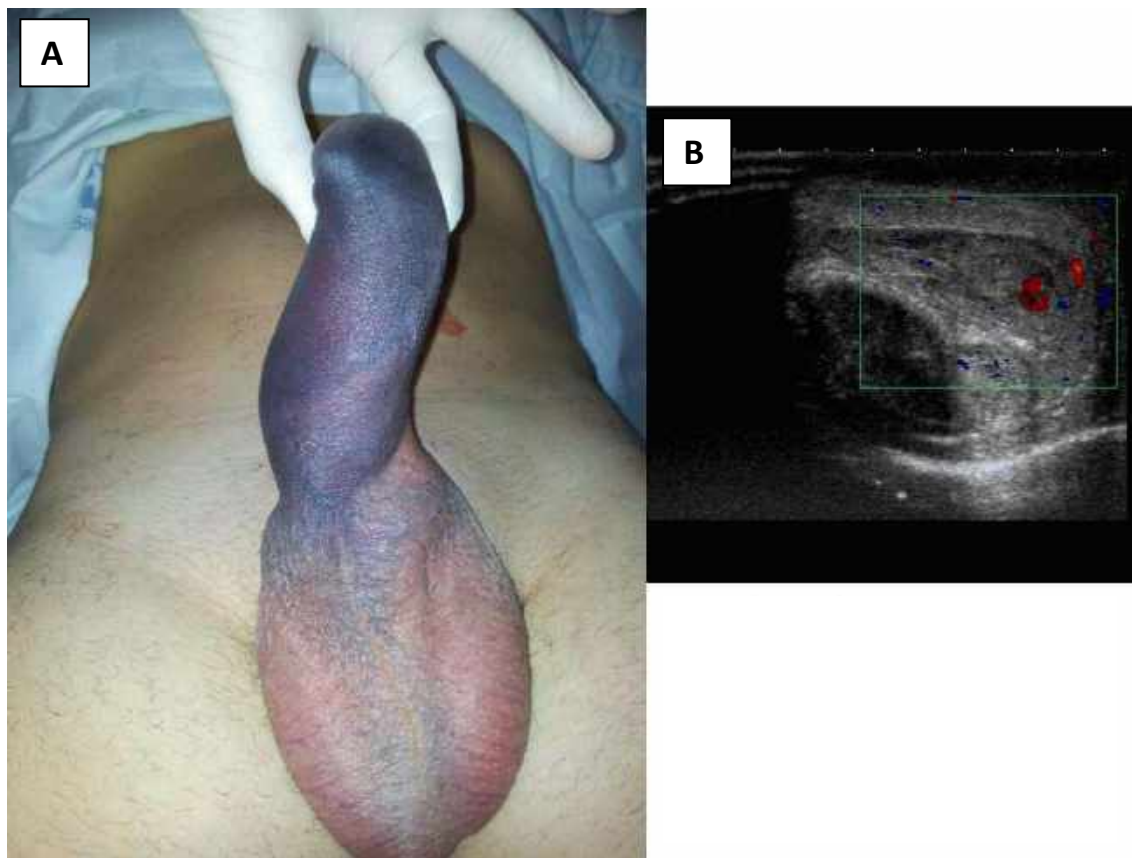


Fig. 1A. Exploración en la mesa de quirófano: hematoma de cubiertas. **1B.** Imagen ecográfica de corte transversal del pene: fístula arteriovenosa en correlación con rotura de cuerpo cavernoso.

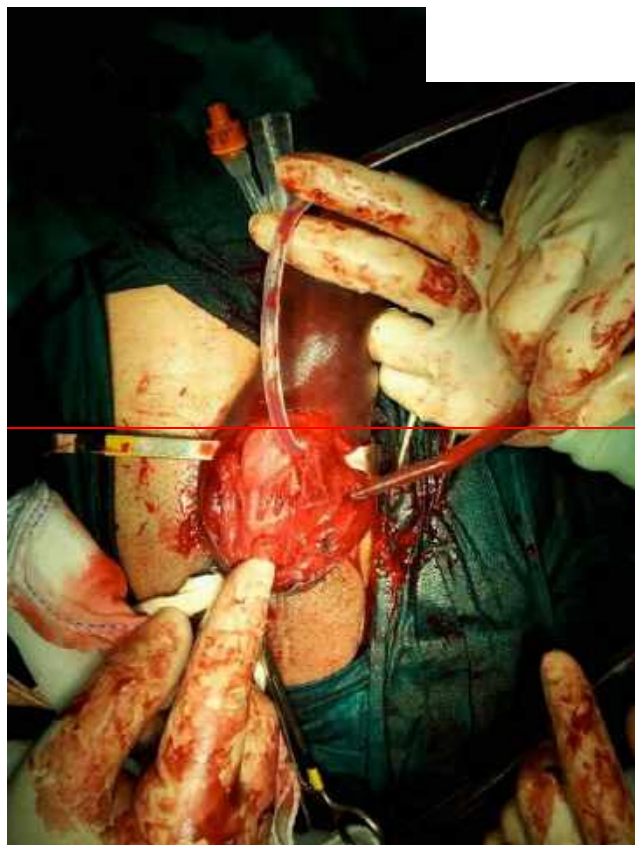


Fig. 2. Tratamiento quirúrgico. Imagen intraoperatoria: se observa la sección completa de la uretra y hemisección bilateral de ambos cuerpos cavernosos. Salida de sonda vesical por el cabo distal de la uretra seccionada.



Orquiepididimitis aguda de etiología infrecuente

A. Sotil Arrieta

Servicio de Urología

Complejo Hospitalario de Navarra-B (Navarra)

SUPERVISOR:

J. M. Jiménez Calvo

Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 43 años de edad, sin antecedentes médicos de interés y con un único antecedente quirúrgico de apendicectomía en la adolescencia.

El paciente refiere que el primer día comienza con un cuadro de dolor lumbar en el contexto de sobreesfuerzo en el trabajo. El día 11 al dolor lumbar previo se asocia febrícula vespertina, por lo que decide acudir a su médico de Atención Primaria; tras la exploración existe un único hallazgo de dolor lumbar de características mecánicas y febrícula de 37,5 °C; se solicita una radiografía de raquis dorsal y lumbar (que es informada como normal) y comienza tratamiento con antiinflamatorios.

El día 16 el paciente acude al Servicio de Urgencias por empeoramiento de la febrícula (ahora tiene picos de fiebre de hasta 39 °C) y haber comenzado además con dolor a nivel del hemiescrotos izquierdo.

Exploración física

A la exploración, presenta una temperatura axilar de 38,6 °C e inflamación del epidídimo y testículo izquierdos.

Pruebas complementarias

- Analítica de sangre: leucocitosis con neutrofilia y proteína C reactiva elevada.
- Sedimento de orina: normal.
- Ecografía escrotal: hallazgos ecográficos compatibles con orquiepididimitis izquierda con algún área focal hipoecoica que requiere controles evolutivos hasta su resolución completa (figs. 1 y 2).
- Solicitados hemocultivos y urocultivo.

Tratamiento y evolución

Se diagnostica al paciente de orquiepididimitis izquierda y se comienza tratamiento con ciprofloxacino 500 mg/12 horas, solicitando consulta ambulatoria con el Servicio de Urología. El día 20, frente a la persistencia del cuadro clínico, sin mejoría sintomática, el paciente acude de nuevo al Servicio de Urgencias, donde se consultan los resultados de los cultivos realizados previamente:

- Hemocultivo: positivo para *Brucella melitensis*.
- Urocultivo: negativo.

Con la sospecha de un cuadro de brucelosis se ingresa al paciente en el Servicio de Medicina Interna, donde permaneció durante 10 días:

- Se comienza tratamiento antibiótico intravenoso con gentamicina 240 mg/día + doxiciclina 200 mg/día oral + rifampicina 600 mg/día oral.
- Se amplía la anamnesis: la única posible fuente de contacto es la ingesta de cuajada casera habitual en un restaurante de Navarra (última vez hace un mes).
- Hemocultivos en dos nuevas ocasiones: positivos para *Brucella melitensis*.
- Serología para *Brucella*: positiva.
- Rosa de Bengala: positiva.
- Nueva ecografía testicular: progresión de los hallazgos de imagen en relación con orquiepididimitis izquierda, comparado con el estudio previo. No se aprecian imágenes sugestivas de absceso.
- Resonancia magnética sacro-iliaca: hallazgos radiológicos compatibles con sacroileítis leve bilateral.
- Ecocardiograma transtorácico: normal.

Diagnóstico

Brucelosis con afectación genital (orquiepididimitis) y ósea (sacroileítis leve bilateral). Dado que precisa de tratamiento antibiótico intravenoso con gentamicina los 15 primeros días (además de tratamiento oral con doxiciclina y rifampicina durante 2 meses) es derivado a un hospital de cuidados intermedios para continuar y finalizar el tratamiento intravenoso.

DISCUSIÓN

La brucelosis (también conocida como fiebre ondulante) es una zoonosis bacteriana causada por la *Brucella melitensis*, de distribución mundial (índice epidémico en Navarra en 2011 igual a 0,50). Hasta el 10% de los varones que la padecen presentan una orquiepididimitis aguda¹; sin embargo, la *Brucella* es una causa muy poco frecuente de inflamación testicular y epididimaria (a excepción de áreas endémicas, donde puede suponer hasta el 10-20%²), por lo que no se suele tener en cuenta en el diagnóstico diferencial. Desde el punto de vista clínico, la inflamación orquiepididimaria no presenta ningún síntoma ni signo específico respecto al resto de las posibles etiologías³, por lo que lo más importante es sospechar de ella, sobre todo, ante una orquiepididimitis de evolución tórpida, especialmente en áreas endémicas y en personas que hayan podido tener contacto con ganado o ingesta de derivados lácteos⁴. El diagnóstico clínico debe ser reforzado por los resultados de estudios bacteriológicos (hemocultivos positivos en el 50-70%) o serológicos (prueba de Rosa de Bengala y anticuerpos específicos, ambas con alta sensibilidad). El urocultivo apenas tiene validez. Aunque el pronóstico de la orquiepididimitis por *Brucella* es bueno, el retraso en el diagnóstico o el tratamiento inadecuado pueden ocasionar complicaciones serias, como el absceso testicular, que podría requerir orquiectomía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, et al, editors. Harrison's principles of internal medicine. 17.^a ed. New York: McGraw Hill, Health Professions Division; 2008; p.973-5.
2. Colmenero JD, Muñoz-Roca NL, Bermúdez P, Plata A, Villalobos A, Reguera JM. Clinical findings, diagnostic approach, and outcome of *Brucella melitensis* epididymo-orchitis. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2007; 57: 367-72.
3. Gallego Vilar D, Povo Martín I, Gimeno Argente V, Bosquet M, Rivadulla Serrano I, Martínez Ramos D, et al. Orquiepididimitis por *Brucella* spp. *Arch Esp Urol*. 2008; 61: 442-4.

4. Alapont Alacreu JM, Gómez López L, Delgado F, Palmero Martí JL, Pacheco Bru JJ, Pontones Moreno JL, et al. Orquiepididimitis por Brucela. Actas Urol Esp. 2004; 28: 774-6.



Fig. 1. Se puede apreciar un área hipocogénica en el testículo izquierdo.

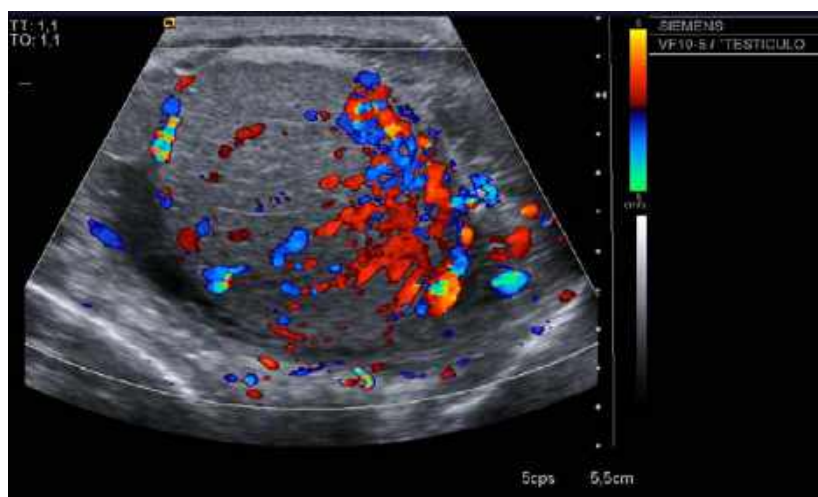


Fig. 2. Aumento de la vascularización del testículo.



Disuria y uretrorragia

**E. Fornas Buil, L. Bermell Marco,
L. M. Moratalla Charcos, J. J. Cardoso Benet**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Dr. Peset (Valencia)*

SUPERVISOR:

J. F. Morera Martínez
Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente de 16 años de edad que acude a Urgencias en diciembre de 2011 por dolor uretral y ligera uretrorragia. Refiere haberse introducido hace 12 horas, y voluntariamente, un rotulador en el pene por “fetichismo” en búsqueda de placer. No ha podido extraerlo por sus propios medios, introduciéndolo más en la uretra durante la automanipulación con fines extractivos. Como antecedentes personales destacan: cistitis hemorrágica en el año 2009, tratada por su pediatría y sin comprobarse analíticamente la existencia de infección del tracto urinario. Herida superficial en la zona ventral del pene en abril de 2011.

Exploración física

Pene flácido, pero ascendido (simulando semierección), mantenido por el cuerpo extraño intrauretral que no se puede ver a través del meato. Se palpa el extremo distal del rotulador a 5 cm del orificio uretral externo, y el extremo proximal en la uretra bulbar próximo al margen anal. Discreta uretrorragia en forma de líquido serosanguinolento. Tacto rectal con próstata plana, elástica, sin nódulos, y no dolorosa a la palpación. Abdomen blando, depresible, sin dolor espontáneo, ni durante la exploración.

Pruebas complementarias

- Radiografía simple del aparato urinario: al estar el pene levantado, mantenido por el cuerpo extraño, el eje longitudinal de ambos es perpendicular a la placa. Se puede apreciar una circunferencia de densidad aire que corresponde al interior del rotulador (fig. 1).

Diagnóstico

Cuerpo extraño intrauretral.

Tratamiento

Mediante compresiones perineales sucesivas, y apretando el pene para sujetar el rotulador y que no volviera a reintroducirse, el cuerpo extraño fue aproximándose al meato uretral. El rotulador había sido introducido sin la “tapita posterior” y habiéndole sacado la mina de tinta de su interior.

Una vez se vio el cuerpo extraño a través del meato, se introdujo un rinoscopio largo en la uretra, canalizando posteriormente el interior del rotulador. Separando las palas y traccionando con firmeza, fue aproximándose el objeto hacia el exterior hasta que fue extraído (fig. 2). Debido a la leve uretrorragia que presentaba el paciente y a que las maniobras de extracción podían haber erosionado la mucosa uretral, procedimos a colocar una sonda vesical 18 CH, que fue mantenida durante cinco días. Junto al sondaje, se asoció la toma de cefuroxima 500 mg 12 h durante 8 días.

Evolución

El paciente fue dado de alta tras extraer el cuerpo extraño. A los 15 días del alta ingresó por una orquiepididmitis derecha. Aprovechando este ingreso se le realizó una valoración psiquiátrica que se refleja a continuación textualmente.

“Nos avisan para valorar a un varón de 16 años que el día 23 de diciembre se introdujo en el pene un rotulador (con finalidad de búsqueda de placer, «satisfacerme»).

Los antecedentes urológicos previos han sido, según el paciente, de origen accidental.

Como antecedentes psiquiátricos: ha sido visto en dos ocasiones por un psicólogo de SEAFI de su ayuntamiento, finalizó porque, según dice, su padre se negó a continuar el seguimiento. Padres separados, hijo único. Vive actualmente con su padre por razón de estudios.

En la exploración del estado mental destaca: discurso sin alteraciones formales, con trasfondo de importante rigidez cognitiva y pensamiento dicotómico (todo o nada), creencias culturales y sociales con rechazo de minorías (admite estar involucrado en partidos políticos de ultraderecha). No se observan alteraciones ideoperceptivas de índole psicótico ni sintomatología depresiva mayor, sí cierta disforia en relación con acontecimientos vividos en su infancia.

Actividades de ocio no del todo óptimas (reconoce pasar muchas horas jugando a la consola). Niega consumo de tóxicos. Patrón de sueño y alimentación adecuados.

Diagnóstico

Rasgos paranoides de personalidad.

Por el momento no se pauta tratamiento farmacológico alguno, pero se considera apoyo psicoterapéutico durante el ingreso, por lo que recibirá asistencia psicológica.

DISCUSIÓN

No es frecuente en la práctica urológica el diagnóstico de cuerpos extraños en la uretra. La causa puede ser múltiple, pueden ser introducidos por el propio paciente de forma voluntaria. Esto es lo más frecuente, y sucede en enfermos psiquiátricos, aunque la mayoría de los casos se dan en sujetos sin patología psiquiátrica mayor que buscan placer con esta práctica. La naturaleza de estos objetos es variada, habiéndose descrito en la literatura médica la introducción de cables, pajitas, tornillos, etc. También pueden aparecer de forma iatrógena o tras traumatismos^{1,2}. La clínica suele manifestarse mediante disuria, uretrorragia, retención aguda de orina, polaquiuria, etc. El diagnóstico suele ser clínico, pudiendo ayudar la realización de una radiografía simple de aparato urinario. El tratamiento es la extracción del objeto, en la mayoría de los casos mediante uretrrocistoscopia, que además nos da un diagnóstico de confirmación. Es recomendable realizar una valoración psiquiátrica posterior en los pacientes que se han introducido voluntariamente algún objeto en la uretra³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Briones G, Jiménez M, Sáenz J, Pozol B, Sanz JL, Cruz N. Cuerpos extraños uretro-vesicales. *Actas Urol Esp.* 2001; 25: 456-7.
2. Osca JM, Broseta E, Server G, Ruiz JL, Gallego J, Jimenez-Cruz JF. Unusual foreign bodies in the urethra and bladder. *Br J Urol.* 1991; 68: 510-2.

3. Bosquet M, Gimeno V, Palmero MA, Bonillo García MA, Arlandis Guzmán S, Jiménez Cruz JF. Cuerpos extraños uretrovesicales: nuestra experiencia. Actas Urol Esp. 2005; 29: 572-7.



Fig. 1. Radiografía posteroanterior de pubis.



Fig. 2. Rotulador extraído y rinoscopio largo empleado.



Siringocele

**A. Medina González, C. Corchuelo Maillo,
F. Díaz-Faes González, N. Rodríguez Villamil**

Servicio de Urología
Hospital San Agustín de Avilés (Asturias)

SUPERVISOR:

J. L. Guate Ortiz
Jefe de Servicio

INTRODUCCIÓN

Las glándulas bulbouretrales son estructuras ectodérmicas que se originan en la uretra bulbomembranosa a partir de la 12.^a semana de vida intrauterina. Estas glándulas pueden ser afectadas por patología inflamatoria, neoplásica, litiásica y quística, y pueden asociarse con síntomas graves de la vía urinaria inferior, como consecuencia de la compresión de la uretra o de alteraciones del flujo urinario.

Las glándulas bulbouretrales fueron descritas por primera vez por William Cowper en 1699¹. En el siglo XIX se describieron varios casos de dilatación quística de las glándulas de Cowper², pero no fue hasta 1983 cuando se empleó el término de siringocele para referirse a este proceso.

La mayor parte de los siringoceles tienen una etiología congénita y afectan principalmente a niños y adolescentes. Son infrecuentes, aunque se ha encontrado una incidencia del 2,3% en estudios de autopsia².

Maizels, en el año 1983, propuso clasificar los siringoceles en cuatro tipos: simple, imperforado, perforado y roto. Posteriormente, en el año 2000, Bevers lo simplificó al clasificarlos en cerrados, formas imperforadas que provocan síntomas obstructivos y en abiertos, que abarcan los restantes tipos y se asocian básicamente con clínica de goteo postmiccional.

En los siringoceles asintomáticos y en los de pequeño tamaño se debe adoptar una conducta expectante, mientras que en aquellos que producen síntomas se debe realizar tratamiento quirúrgico, básicamente endoscópico.

Nosotros presentamos el caso de un siringocele abierto con clínica de infecciones urinarias de repetición y disminución importante del flujo urinario que tratamos mediante uretroplastia.

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Se presenta el caso de un varón de 19 años con antecedentes de infecciones urinarias de repetición desde los 3 años y un episodio de hematuria macroscópica a los 7 años. Había sido estudiado en otro Servicio y presentaba una ecografía y una uretrocistografía normales. Al comienzo de la adolescencia continuaba con infecciones urinarias de repetición y un chorro miccional flojo.

Exploración física

A la exploración física no presentaba alteraciones.

Pruebas complementarias

- Se realizó una ecografía abdominal y se observaron unos riñones y vejiga sin alteraciones y un residuo postmiccional de 200 cc.
- La flujometría presentaba una curva obstructiva con una $Q_{\text{máx.}}$ de 3 ml/s.
- En la uretrocistografía se apreciaba un divertículo a nivel de la uretra bulbar.
- En la uretrocistoscopia se observó un divertículo en la uretra bulbar de boca ancha.

Tratamiento y evolución

Se realizó una resección del divertículo con circuncisión e injerto libre de 3 cm de mucosa de prepucio a nivel ventral de la uretra.

A los 6 meses el paciente se encuentra asintomático, y la flujometría muestra una curva normal con $Q_{\text{máx.}}$ de 19,3 ml/s y una uretrocistografía con uretra de calibre normal (figs. 1 y 2).

DISCUSIÓN

El siringocele es una patología infrecuente que se presenta fundamentalmente en niños y adolescentes, siendo la mayor parte de origen congénito³, aunque su presencia en adultos cada vez es más frecuente⁴.

Clínicamente, la mayor parte de los siringoceles son asintomáticos⁵. Los cerrados suelen dar clínica de obstrucción al flujo urinario y se manifiestan más tarde, en la adolescencia e incluso en adultos jóvenes. La clínica más frecuente de los siringoceles abiertos es el goteo postmiccional, aunque también pueden presentar frecuencia y urgencia miccional, hematuria, dolor uretral e infecciones urinarias de repetición, como tenía nuestro paciente desde la infancia; además, presentaba obstrucción al flujo urinario producido por compresión de la uretra por la membrana de separación entre el siringocele y la uretra, como ya ha sido referido por algunos autores⁴. Los siringoceles con síntomas obstructivos se asocian frecuentemente con la presencia de estenosis congénita o collar de Cobb, especialmente cuando el diagnóstico se realiza en niños². Por otra parte, se ha comunicado un caso de litiasis dentro del siringocele.

El diagnóstico suele ser casual, sobre todo en los niños, y suelen ser diagnosticados en adolescentes, como ha ocurrido en nuestro caso. Se requiere un interrogatorio adecuado acerca de las características de la micción. Cuando sospechamos esta patología comenzamos el estudio mediante técnicas diagnósticas poco invasivas como la ecografía transrectal o perineal y la flujometría, con las que hemos podido determinar la existencia de obstrucción al flujo. En los siringoceles abiertos, los hallazgos de la ecografía deben confirmarse mediante la realización de una uretrografía retrógrada y anterógrada⁴. Selli ha propuesto cuatro criterios diagnósticos radiológicos para diagnosticar un siringocele: paralelismo de la uretra, el límite superior no supera el diafragma urogenital, forma tubular y posición del orificio en la faz ventral de la uretra bulbar. Muy útil es la realización de una uretrocistoscopia, que nos ha permitido descartar la presencia de estenosis y visualizar directamente el divertículo. En los siringoceles cerrados, el diagnóstico se debe completar con la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM), que nos permiten relacionar estructuras anatómicas con la formación quística.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con la duplicación uretral, divertículos de uretra, collar de Cobb, estenosis uretral, megalouretra, abscesos periuretrales y perianales, pliegues uretrales congénitos, tumores y cálculos uretrales⁴.

El tratamiento es conservador, tanto en los siringoceles asintomáticos como en los de pequeño tamaño; incluso aquellos que presentan síntomas requerirán un tiempo de observación, ya que en algunos casos se produce la resolución espontánea. En los niños solo se intervienen aquellos que presenten obstrucción, ya que se intenta el tratamiento conservador siempre que sea posible. Para los siringoceles abiertos sintomáticos, el tratamiento de elección y menos invasivo es el manejo endoscópico con la marsupialización del siringocele, obteniendo la resolución de los síntomas en la mayor parte de los casos⁴. La cirugía abierta representa una modalidad terapéutica alternativa cuando fracasa la marsupialización o cuando existe un gran divertículo, especialmente en la edad

pediátrica⁴. Nosotros empleamos esta técnica al realizar la exéresis del divertículo y la membrana y sustituir el defecto uretral con un injerto libre de prepucio, porque cuando existen problemas obstructivos en este tipo de divertículos, muchas veces no se resuelven solo con la marsupialización³.

La mayor parte de los siringoceles cerrados suelen ser de gran tamaño y el tratamiento debe ser por vía abierta mediante abordaje perineal o vía laparoscópica. Se ha empleado el drenaje percutáneo sin éxito⁵.

Presentamos el caso de un siringocele abierto que hemos tratado mediante uretroplastia con exéresis del siringocele e injerto libre de prepucio debido a la clínica obstructiva que presentaba.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cowper W. An account of two glands and their excretory ducts lately discovered in human bodies. Phil Trns Roy Soc Lond. 1699; 258: 364-9.
2. Dewan PA. A study of the relationship between siringoceles and Cobb's collar. Eur Urol. 1996; 30: 119-24.
3. Campobasso P, Schieven E, Fernandes EC. Cowper's siringocele an analysis of 15 consecutive cases. Arc Dis Child. 1996; 75: 71-3.
4. Melquist J, Sharma V, Sciallo D, McCaffrey H, Khan SA. Current diagnosis and management of siringocele: a review. Int Braz J Urol. 2010; 36: 3-9.
5. Cerqueira M, Xambre L, Silva V, Prisco R, Santo R, Lages R, et al. Siringocele imperforado de las glándulas de Cowper. Tratamiento por vía laparoscópica. Actas Urol Esp. 2004; 28: 535-8.

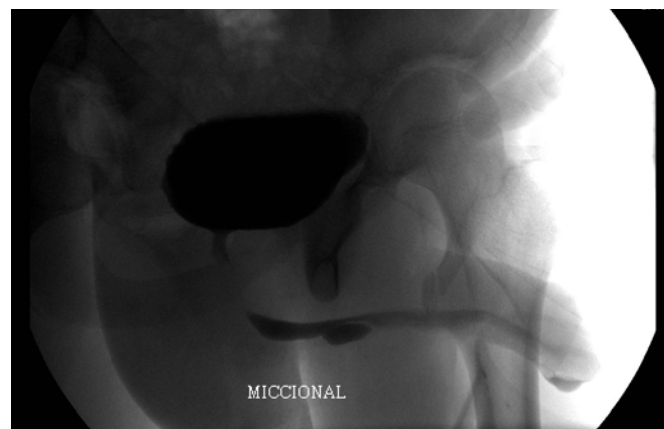


Fig. 1. Siringocele durante la fase de micción.

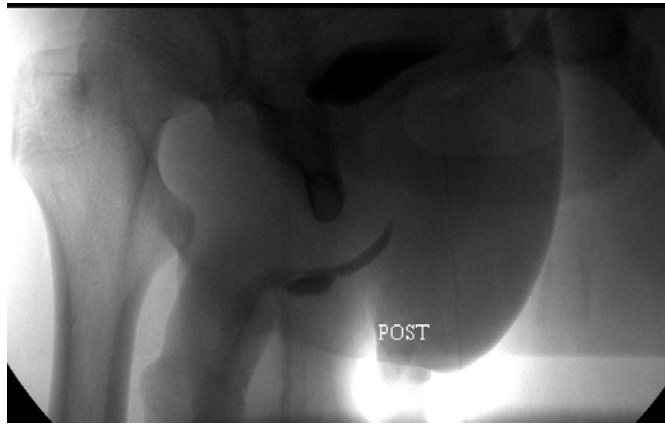


Fig. 2. Siringocele tras la fase de micción.



Síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber que se presenta con varicosidades escrotales

**F. Díaz-Faes González, A. Medina González,
C. Corchuelo Maillo, N. Rodríguez Villamil**
Hospital San Agustín. Avilés (Asturias)

SUPERVISOR:
F. Javier Pérez García
Médico Adjunto

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber es una facomatosis congénita muy rara de etiología desconocida con una expresión variable, que se suele presentar en el nacimiento y que se manifiesta durante la niñez y la adolescencia. Descrito en el año 1900 por Klippel y Trenaunay, en el año 1907 Weber le añadió la fístula arteriovenosa, aunque es una alteración poco frecuente. Clínicamente se suele presentar con una tríada característica: hipertrofia asimétrica de los miembros inferiores, hemangiomas y varicosidades venosas. Del mismo modo, se puede presentar con afecciones renales, neurológicas y oculares. El diagnóstico es clínico y radiológico, mientras que su tratamiento es multidisciplinario y no necesariamente quirúrgico.

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 35 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas (y diagnosticado en la adolescencia de síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber) en estudio por esterilidad, que consulta por episodios repetidos de edema escrotal de aparición brusca, indolora y que son autolimitados o ceden parcialmente tras la toma de antiinflamatorios.

Exploración física

A la exploración física presenta edema escrotal indoloro y coloración rojo vinoso de la piel escrotal.

Pruebas complementarias

- Se solicita una ecografía escrotal, que se informa sin alteraciones. Presenta varicocele bilateral, más evidente en el lado derecho con dilatación de las venas del plexo pampiniforme. Formaciones varicosas de venas de la pared escrotal muy dilatadas; especialmente en el lado derecho se observa la presencia de imágenes ecogénicas en su interior, sugestivas de trombosis parcial fig. 1).
- Posteriormente, se solicita una tomografía computarizada (para la valoración de posibles conexiones venosas escrotales con el territorio de la safena), en la que no se aprecian alteraciones definidas a ningún nivel, sin evidencias de masas que condicionen compresiones vasculares, ni apreciándose malformaciones vasculares (algunas imágenes hipodensas a nivel intraescrotal que pudieran estar en relación con varicocele parcialmente trombosado), ni otras anomalías vasculares a ningún nivel de la cavidad abdomino-pélvica fig. 2).

Tratamiento y evolución

Actualmente, el paciente se encuentra clínicamente asintomático, en tratamiento multidisciplinar y a la espera de acudir a su centro de referencia para tratamiento.

DISCUSIÓN

El síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber es una alteración congénita del desarrollo de la capa germinal mesoblástica cuya etiología se desconoce y tiene una expresión genética variable¹. El compromiso suele ser unilateral, aunque pudiera presentarse de forma bilateral. Las extremidades y órganos no afectados durante la infancia y la adolescencia no se verán comprometidos en el futuro.

Se desarrollan con frecuencia varicosidades venosas superficiales, tanto durante la infancia como en la adolescencia², como se describe en nuestro caso. Pueden presentarse anomalías del sistema venoso profundo como dilatación venosa, ausencia de válvulas venosas, hipoplasia y la ausencia completa del mismo. Estas varicosidades también pueden comprometer órganos intraabdominales e intrapélvicos, causando hemorragia rectal y anemia crónica por varices colónicas y hematuria por afectación de la vía urinaria³. Las comunicaciones arteriovenosas son poco frecuentes y microscópicas, con una clínica poco característica. En el

tracto urinario las alteraciones son poco comunes, aunque se observan hipospadias e insuficiencia renal⁴.

El diagnóstico es clínico y debe apoyarse en estudios de neurología y neuroimagen, aunque en muy raras ocasiones se realiza en el período prenatal; suele realizarse mediante ecografía, especialmente tridimensional⁵. Para realizar el diagnóstico no es necesario que los tres signos clínicos estén presentes.

Las técnicas de ecografía doppler y de doppler color permiten valorar estructuras vasculares periféricas en la extremidad hipertrófica donde el sistema venoso profundo puede estar ausente o anormalmente desarrollado, realizándose el retorno venoso a través de las venas superficiales dilatadas, tortuosas y sin válvulas funcionantes. La resonancia magnética (RM) es el examen complementario de diagnóstico no invasivo para controlar la evolución de malformaciones vasculares.

La evolución suele ser buena sin tratamiento; por ello, el manejo de estos pacientes es esencialmente no quirúrgico, sino paliativo. La compresión de la extremidad con soporte elástico disminuirá de forma importante el edema. Se indican el uso de ropas adecuadas según las anomalías sean musculares o esqueléticas.

Para el tratamiento de las malformaciones venosas se puede usar como método alternativo la escleroterapia guiada por ultrasonido. Las venas varicosas superficiales dolorosas y antiestéticas pueden ser tratadas en determinados pacientes manteniendo la integridad del sistema venoso profundo. Dado que el síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber es poco común, estos pacientes necesitan de atención multidisciplinaria en centros cualificados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morin JR, et al. Klippel-Trenaunay Syndrome. J Am Pediatr Med Assoc. 2000; 90: 421-4.
2. Oski F, De Angelis C, Feigin D, et al. Pediatría: principios y práctica. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 1993; p. 466-67, 884.
3. Hayes Dorado J, Sfeir Byron R, Paniagua Guzmán R. Síndrome de Klippel-Trenaunay y Weber. Bolivia; 2002.
4. De Blasi R. An unusual association of intracranial aneurysms and esophageal duplication in case of Klippel-Trenaunay Syndrome. Neuropathology. 2000; 42: 930-2.
5. Martin W. L. Klippel-Trenaunay-Weber Syndrome: the use of in utero magnetic resonance imaging in a prospective diagnosis. Prenat Diagn. 2001; 21: 311-3.

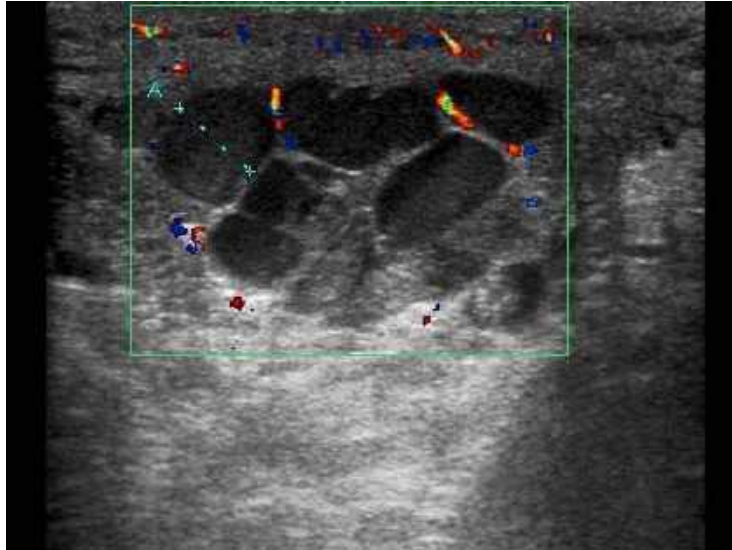


Fig. 1. Dilatación de las venas del plexo pampiniforme.



Fig. 2. Imagen hipodensa con varicocele trombosado.



Dolor perineal progresivo en un varón adulto

**E. Quinteros Montano. J. D. Jiménez Parra,
D. García García, L. Torres Varas**

Servicio de Urología

Complejo Hospitalario de Navarra-B (Navarra)

SUPERVISOR:

M. Montesino Semper

Jefe de Sección

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 53 años de edad, sin antecedentes de interés, que consulta de urgencia por dolor opresivo de varias horas de evolución en la región perineal y que ha ido aumentando progresivamente. Como antecedente manifiesta que la noche previa presentó una erección mantenida tras un estímulo visual sin eyaculación. Niega traumatismo previo. No refiere otros síntomas generales ni genitourinarios.

Exploración física

Aumento de volumen e induración a nivel del periné correspondiente al tercio proximal del cuerpo cavernoso izquierdo, doloroso a la palpación, sin otros signos inflamatorios. No secreción uretral, ni adenopatías ganglionares locales.

Pruebas complementarias

- Bioquímica y hemograma dentro de parámetros normales.
- Sedimento urinario sin alteraciones patológicas.

- Ecografía peneana: engrosamiento del tercio proximal del cuerpo cavernoso izquierdo, a descartar ocupación por coágulo.
- Resonancia magnética nuclear: aumento del calibre de la raíz del cuerpo cavernoso izquierdo en el diámetro longitudinal de aproximadamente 6 cm, con alteración de señal en secuencias T1 y T2. En los cortes axiales y coronales se aprecia una discreta protrusión del cuerpo cavernoso sobre el contralateral, todo ello compatible con trombosis parcial de cuerpo cavernoso izquierdo (figs. 1 y 2).

Diagnóstico

Priapismo segmentario de cuerpo cavernoso izquierdo.

Tratamiento

Se instaura tratamiento conservador con antiagregantes (ácido acetilsalicílico 300 mg/24 h) y hielo local.

Evolución

Acude a revisión a los 15 días refiriendo disminución del dolor perineal. Al examen físico se observa disminución del tamaño de la induración en la base peneana izquierda, aunque persiste dolor a la palpación. Al mes presenta remisión completa del cuadro clínico, con erecciones normales, ausencia de dolor y desaparición de la induración perineal.

DISCUSIÓN

El priapismo segmentario es un cuadro clínico de etiología dudosa y frecuencia excepcional, con solo 24 casos descritos en la literatura médica^{1,2}. Todos los casos descritos implicaron a varones jóvenes con una edad media de 26 años (rango 18-54 años), y todos ellos con presentación de una masa unilateral y dolorosa. En 7 casos tuvieron relaciones sexuales previas y 6 de ellos eran ciclistas. El tiempo de evolución varió entre 20 horas y 2 meses³.

La presentación clínica, junto a la resonancia magnética, permiten un diagnóstico inequívoco de priapismo segmentario del cuerpo cavernoso, evitando así la exploración quirúrgica y la biopsia, por lo que se considera el manejo conservador como la opción terapéutica más segura y eficaz.

En 11 casos de los descritos por la bibliografía se usó tratamiento conservador consistente en analgésicos, ácido acetilsalicílico, anticoagulación o antibióticos, con preservación de la función eréctil en todos¹⁻⁵. De entre los que fueron

sometidos a procedimiento quirúrgico, uno presentó pérdida parcial de la función eréctil y otro se perdió para el seguimiento. Finalmente, dos pacientes sometidos a observación presentaron remisión completa del cuadro clínico sin afectación de la función eréctil. El seguimiento osciló entre un mes y dps años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Galvin SD, Letts JA, Sampangi NR. Magnetic resonance imaging of partial segmental priapism (segmental thrombosis of corpus cavernosum). *Urology*. 2009; 73: 275-6.
2. Horger DC, Wingo MS, Keane TE. Partial segmental thrombosis of corpus cavernosum: Case report and review of world literature. *Urology*. 2005; 66: e8-e11.
3. Goeman L, Joniau S, Oyen R, Claes H, Van Poppel H. Idiopathic partial thrombosis of the corpus cavernosum: Conservative management is effective and possible. *Eur Urol*. 2003; 44: 119-23.
4. Pegios W, Rausch M, Balzer JO, Wolfram M, Bentas W, Jonas D, et al. MRI and color-coded duplex sonography: Diagnosis of partial priapism. *Eur Radiol*. 2002; 12: 2532-5.
5. Thiel R, Kahn T, Vogeli TA. Idiopathic partial thrombosis of the corpus cavernosum. *Urol Int*. 1998; 60: 178-80.

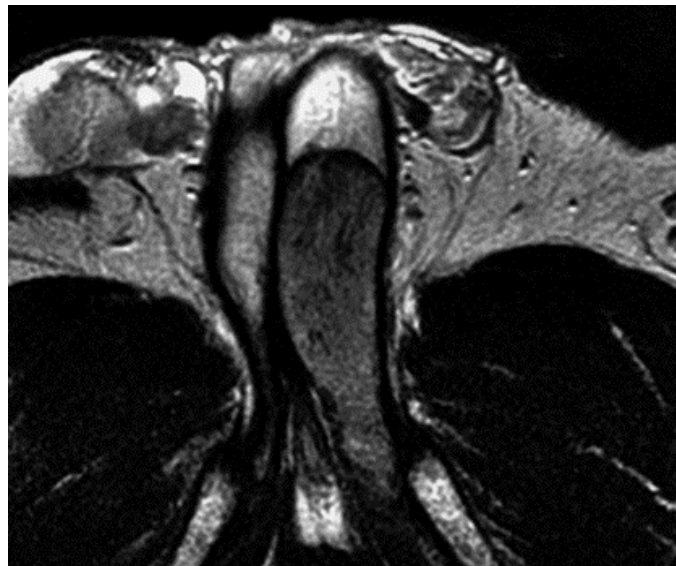


Fig. 1. Intensidad brillante a nivel proximal del cuerpo cavernoso izquierdo que representa la sangre coagulada.

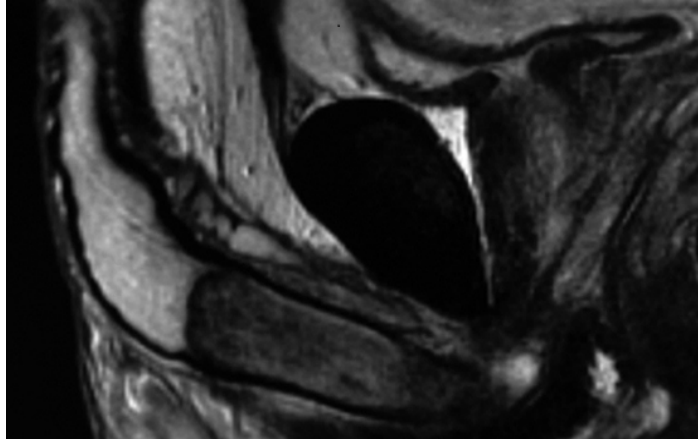


Fig. 2. Vista sagital a través de la base del cuerpo cavernoso izquierdo.



Complejo diagnóstico etiológico: a propósito de un caso de priapismo isquémico

**I. N. De la Rosa García, A. Álvarez Barrera,
A. Amorós Torres, E. Escudero Fontano**
*Servicio de Urología
Hospital General Universitario La Fe (Valencia)*

SUPERVISOR:
F. Javier Ramada Benlloch
Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente de 43 años de edad, de raza asiática y nacionalidad china, que acudió al Servicio de Urgencias por molestias hipogástricas, disuria, visión borrosa, edemas con fóvea y priapismo de aproximadamente 24 horas de evolución. Anamnesis dificultosa por barrera idiomática. No refería antecedentes médicos o quirúrgicos de interés, era fumador de 20 paquetes/año y negaba otros hábitos tóxicos.

Desde hacía tres semanas presentaba un cuadro pseudogripal con fiebre, mialgias y tos, acompañado de erecciones dolorosas intermitentes de resolución espontánea. Ante estos síntomas comenzó a ingerir altas dosis de fitofármacos de origen chino y otros medicamentos.

Tras consultar con un intérprete conseguimos identificar algunos de los compuestos que había ingerido: paracetamol, amantadina, cafeína, dextrometorfano, pentoxiverina, roxitromicina, amoxicilina, bezoares artificiales, guayacol, semillas de *Andrographis*, *Gardia jasminoides*, raíces de *Ohipogonis* y de *Angelica sinensis* y otros preparados de hierbas naturales sin identificar. No sabía especificar las cantidades exactas que había tomado, aunque reconoció haber ingerido más de 300 comprimidos en 14 días.

Exploración física

El paciente presentaba afectación del estado general, con sudoración profusa, subictericia conjuntival, fiebre de 39 °C e hipotensión arterial, con cifras de 80/40 mmHg. El abdomen era doloroso a la palpación en el hipogastrio e hipocondrio derecho, sin signos de peritonismo. Se objetivaron edemas tibiomaleolares y una erección completa del pene, dolorosa y sin tumefacción del glande (fig. 1).

Pruebas complementarias

- Las radiografías de tórax y abdomen no revelaron ningún hallazgo patológico.
- En el sedimento urinario se hallaron de 2 a 4 hematíes por campo y cilindros hialinos, con proteinuria de 70 mg/dl. No se detectaron metabolitos de cocaína u otras drogas en la orina.
- En la analítica de sangre, los únicos valores alterados fueron la bilirrubina (1,59 mg/dl), la glutamato-piruvato-transaminasa (55 mg/dl), y la proteína C reactiva (18 mg/dl). El antígeno prostático específico y el recuento plaquetario y de reticulocitos fueron normales.
- Se realizó aspiración de sangre cavernosa con análisis gasométrico de la misma, que reveló un pH de 6,84, pCO₂ 44 mmHg y pO₂ 22 mmHg.
- La ecografía doppler mostró ausencia de flujo arterial.

Diagnóstico

Dados los resultados de estas pruebas, se diagnosticó priapismo isquémico, estableciéndose tratamiento urgente.

Tratamiento

Como primera línea de tratamiento, se procedió a la aspiración de sangre con aguja 14 G en el cuerpo cavernoso, siendo este tratamiento fallido, por lo que se procedió a la irrigación intracavernosa con una solución de fenilefrina de 250 µg cada 5 minutos.

Tras varias irrigaciones sin lograr la detumescencia, se decidió pasar a una segunda línea de tratamiento. Se realizó entonces un intento de derivación distal cavernoesponjosa tipo Winter, infructuoso, por lo que finalmente se practicó un *shunt* tipo El-Ghorab.

Evolución

El paciente presentó discreta mejoría tras la resolución del priapismo y la instauración de fluidoterapia y tratamiento médico, pero 48 horas después comenzó con tendencia a la hipotensión, oliguria, baja agudeza visual bilateral, picos febriles y anasarca.

Se realizaron entonces nuevas pruebas complementarias.

- Los hemocultivos y urocultivos extraídos durante los picos febriles fueron negativos.
- La analítica mostró anemia, trombopenia, hipoproteinemia, hipoalbuminemia y disminución del potasio. Se objetivaron también signos de colestasis con elevación de transaminasas, bilirrubina total y fosfatasa alcalina. Se detectó un síndrome nefrótico, con una proteinuria de 3,1 g/24 horas.
- Las serologías realizadas fueron negativas (lúes, virus de las hepatitis B y C, virus de la inmunodeficiencia humana, virus respiratorios, virus Epstein-Barr, citomegalovirus, *Brucella*, Lyme, *C. burnetti*), así como los marcadores tumorales (CEA, CA 19.9, PSA) y los autoanticuerpos (ANA, ANCA, SSA, SSB, RNP, Sm, Jo-1, SLL-70).
- El estudio toxicológico ampliado fue positivo para salicilatos y negativo para paracetamol y otras drogas.
- Se realizó una tomografía computarizada (TC) tóraco-abdominal que demostró un derrame pleural bilateral (tipo trasudado), mínimo derrame pericárdico y líquido libre intraabdominal, sin masas ni megalias (fig. 2).

El paciente fue valorado por el Servicio de Oftalmología, que detectó un edema retiniano con desprendimiento de retina.

Se estableció un tratamiento médico con fármacos vasoactivos, diuréticos, seroalbúmina y corticoides, con importante mejoría clínica.

El paciente evolucionó favorablemente, permaneciendo al alta hospitalaria apirético, normotenso y con mínimos edemas tibiomaleolares. El edema retiniano había revertido completamente y los parámetros analíticos mejoraron, no objetivándose al alta signos de colestasis ni proteinuria.

Aunque no conseguimos establecer una correlación evidente y documentada entre la ingesta de los medicamentos y el cuadro clínico, dados los resultados de las pruebas complementarias que descartaban un origen infeccioso, tumoral o autoinmunitario, se asumió la probable etiología tóxico-medicamentosa, que habría desencadenado un síndrome de extravasación capilar, con lesiones endoteliales, liberación masiva de citoquinas y aumento de la permeabilidad vascular, provocando los síntomas antes presentados.

A las cuatro semanas el paciente acudió de nuevo a Urgencias con inestabilidad a la marcha con desviación hacia el lado izquierdo, parestesias en el hemicuerpo

izquierdo, dolor en el hipocondrio derecho y adenopatías axilares e inguinales. Se realizó una nueva TC tóraco-abdominal, que detectó adenopatías hiliares pulmonares bilaterales, axilares, pericárdicas y peripancreáticas.

La resonancia magnética cerebral detectó una lesión de naturaleza isquémica lacunar subaguda en la vertiente posterolateral del bulbo raquídeo. Se realizó una biopsia de una adenopatía inguinal que demostró un linfoma difuso de células grandes B con patrón en cielo estrellado, variante tipo Burkitt. Valorado por el Servicio de Oncología, no se inició tratamiento porque el paciente regresó a su país natal.

DISCUSIÓN

Dos procesos se perfilan como posibles causantes de este caso de priapismo: de una parte, la intoxicación medicamentosa, responsable de hasta el 80% de los casos de priapismo isquémico¹, de otra, un linfoma, entidad poco frecuente de la que solo se encuentran en la literatura médica casos aislados²⁻⁴.

Aunque los medicamentos que tomó el paciente no se relacionan directamente con el priapismo isquémico, la lista de sustancias que pueden provocarlo es innumerable, por lo que resulta difícil descartar la intoxicación como causa. Sin embargo, las erecciones dolorosas empezaron antes de la ingesta, lo que nos obliga a considerar el linfoma difuso de células grandes B como posible causa del priapismo, aunque la incidencia de esta presentación sea casi anecdótica.

El linfoma difuso de células grandes B es un linfoma frecuente, que se presenta, más que cualquier otro tipo de linfoma, en localizaciones extranodales, pero es muy rara la afectación del pene y excepcional que provoque priapismo⁵. Este podría deberse a la infiltración tumoral de los cuerpos cavernosos, que dificultaría el retorno venoso. Solo se han publicado unos pocos casos, en los que la presentación clínica permitió sospechar el origen tumoral del priapismo.

En nuestro caso, el priapismo fue el signo guía, no existiendo adenopatías en el momento de la presentación, lo que dificultó aún más un diagnóstico precoz que nos hubiera permitido iniciar un tratamiento quimioterápico específico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez R, et al. Priapismo. *Actas Urol Esp.* 2005; 29: 961-8.
2. Madeb R, Rub R, Erlich N, Hegarty PK, Yachia D. Long standing priapism as presentation of lymphoma. *Am J Hematol.* 2007; 82: 85-8.
3. Schlichter A, Löffler U, Beintker M, Schubert, J. Differential diagnostic of priapism in childhood. 28th Congress of the Société Internationale d'Urologie. 2006; Nov 12-16, Cape Town South Africa.

4. Bertolotto M, Serafini G, Dogliotti L, et al. Ultrasound features of primary and secondary malignancies of the penis. P43. 10th European Symposium on Urogenital Radiology. 2003; Sep 4-7, Uppsala (Suecia).
5. Gallardo F, Pujol R, Barranco C, Salar A. Progressive painless swelling of glans. penis: uncommon clinical manifestation of systemic non-Hodgkin's Lymphoma. Urology. 2009; 73: 929.



Fig. 1. Priapismo.

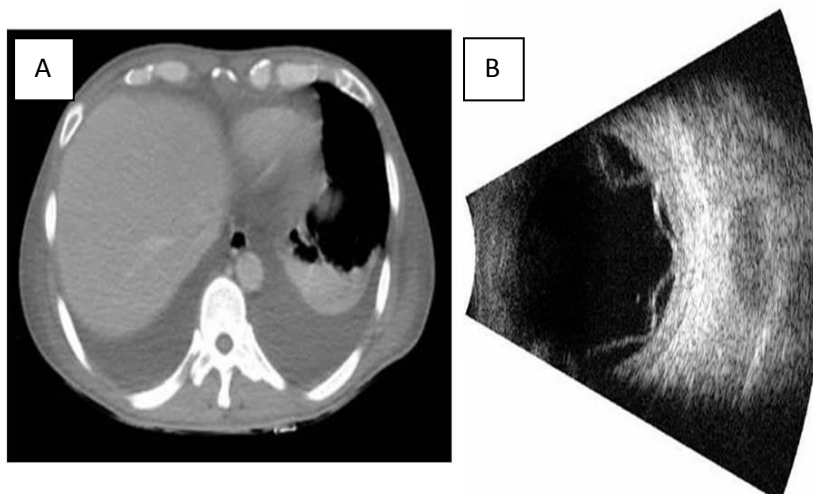


Fig. 2A. Tomografía computarizada tóraco-abdominal. **2B.** Ecografía de la retina.



Priapismo isquémico transformado a priapismo de alto flujo: a propósito de un caso

**F. Rivera Muñoz, G. Lendínez Cano,
J. Leal Lombardo, S. Moreno de la Cruz**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme
(Sevilla)*

SUPERVISOR:
J. S. Amaya Gutiérrez
Médico Adjunto, Unidad de Andrología

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente de 60 años de edad que consulta en el Servicio de Urgencias por presentar un cuadro clínico de priapismo doloroso de 30 horas de evolución de inicio espontáneo mientras dormía. No presenta ningún antecedente patológico de interés, ni refiere la toma de ningún fármaco ni tóxico. No realiza actividades sexuales de riesgo y lo único que destaca de su anamnesis es que recorre en bicicleta diariamente unos 50 km.

Exploración física

La exploración física demostraba ambos cuerpos cavernosos y glande ingurgitados con rigidez máxima. Resto de exploración sin hallazgos de interés.

Pruebas complementarias y diagnóstico

- Hemograma, estudio de coagulación y bioquímica dentro de los parámetros normales.

- En la extracción de sangre de cuerpos cavernosos, se obtuvo sangre oscura y muy viscosa, cuyos resultados en la gasometría fueron compatibles con priapismo isquémico.

Tratamiento y evolución

El priapismo se define como una erección persistente del pene que perdura durante 4 horas o más, no relacionada con la estimulación sexual. Se puede clasificar en priapismo isquémico o venoclusivo, y en priapismo no isquémico o de alto flujo¹. Es importante diferenciarlos, pues su manejo terapéutico y pronóstico es completamente diferente.

Con el diagnóstico de priapismo isquémico, iniciamos el procedimiento terapéutico con punción-aspiración y lavado con solución salina de los cuerpos cavernosos. Posteriormente continuamos con inyecciones repetidas de alfa-agonistas (epinefrina 1/1.000) sin resultados satisfactorios.

Decidimos entonces la realización de técnicas de derivación mediante *shunts* distales, Winter y Al-Ghorab, remitiendo el cuadro clínico parcialmente, y recidivando al poco tiempo.

Al solucionarse el episodio solo en parte, sospechamos la transformación en un priapismo de alto flujo²⁻⁴, que se confirmó posteriormente con la ecografía doppler. El Servicio de Cirugía Vascular de nuestro hospital, tras la realización de una arteriografía selectiva, diagnostica al paciente de una malformación arteriovenosa bilateral en el inicio de ambas arterias pudendas (fig. 1). Se realizó la embolización selectiva de las mismas con material autólogo, cediendo el cuadro clínico en los tres días siguientes (fig. 2).

En pruebas complementarias realizadas en consultas, se practicó una biopsia prostática por antígeno prostático elevado y ligero aumento de la consistencia prostática al tacto rectal, diagnosticándose al paciente de adenocarcinoma Gleason 6 (3 + 3) organoconfinado, tratándose mediante radioterapia y bloqueo hormonal (por indicación del radioterapeuta) satisfactoriamente.

Actualmente, el paciente presenta disfunción eréctil, rechazando la prótesis peneana que se le propuso previamente al diagnóstico del tumor prostático y su tratamiento oncológico.

DISCUSIÓN

Cuando un priapismo de bajo flujo no remite realizando las técnicas terapéuticas descritas para su resolución, mediante aspiración e irrigación de suero salino en los cuerpos cavernosos, inyecciones repetidas de alfa-agonistas, y con la realización de *shunts* caverno-glandulares y caverno-esponjosos, tenemos que sospechar la conversión del cuadro a uno de alto flujo (arterial).

Es una variante iatrogénica de la etiología traumática que normalmente produce este tipo de priapismo. Ante la sospecha clínica, la prueba diagnóstica indicada es la ecografía doppler. Si se confirma el cuadro clínico, como ocurrió en nuestro paciente, estaría indicada la realización de una arteriografía selectiva de las arterias pudendas. En nuestro caso, la arteriografía demostró la existencia de una malformación arteriovenosa bilateral en el origen de ambas arterias pudendas. Tras la embolización selectiva de las mismas, el cuadro cedió en los tres días siguientes.

No tenemos certeza de la relación de las malformaciones arteriovenosas con la conversión en alto flujo de nuestro caso de priapismo, al tener las malformaciones arteriovenosas un origen crónico (descrito en el ciclismo). Creemos que posiblemente la conversión esté propiciada iatrogénicamente por nuestras maniobras. No pensamos que el adenocarcinoma prostático diagnosticado tenga relación con nuestro caso de priapismo, siendo por tanto un diagnóstico casual.

Actualmente, el paciente presenta disfunción eréctil, posiblemente provocada por las horas de priapismo isquémico.

BIBLIOGRAFÍA


1. Huang Y, Harraz A, Shindel A, Lue TF. Evaluation and management of priapism: 2009 update. *Nat Rev Urol.* 1009; 6: 262-71.
2. Seftel AD, Haas CA, Brown SL, Herbener TE, Sands M, Lipuma J. High flow priapism complicating veno-occlusive priapism: Pathophysiology of recurrent idiopathic priapism? *J Urol.* 1998; 159: 1300-1.
3. Rodríguez J, Cuadrado JM, Frances A, Franco E. Highflow priapism as a complication of a venoocclusive priapism: two case reports. *Int J Impot.* 2006; 18: 215-7.
4. Negrín Díaz A, Díaz Romero F, Fernández Ramos J, Gutiérrez Hernández P, Arteaga Serrano F, Bañares Baudet F. Priapismo de estasis secundario a PGE-1: transformación en priapismo de alto flujo. *Actas Urol Esp.* 1996; 20: 289-91.
5. McMahon CG. High flow priapism due to arterial-lacunar fistula complicating initial venooculsive priapism. *Int J Impot Res.* 2002; 14: 195-6.



Fig. 1. Arteriografía selectiva donde se observa una malformación arteriovenosa en la arteria pudenda derecha.



Fig. 2. Arteria pudenda derecha e izquierda embolizadas de forma satisfactoria.



Paciente de 43 años con una masa en el pene de lento crecimiento

**N. Marrero Umpiérrez, P. Jiménez Marrero,
D. Kim Lee, D. Mejía Rendón**

*Servicio de Urología
Hospital Universitario Dr. Negrín.
Las Palmas de Gran Canaria*

SUPERVISOR:

M. Rapariz González
Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 43 años de edad, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos, que acude a consultas externas refiriendo un nódulo en el pene de lento crecimiento de 2 años de evolución. Se constata una masa elástica de unos 2 x 2 cm, móvil e indolora, en la cara dorsolateral derecha del pene; el resto de la exploración física del paciente fue normal.

Tratamiento y evolución

La exéresis de dicho nódulo se realizó bajo anestesia local. En el acto quirúrgico se evidenció dicha masa adherida superficialmente a la fascia de Buck y con extensión filiforme hasta el surco balano-prepucial.

El informe anatomopatológico reveló en el análisis macroscópico una formación quística con pelos de 3,5 x 2 x 1,5 cm. Al estudiar la pieza al microscopio se describió como una nodulación de paredes, constituida por epitelio escamoso estratificado y presencia de queratina. No hay evidencia de recidiva hasta la fecha.

Diagnóstico

Quiste de inclusión epidérmica con inflamación aguda, presencia de pelos y reacción gigantocelular a cuerpo extraño (similar a un seno pilonidal) (fig. 1).

DISCUSIÓN

El quiste epidermoide puede aparecer en cualquier localización anatómica, aunque en el pene es muy rara. Son de etiología desconocida, con desarrollo tanto congénito como adquirido, y suelen cursar de forma asintomática y con un crecimiento lento.

En la literatura médica, el término quiste de inclusión epidermoide se usa indistintamente para quiste epidermoide o quiste epidérmico¹. A pesar de que no se conoce con exactitud su etiología, puede deberse tanto a defectos de cierre del rafe medio durante la embriogénesis como al origen adquirido de las mismas tras la implantación mecánica de fragmentos epidermoides². El quiste epidermoide de pene se describe tras cirugías reconstructivas de hipospadias, alargamiento y circuncisión. Algunos autores afirman que aquellos quistes que nacen del rafe medio constituyen una entidad distinta, ya que la mayoría de los estudios otorgan origen embriológico a dichas lesiones³. Las enfermedades quísticas pueden aparecer en cualquier lugar del aparato genital y suelen ser únicas, siendo la multifocalidad excepcional. El diagnóstico diferencial incluye desde el divertículo uretral o la fistula cutánea hasta el quiste dermoide o el teratoma. Hasta la fecha no se ha descrito transformación maligna de dichas lesiones⁴. Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico son las mismas que para aquellos localizados en otra región: infección, dolor, estética u obstrucción del tracto urinario. No se recomienda la punción y drenaje simple debido al alto riesgo de recurrencia que existe al dejar tejido quístico⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Okeke LI. Epidermal inclusion cyst as a rare complication of neonatal male circumcision: a case report. *J Med Case Reports*. 2009; 3: 7321.
2. Shah SS, Varea EG, Farsaii A, Fernández R, Richardson C, Schutte H. Giant epidermoid cyst of penis. *Urology*. 1979; 14: 389-91.
3. Claudy AL, Dutoit M, Boucheron S. Epidermal and urethroid penile cyst. *Acta Derm Venereol*. 1991; 71: 61-2.
4. Suwa M, Takeda M, Bilim V, Takahashi K. Epidermoid cyst of the penis: a case report and review of the literature. *Int J Urol*. 2000; 7: 431-3.
5. Kawai N, Sakagami H, Awata S, Kojima Y, Tatsura H, Sasaki S. Epidermoid cyst of the scrotum: a case report. *Acta Urol Jpn*. 1996; 42: 609-11.

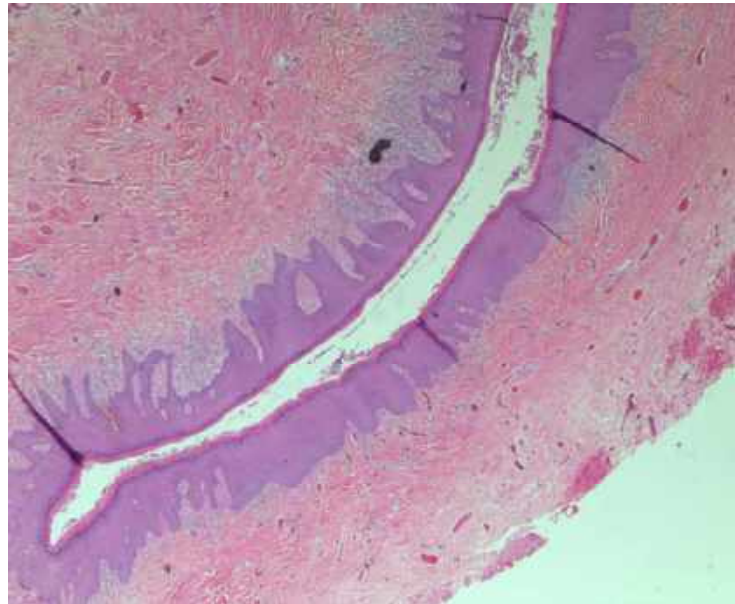
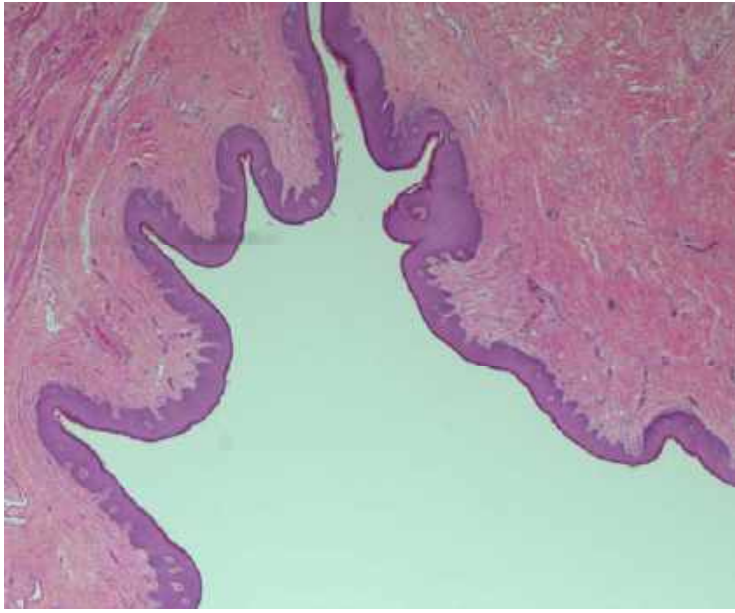


Fig. 1. Estructura histológica del quiste de inclusión.



Necrosis de glande peneano tras sondaje traumático

S. Díaz Naranjo, V. Hevia Palacios

Servicio de Urología

Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid)

SUPERVISOR:

C. Carrera Puerta

Médico Adjunto

Coordinador Unidad de Litotricia y Litiasis

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Se trata de un paciente varón de 74 años de edad con antecedentes personales de diabetes mellitus, ictus isquémico en la arteria cerebral media, oclusión bilateral carotídea, enfermedad cerebrovascular crónica, encefalopatía de Binswanger. Dependiente para todas las actividades de la vida diaria, doble incontinente, portador de sonda vesical permanente.

Acudió al Servicio de Urgencias por fiebre de hasta 38,5 °C y uretrorragia tras el recambio rutinario de la sonda vesical.

Exploración física

Tensión arterial 80/40 mmHg. Temperatura 38,3 °C. Taquipnea superficial. Se objetiva región escrotal edematosa y dolorosa con crepitación a la palpación. Equimosis de pene con glande de coloración cianótica y con signos de isquemia (fig. 1A). Resto de la exploración sin interés.

Pruebas complementarias

- Analítica: creatinina 0,47 mg/dl, urea 52 mg/dl, sodio 143 mEq/l, potasio 2,8 mEq/l, hemoglobina 9,3 g/dl, hematocrito 27,9%, plaquetas 46.000 μ l, leucocitos 3.610 μ l (neutrófilos 89,3%), INR 1. Tiempo cefalina 32,2 s, tiempo protrombina 11,60 s, fibrinógeno derivado > 740 mg/dl.
- Tomografía computarizada abdomino-pélvica: próstata aumentada de tamaño con pequeñas colecciones en su interior. Colección perineal con abundante gas en su interior de 25 x 56 mm y que se continúa a lo largo del trayecto uretral. El componente gaseoso disecciona los planos del tejido celular subcutáneo del pene. Burbujas en el trayecto de las venas femorales e ilíacas externas, hallazgos compatibles con gangrena de Fournier (figs. 2A y 2B).
- Cultivos (hemocultivos, urocultivos, cultivo exudado): *Klebsiella pneumoniae*.

Diagnóstico

La histopatología definitiva indica fascitis necrotizante con extensos fenómenos isquémico-hemorrágicos que afecta a la uretra bulbar, el prepucio, el cuerpo esponjoso, la uretra peneana, el glande y los extremos distales de los cuerpos cavernosos. Gangrena de Fournier secundaria a manipulación urológica con sondaje vesical.

Tratamiento

Tras *degloving* del pene, se observa necrosis masiva de la uretra y el cuerpo esponjoso, con colección purulenta periuretral a nivel bulbar. Se realiza desbridamiento quirúrgico y una uretrectomía subtotal hasta el nivel del bulbo uretral, con sección asociada parcial de cuerpos cavernosos, dejando un muñón peneano de unos 3 cm (fig. 1B). Finalmente, se realiza una uretrotomía perineal cateterizada con sonda vesical Foley 20 Ch. De acuerdo con el Servicio de Enfermedades Infecciosas, se realiza tratamiento intravenoso inicial con imipenem y metronidazol, que es ajustado tras el resultado del antibiograma, siendo cambiado por imipenem y amikacina.

Evolución

Tras la intervención quirúrgica, el paciente permanece estable hemodinámicamente en la UVI las primeras 48 horas, tras lo que es extubado y pasado a hospitalización convencional, donde evoluciona favorablemente con curas locales de la herida que no precisan nueva revisión quirúrgica. Es dado de alta 15 días más tarde.

DISCUSIÓN

Si bien es cierto que Fournier describió esta gangrena como idiopática en 1883¹, posteriormente se ha podido identificar una puerta de entrada perfectamente definida en la mayoría de los casos². Enfermedades crónicas o en cierto modo inmunosupresoras (como la diabetes en este caso), predisponen en gran medida para el desarrollo de este cuadro clínico.

Es probable que en la mayoría de los casos de gangrena de Fournier la fuente de infección sea el tracto genitourinario o la región perianal. Cuando el origen es, como en este caso, el tracto genitourinario, los factores más frecuentemente asociados son la colocación de catéteres (sea o no traumática) y la estenosis uretral³. En estos casos, parece que las bacterias del tracto urinario infectan las glándulas periuretrales, extendiéndose hacia el cuerpo esponjoso, albugínea y fascia de Buck, que puede resultar dañada con la consecuencia de la extensión de la agresión a la fascia de Dartos y la afectación del escroto y el pene⁴.

Los testículos y los cuerpos cavernosos no suelen estar involucrados en el proceso necrótico, ya que tienen vascularización independiente y debe estarse ante un caso muy extendido para que la endarteritis obliterante característica produzca necrosis en estas estructuras⁵.

El caso descrito sirve para ilustrar un ejemplo de complicación grave de un sondaje rutinario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Karim MS. Fournier gangrene following urethral necrosis by indwelling catheter. *Urology*. 1984; 23: 173-5.
2. Spirnak JP, Resnick MI, Hampel N, Persky L. Fourniere's gangrene: report of 20 patients. *J Urology*. 1984; 131: 289.
3. López Pacios, JC, Sánchez Merino, JM, Piñeiro Fernández MC, Bouso Montero M, Parra Muntaner L, García Alonso J. Fournier's gangrene secondary to urethral catheterization. *Arch Esp Urol*. 2005; 58: 167-70.
4. Conn IG, Lewi HKE. Fourniere's gangrene of the scrotum following traumatic urethral catheterisation. *J R Coll Surg Edinb*. 1987; 32: 182.
5. Rodríguez Alonso A, Pérez García MD, Núñez López A, Ojea Calvo A, Alonso Rodrigo A, Rodríguez Iglesias B, et al. Gangrena de Fournier: Aspectos anatómo-clínicos en el adulto y en el niño. Actualización terapéutica. *Actas Urol Esp*. 2000; 24: 294.

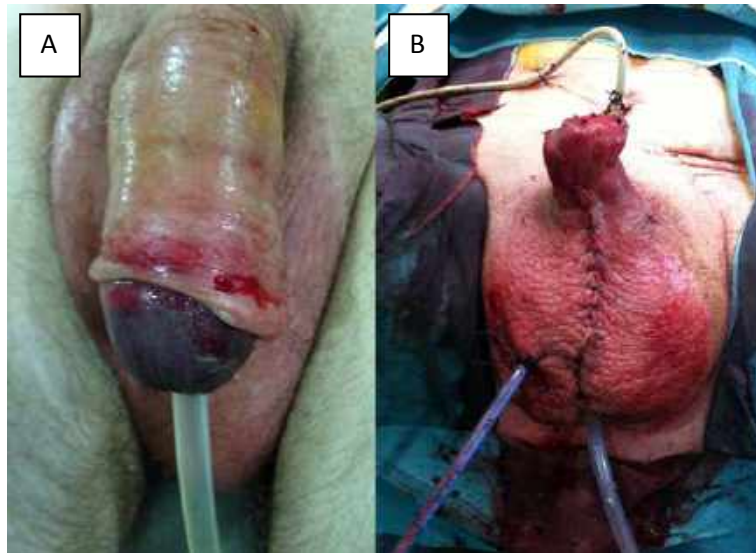



Fig. 1A. Glante necrótico tras el recambio de la sonda. **1B.** Aspecto postquirúrgico inmediato en el quirófano.



Fig. 2. Colección perineal con abundante gas en su interior que se continúa a lo largo del trayecto uretral disecando los planos del tejido celular subcutáneo del pene.



Manejo de un traumatismo peneano singular en gravedad

**G. Giménez Hernández, I. Guiote Partido,
R. Martínez Delgado, R. García Ruiz**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza)*

SUPERVISOR:

J. Rioja Zuazu
Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Se recibe aviso para el tratamiento de un paciente con traumatismo peneano, por accidente laboral, y que estaba siendo trasladado en helicóptero desde la zona de accidente a nuestro centro por el Servicio de Emergencias de nuestra comunidad, con un período de unas 2 horas desde que se produjo el accidente hasta su ingreso en Urgencias. Se trata de un paciente varón, de 59 años, extranjero, que no habla castellano, y en el que aparentemente no hay antecedentes urológicos destacables, salvo disfunción eréctil de 3 años de evolución, y de manera retrospectiva. No cabe destacar ningún otro problema médico de interés, salvo una obesidad moderada.

El paciente confirma el carácter accidental del traumatismo en el centro de trabajo, sin poder precisar de manera exacta cómo se produjo, pero el origen del mismo era por un mecanismo avulsivo; lo que se concluyó después de entrevistar a compañeros de trabajo, fue un mecanismo de arrancamiento, al ser el pene atrapado por una cinta transportadora con el pantalón.

Exploración física

El paciente presentaba una amputación total del pene desde la base del mismo, con un *scalp* escrotal, así como una distensión escrotal que sugería un hematoma retrotesticular, el cual parecía contener la hemorragia activa. No presentaba

ninguna otra lesión asociada, ni traumatismo más que el peneano. Hemodinámicamente estable, con tensión arterial de 147/92 mmHg, y hemoglobina 4,4 g/dl, hematocrito 41%. El pene estaba contenido en una bolsa, con suero salino y hielo.

A la exploración quirúrgica del paciente (en posición de litotomía), y tras la apertura de la bolsa escrotal por el rafe medio, se visualizó un gran hematoma retroescrotal que contenía el sangrado activo de las arterias dorsales. Se identificó la uretra, que se encontraba seccionada a nivel bulbar, y se identificaron ambas arterias dorsales, no consiguiendo identificar de manera nítida y clara las venas dorsales ni los nervios. Los cuerpos cavernosos presentaban un arrancamiento casi desde su inserción a nivel isquiático.

El pene estaba recubierto por piel en su tercio distal, el cuerpo del pene estaba íntegro y en la base se visualizaba la uretra, con fragmentos del músculo bulbo-esponjoso, la cual no presentaba ninguna otra lesión en su longitud. Se identificaron todas las estructuras a nivel peneano, las dos arterias dorsales y las dos venas dorsales (superficial y profunda), así como los dos nervios dorsales, que presentaban un arrancamiento y una longitud más allá de la sección peneana, secundario al mecanismo de la amputación (arrancamiento), visualizando el nervio con la vaina de mielina y el axón con distintos puntos de sección (fig. 1).

Tratamiento

Ante la estabilidad clínica del paciente, con intención de preservación del órgano seccionado, y bajo cobertura antibiótica (amoxicilina-ácido clavulánico), se realiza un intento de reimplantación inmediata del miembro afecto por parte de un equipo multidisciplinar que incluye a Urología, Traumatología y Cirugía Plástica (ambos con experiencia en técnica microquirúrgica).

Se realiza la cateterización de ambos cuerpos cavernosos con catéter vascular del 16 Ch, así como de las dos arterias dorsales del pene, y las venas dorsales del pene (superficial y profunda), procediendo al lavado con suero fisiológico y heparina; se refrescaron los bordes de sección de los cuerpos cavernosos y se espatuló la uretra.

Tras ello, se intentó por vía perineal la reimplantación con las arterias dorsales (paciente), no siendo posible por la gran dislaceración que presentaban, con una manifiesta alteración de su flujo.

Tras esto se decidió la disección de la arteria epigástrica y el reimplante de una de las arterias dorsales con la arteria epigástrica, descendiendo la arteria epigástrica por medio del canal inguinal. Debido a la obesidad del paciente, la arteria epigástrica no presentaba flujo tras su transposición a nivel perineal, ni a través del canal inguinal, ni haciendo un túnel subcutáneo.

En última instancia, y tras la disección de la arteria epigástrica y de la arteria dorsal a nivel del paciente, se intentó reimplante con injerto de la arteria

epigástrica de la arteria dorsal izquierda, consiguiendo una buena anastomosis, longitud del injerto y buen flujo arterial, por lo que se decidió continuar con el implante.

Se realizó el implante de los cuerpos cavernosos y de la uretra, previa espatulación de la misma en ambos extremos. Y en el momento de realizar la anastomosis vascular, la arteria dorsal no presentaba flujo y se había trombosado, por lo que se decidió no proseguir con el intento de reimplante y realizar una uretrotomía perineal (fig. 2).

Evolución

Buen postoperatorio, donde se consultó con Cirugía Vascular para descartar un cuadro de posible trombosis venosa profunda en la extremidad inferior izquierda, e igualmente fue valorado por el Servicio de Cirugía Plástica para valorar el intento de reconstrucción peneana con injerto pediculado, que se desestimó por parte del paciente. Por las características emocionales del traumatismo fue seguido en el Servicio de Psiquiatría, que pautó medicación ansiolítica.

Tras diez días fue dado de alta, siendo trasladado a su país de origen para proseguir el tratamiento.

DISCUSIÓN

La amputación total peneana es un cuadro clínico muy poco frecuente¹, que obedece a causas accidentales, o más frecuentemente por autolesiones, en el contexto de cuadros psiquiátricos². Siempre que sea factible sería conveniente intentar la reimplantación, siendo necesaria la utilización de técnicas microquirúrgicas para las anastomosis vasculares, para lo cual se ha de disponer de un equipo con experiencia en el área, no estando al alcance de todos los centros, y requiriendo de un enfoque multidisciplinar³.

Las series disponibles en la literatura médica son escasas, y sus resultados dependientes de la génesis de la amputación, siendo mejor en las secciones mediante corte limpio, por menor alteración de las estructuras, que en los casos en los que hay un arrancamiento. La reimplantación inmediata presenta una tasa de éxito alta, con una baja tasa de complicaciones en casos de sección completa.

Los mecanismos avulsivos son más complejos en su génesis, traumatizando mucho más los tejidos y con una tasa de éxito de reimplantación menor. En nuestro caso, el mecanismo de arrancamiento supuso la imposibilidad de la reimplantación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perovic SV, Djinovic RP, Bumbasirevic MZ, Santucci RA, Djordjevic ML, Kourbatov D. Severe penile injuries: a problem of severity and reconstruction. *BJU Int.* 2009; 104: 676-87.
2. Greilsheimer H, Groves JE. Male genital self mutilation. *Arch Gen Psychiatry.* 1979; 36: 441.
3. Ozturk A, Kilinc M, Guven S, Gormus N, Belviranli M, Kaynar M, et al. Penis replantation after self-mutilation. *Int Urol Nephrol.* 2009; 41: 109-11. Epub 2008 Jun 24.



Fig. 1. Paciente en la mesa quirúrgica, donde se aprecia la amputación peneana, así como el *scalp* escrotal y el hematoma escrotal.



Fig. 2. Aislamiento de la vena y la arteria dorsal profunda peneana, tras la intubación de ambos cuerpos cavernosos.



Manifestaciones clínicas poco habituales del hipogonadismo

M. Piqueras Bartolomé

Servicio de Urología

Hospital Clínic (Barcelona)

SUPERVISOR:

E. García Cruz

Responsable del Área de Medicina Sexual y Salud del Hombre

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso de un paciente varón de 62 años de edad con antecedentes patológicos de: no alergias medicamentosas conocidas; no hábito tabáquico; enolismo 80 g/d; diabetes mellitus tipo 2 de 15 años de evolución en tratamiento con metformina; no afectación de órganos diana; bocio intervenido; hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina; temblor esencial en tratamiento con propranolol; dispepsia ulcerosa en tratamiento médico; herniorrafia umbilical; rtu de próstata hace 10 años.

El paciente acude a la consulta de Andrología por anorgasmia coincidiendo con el inicio del tratamiento con metformina, hacía 18 meses. El paciente no presenta alteraciones de la función eréctil (EHS 4) ni de la libido (IEF2 5/5) ni del tiempo de latencia coital (IELT 30').

Exploración física

Exploración cardiorrespiratoria correcta, no soplos ni ruidos sobreañadidos. Pulsos presentes y simétricos. Reflejos perineales normales. Genitales externos normales. Tacto rectal normal. Tono normal del esfínter anal.

Pruebas complementarias

- Analítica de sangre: proteína C reactiva 0,08 mg/dl, glucosa 148 mg/dl, creatinina 0,81 mg/dl, FG calculado > 60 ml/min, sodio 141 mEq/l, potasio 4,5 mEq/l, colesterol 209 mg/dl, triglicéridos 305 mg/dl, antígeno prostático específico (PSA) 0,46 ng/dl, 5.200 leucocitos/mm³ (61,8% neutrófilos), hematocrito 49% y 311.000 plaquetas/mm³.
- Analítica hormonal: tirotopina 1.487 mUI/l, prolactina 3,77 ng/ml, lutotropina 2,08 UI/l, testosterona directa 198 ng/dl y globulina ligada a las hormonas sexuales (SHBG) 19,1 nmol/l.

Tratamiento y evolución

En ese momento se inició tratamiento con alfuzosina 10 mg/24 h, y se decidió control a los 3 meses.

A los 3 meses, el paciente refería poca mejoría con el tratamiento médico. Refería que asociaba claramente el inicio del tratamiento con metformina con la anorgasmia. Se decidió continuar el tratamiento y control en 6 meses, con una nueva analítica de sangre.

En la nueva visita, en la analítica de sangre destacaba testosterona directa de 145,5 ng/dl y persistencia de la clínica. A pesar de la ausencia de otra sintomatología causada por el déficit de testosterona, se discute con el paciente la posibilidad de que la anorgasmia esté relacionada con el déficit de testosterona y las ventajas e inconvenientes del tratamiento sustitutivo con testosterona. Se decide conjuntamente tratamiento sustitutivo con testosterona gel.

A los 3 meses el paciente acude a la consulta con una nueva analítica, donde destaca testosterona directa de 200 ng/dl, y refiriendo que la clínica de anorgasmia había mejorado. A la anamnesis también destaca EHS de 4/4 y IELT 10'. Se decide continuar el tratamiento con testosterona y realizar un nuevo control en 6 meses.

DISCUSIÓN

La disfunción eréctil y el síndrome del déficit de testosterona son dos entidades propias y diferentes que normalmente pueden coexistir en los varones de edad mediana o avanzada. Los andrógenos desempeñan un papel fundamental en la función sexual, incluyendo la función eréctil. La testosterona es el principal andrógeno y su producción principal se localiza en el varón en las células de Leydig del testículo, bajo la influencia de la hormona luteinizante producida en la adenohipófisis.

La prevalencia real del síndrome del déficit de testosterona es desconocida, pero se estima que entre un 5-15% de los varones con disfunción eréctil presentan niveles séricos disminuidos de testosterona.

El síndrome del déficit de testosterona es un síndrome clínico y bioquímico que se desarrolla con el envejecimiento y que se caracteriza por una serie de síntomas y por un déficit en los niveles séricos de testosterona, pudiendo dar lugar a alteraciones significativas de la calidad de vida y afectar adversamente la función de múltiples órganos y sistemas¹.

La sintomatología incluye síntomas sexuales, psíquicos y cambios en la composición corporal (tabla I). La instauración de la sintomatología es lenta y progresiva y presenta una gran variabilidad individual. Se ha detectado, además, una estrecha relación entre niveles séricos bajos de testosterona y obesidad, hipertensión arterial, dislipemia, diabetes tipo 2 y el síndrome metabólico general^{2,3}.

Ante la inespecificidad del cuadro clínico, el diagnóstico del síndrome del déficit de testosterona requiere la confirmación bioquímica de los niveles séricos disminuidos de testosterona. La extracción sanguínea para el análisis hormonal se debe realizar por la mañana (de 7 a 11 horas), ya que los niveles séricos de testosterona disminuyen por la tarde. La testosterona total se determina habitualmente mediante inmunoanálisis.

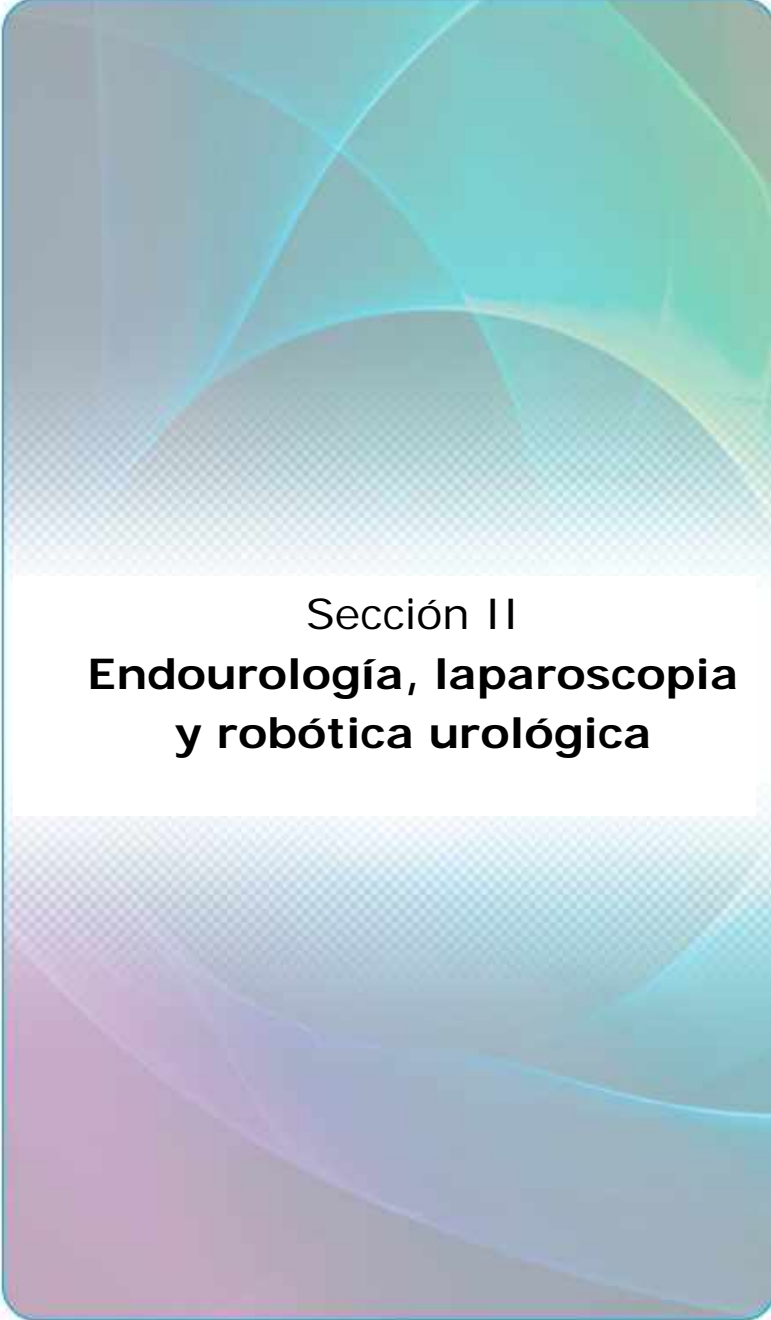
La determinación sistemática de testosterona sérica en los pacientes que consultan por disfunción eréctil es altamente recomendable, ya que permite, en una proporción elevada de pacientes, mejorar las erecciones y el deseo sexual. Además, puede mejorar el resto de síntomas del síndrome del déficit de testosterona y aumentar la eficacia de los inhibidores de la PDE5 cuando estos no son eficaces como monoterapia.

BIBLIOGRAFÍA


1. Wang C, Nieschlag E, Swerdloff R, Behre HM, Hellstrom WJ, Gooren LJ, et al. Investigation, treatment, and monitoring of late-onset hypogonadism in males: ISA, ISSAM, EAU, EAA and ASA recommendations. *Eur Urol.* 2009; 55: 121-30.
2. Laaksonen DE, Niskanen L, Punnonen K, Nyysönen K, Tuomainen TP, Valkonen VP, et al. Testosterone and sex hormone-binding globulin predict the metabolic syndrome and diabetes in middleage men. *Diabetes Care.* 2004; 27: 1036-41.
3. Yassin AA, Saad F, Gooren LJ. Metabolic syndrome, testosterone deficiency and erectile dysfunction never come alone. *Andrologia.* 2008; 40: 259-64.

Tabla I. Sintomatología del síndrome de déficit de testosterona

| |
|---|
| <p>Síntomas sexuales</p> <ul style="list-style-type: none">• Disminución del deseo sexual• Disminución el número y calidad de las erecciones• Disminución del volumen del eyaculado• Disminución de la calidad del orgasmo• Disminución del número de erecciones nocturnas |
| <p>Síntomas psíquicos</p> <ul style="list-style-type: none">• Alteraciones del humor• Disminución de la actividad intelectual• Disminución de las funciones cognitivas• Disminución de la orientación espacial• Depresión• Irritabilidad• Insomnio |
| <p>Cambios en la composición corporal</p> <ul style="list-style-type: none">• Disminución de la masa y la fuerza muscular• Aumento de la grasa visceral• Caída del vello• Alteraciones cutáneas• Disminución de la densidad mineral ósea |



Sección II
**Endourología, laparoscopia
y robótica urológica**



Síntomas irritativos urinarios derivados del uso del *hem-o-lock* en la prostatectomía radical laparoscópica

C. Lahoz García, S. Merino Salas,
S. González Torres, P. Valderramas Illana
Servicio de Urología
Hospital Universitario San Cecilio (Granada)

SUPERVISOR:
A. Jiménez Pacheco
Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente de 67 años de edad, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, fractura de cadera derecha e hipertensión, intervenido hace 3 meses de prostatectomía radical laparoscópica transperitoneal según la técnica de Montsouris y anastomosis uretrovesical con doble sutura continua siguiendo la técnica de Van Velthoven (pT2b) presentando durante el postoperatorio una fístula uretrovesical resuelta con derivación urinaria.

El paciente acude a revisión refiriendo sintomatología urinaria irritativa junto con infecciones urinarias repetidas con cultivos positivos a *Escherichia coli*.

Exploración física

Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias, no peritonismo, Blumberg, Murphy y Rovsing negativo; buen aspecto de las incisiones abdominales, no palpando hernias. Genitales: testículos y epidídimos de tamaño, forma y consistencia normales, móviles, no ascendidos, no dolorosos; pene normal; meato uretral no estenótico ni con signos de inflamación. Tacto rectal: no doloroso; no se palpan masas ni irregularidades.

Pruebas complementarias

- El hemograma, la bioquímica y el sedimento urinario revelaron unos parámetros normales.
- Antígeno protático específico (PSA) < 0,03 ng/ml.
- Cultivo: negativo.
- Cistouretrografía miccional seriada: se observa, en una localización posteroinferior al lugar de la anastomosis, una leve colección de contraste compatible con un pseudodivertículo.
- Uretrocistoscopia: se visualiza una calcificación entre el esfínter externo y la anastomosis. Al desprender la calcificación se observa un *hem-o-lok* en la luz uretral (fig. 1).

Diagnóstico

Pseudodivertículo uretral secundario a la extrusión de un *hem-o-lok* utilizado para el clipaje del pedículo lateroprostático izquierdo en la luz uretral.

Tratamiento

Extracción endoscópica del *hem-o-lok*.

DISCUSIÓN

Durante las últimas décadas hemos presenciado una evolución en el tratamiento quirúrgico del carcinoma de próstata organoconfinado, con el desarrollo de técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas, como son la cirugía laparoscópica y robótica.

La prostatectomía radical laparoscópica es una técnica compleja, reproducible, que requiere, como cualquier técnica, de una curva de aprendizaje, pero que ha dotado al cirujano de una serie de ventajas como mejor visibilidad y mejora en los resultados funcionales (en términos de continencia y potencia sexual), existiendo cierta controversia acerca de la mejoría en los resultados oncológicos¹.

El hecho de que prostatectomía radical laparoscópica sea una técnica estandarizada en la mayoría de los centros, hace que se vayan describiendo en la literatura médica complicaciones infrecuentes. Las complicaciones las podemos dividir en precoces: hemorragia por lesión vascular, peritonitis por lesión intestinal, retención urinaria, hematuria, fístula urinaria, tromboembolismo pulmonar, íleo paralítico, etc.) y tardías (> 3 meses) como: estenosis de la anastomosis,

estenosis del meato uretral, erosión-migración de clips vascular y *hemo-o-lok*, hernias a través del orificio de los trocares, etc.).

El empleo cada vez más común de clips metálicos y *hemo-o-lock* en la prostatectomía radical laparoscópica con la finalidad de minimizar los efectos lesivos de la energía térmica en las estructuras neurovasculares puede condicionar la aparición de complicaciones relacionadas con la migración, erosión, calcificación o inducción de fibrosis, lo cual puede generar esclerosis de la anastomosis o pseudodivertículos uretrales, como es nuestro caso¹.

En la literatura médica se han descrito pocos casos de migración hacia la vejiga de *hem-o-lok* tras una prostatectomía radical laparoscópica^{2,3}, lo cual impide determinar su incidencia real.

La sintomatología descrita suele ser de estenosis de la anastomosis uretrovesical, síntomas irritativos del tracto urinario inferior, infecciones urinarias recurrentes y litiasis vesical⁴.

El tratamiento de primera elección debe consistir en la extracción por vía endoscópica. En caso de que esté firmemente adherido, se debe realizar resección transuretral o extracción con ayuda de láser⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pereira Arias JG, Gamarra Quintanilla M, Leibar Tamayo A, Astobieta Odriozola A, Ibarluzea González G. Complications and incidences in our first 250 robotic radical prostatectomies. *Actas Urol Esp.* 2010; 34: 428-39.
2. Mora ER, Galí OB, Garin JA, Arango O. Intravesical migration and spontaneous expulsion of a Hem-o-lok polymer ligating clip after laparoscopic radical. *Urology.* 2010; 75: 1317.
3. Cabanes A, Pérez-Gómez B, Aragonés N, Pollan M, López-Abente G. La situación del cáncer en España, 1975-2006. Madrid: Instituto de Salud Carlos III; 2009.
4. Hung SF, Chung SD, Wang SM, Jeff Chueh SC, Yu HJ, Lai MK. Bladder migration of Hem-o-Lok clips after laparoscopic radical nephroureterectomy and bladder cuff excision. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2011; 21: 130-1.
5. Tunnard GJ, Biyani CS. An unusual complication of a Hem-o-Lok clip following laparoscopic radical prostatectomy. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2009; 19: 649-51.

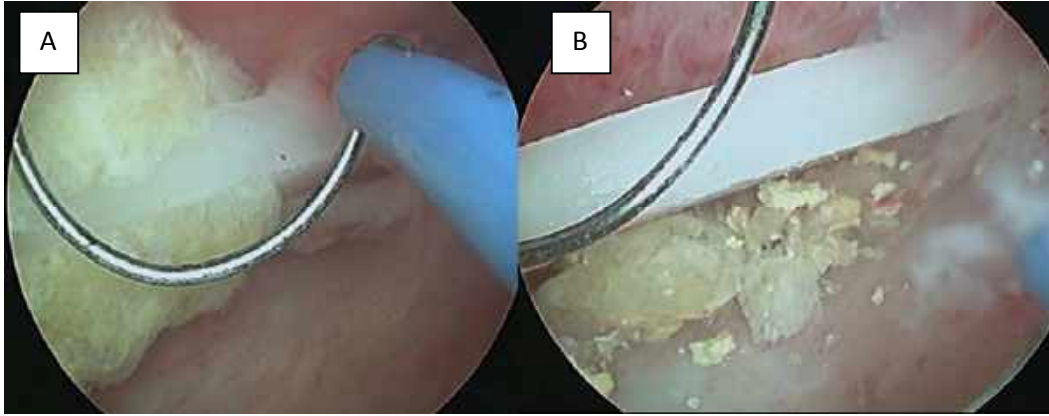


Fig. 1A. Imagen pseudodiverticular a nivel de la anastomosis uretrovesical. **1B.** Imagen endoscópica donde se observa parte del *hem-o-lok* calcificado en la luz uretral.



Infección urinaria y pérdida de peso

**A. I. Chávez Guzmán, M. Mata Orús,
F. X. Elizalde Benito, D. García Calero**

*Servicio de Urología
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa
(Zaragoza)*

SUPERVISOR:

J. M. Sánchez Zalabardo

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 74 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos. Antecedentes personales de diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial, dislipemia, tromboembolismo pulmonar submasivo izquierdo y en estudio por insuficiencia renal. Antecedentes quirúrgicos de herniorrafia inguinal derecha y colecistectomía laparoscópica (2010). Tratamiento habitual: omeprazol, torasemida, enalapril, bisoprolol, insulina y acenocumarol.

Acude al Servicio de Urgencias del hospital por deterioro del estado general, con astenia y pérdida de peso, acompañado de dolor en el hipogastrio y en la región perineal más disuria de un mes de evolución. No refiere fiebre ni sensación distérmica. En tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico por parte de su médico de Atención Primaria.

Exploración física

Consciente, orientado. Palidez mucocutánea y normohidratado. Auscultación cardíaca: rítmico a 88 lpm, no se auscultan soplos. Auscultación pulmonar: hipoventilación generalizada. Abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación en el hipogastrio, sin signos de irritación peritoneal; no se palpan masas ni visceromegalias; peristaltismo conservado. Genitales externos: testículo derecho atrófico, teste izquierdo eritematoso, empastado sugestivo de orquiepididimitis. Tacto rectal: región perineal sin alteraciones; disminución del tono del esfínter anal; próstata blanda no sospechosa (Gl) ni dolorosa; refiere

pérdida involuntaria de heces. Se coloca una sonda vesical y se toma una muestra para urocultivo.

Pruebas complementarias

- Analítica: hemoglobina 11,4 g/dl, hematocrito 34,5%, leucocitos 14,2 mil/mm³, neutrófilos 72,3%.
- Bioquímica: creatinina 1,6 mg/dl, glucosa 300 mg/dl.
- Gasometría venosa: pH 7,45, PaO₂ 36 mmHg, PaCO₂ 29 mmHg, HCO₃ 20,2 mmol/l.
- Orina: pH 5,5, 60-100 leucocitos/campo, flora bacteriana +++.
- Coagulación: tiempo de protrombina 88,6 s, actividad de protrombina 9%.
- INR-TP 7.31, TTPA 54,9 s, fibrinógeno derivado 794 mg/dl.
- Ecografía: vía biliar principal dilatada (13 mm). Riñón derecho con morfología, tamaño y ecoestructura normales. Riñón izquierdo con imágenes quísticas de 3,8 y 4 cm de aspecto simple. No dilatación pielocalicial bilateral. Imagen hipodensa esplénica, heterogénea, de 3,8 cm con extensión al borde esplénico inferior y anterior. No se observa líquido libre.
- Urocultivo: positivo a *Klebsiella oxytoca*, sin resistencias a los antibióticos habituales.
- Dado el estado general y los hallazgos ecográficos, se decide su ingreso a cargo del Servicio de Medicina Interna para su estudio. Se inicia tratamiento antibiótico con levofloxacino. Al sexto día presenta dolor abdominal difuso y vientre en tabla por lo que se le realiza una tomografía computarizada abdomino-pélvica: derrame pleural bilateral y líquido libre peritoneal. Lesión esplénica nodular hipodensa de aproximadamente 5 cm de diámetro con área periférica que se extiende hasta el hilio y el ligamento gastroesplénico, sin poder descartar tumoración. Marcados abscesos prostáticos (6 cm lóbulo izquierdo) y vesículas seminales con descenso inferior interno del músculo elevador del ano. Pequeña cantidad de líquido retrovesical (figs. 1 y 2).

Diagnóstico

Absceso interprostático.

Masa esplénica pendiente de filiar.

Tratamiento

Se realiza una cistostomía suprapúbica y drenaje percutáneo perineal ecodirigido del lóbulo prostático izquierdo, con salida de 60 cc de pus, y del lóbulo derecho, con salida de 15 cc. Se dejan dos drenajes tipo *pigtail* (uno en cada lóbulo) y se realiza instilación intraprostática con tobramicina. Se toman muestras para Microbiología (se aísla *Klebsiella pneumoniae* sensible a tobramicina).

Evolución

Durante el postoperatorio se le realiza una toracocentesis diagnóstica de derrame pleural derecho, siendo compatible con trasudado. Se solicita una tomografía de control, en la cual se objetivan adenopatías en situación retrocava, subaórtica, cadena diafragmática anterior y retrocrales. Masa en el hilio esplénico, probablemente por conglomerado adenopático con signos de infiltración tumoral que sugieren la posibilidad de un proceso linfoproliferativo: linfoma.

Dada la mejoría del estado general, se procede al alta con talla vesical, para valorar la posibilidad de cirugía programada de esplenectomía y resección transuretral de próstata, previa colocación de filtro de cava.

El paciente reingresa a los 14 días del alta por un gran deterioro del estado general, acompañado de diarrea, distensión abdominal y disnea de reposo sin fiebre, secundaria a recidiva de su derrame pleural bilateral. Se practica una nueva toracocentesis, con citología de líquido pleural compatible con linfoma de alto grado. Fallece por fracaso multiorgánico.

DISCUSIÓN

El absceso prostático es una entidad relativamente rara, con una incidencia estimada en torno al 0,5%, siendo el microorganismo más frecuentemente aislado el *Escherichia coli* (70%)¹. La *Klebsiella pneumoniae* es un agente causal poco frecuente (1,5%), aunque se ha descrito una mayor frecuencia en Asia del este².

Entre los factores de riesgo del absceso prostático se encuentran el etilismo crónico, la diabetes mellitus, la instrumentación uretral y la inmunosupresión³. El factor patogénico más prevalente es el paso retrógrado de orina que contamina a la próstata durante la micción⁴. La presentación clínica suele ser inespecífica, dado que puede presentarse como disuria, urgencia y aumento de la frecuencia miccional hasta en un 96% de los casos, pero el signo típico es la fluctuación al tacto rectal en algunas áreas prostáticas, aunque este hallazgo varía entre un 16-88%⁴.

La ultrasonografía transrectal es el método más sensible para el diagnóstico, y el drenaje percutáneo ecodirigido es el tratamiento de elección⁵. El caso que presentamos se asocia a un linfoma de alto grado, relación que no hemos

encontrado presente en la literatura especializada como factor de riesgo para la aparición de abscesos prostáticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Susanibar Napurí LF, Simón Rodríguez C, López Martín L, Monzó Gardinier J, Cabello Benavente R, González Enguita C. Prostatic abscess: Diagnosis and treatment of an infrequent urological entity. Arch Esp Urol. 2011; 64: 62-6.
2. Skerk V, Krhen I, Schonwald S, Cajic V, Markovinovic L, Roglic S, et al. The role of unusual pathogens in prostatitis syndrome. Int J Antimicrob Agents. 2004; 24 (Suppl 1): S53.
3. Deem SG. Acute bacterial prostatitis differential diagnoses. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/2002872-differential>.
4. Oliveira P, Andrade JA, Porto HC, Filho JE, Vinhaes AF. Diagnosis and treatment of prostatic abscess. Int Braz J Urol. 2003; 29: 30-4.
5. Staiman VR, Lowe FC. Urologic problems in patients with acquired immunodeficiency syndrome. ScientificWorldJournal. 2004; 4 (Suppl 1): 427-37.



Fig. 1. Tomografía computarizada abdomino-pélvica: abscesos interprostáticos.



Fig. 2. Tomografía computarizada abdomino-pélvica: postdrenaje percutáneo ecodirigido.



A propósito de un caso de infección urinaria recurrente

**N. García Betancourth, L. G. Lara Peña,
E. Bolufer Moragues, P. Gutiérrez Martín**

*Servicio de Urología
Hospital Virgen de la Salud (Toledo)*

SUPERVISOR:

A. Gómez Rodríguez

Jefe de Servicio

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 30 años de edad con los antecedentes familiares de una hermana en tratamiento por reflujo vesicoureteral bilateral. Cirugías previas: apendicectomía y labio leporino. El paciente refería infecciones urinarias de repetición (5-6 episodios/año), para lo cual había estado en seguimiento y tratándose en su área de Atención Primaria de salud. Se había realizado múltiples urocultivos, aislándose en la mayoría de ellos *Escherichia coli* multisensible al inicio y multirresistente en los últimos meses, con poca mejoría tras el tratamiento con antibióticos. Dados los antecedentes descritos, se remitió a la consulta de Urología, donde el paciente refiere disuria, polaquiuria, tenesmo vesical desde hace 5 años; asimismo, informa de que en los últimos meses ha notado disminución del calibre del chorro miccional, asociándose goteo postmiccional. Refiere además que hace una semana, al sentarse, presentó salida de una secreción mucosa y amarillenta por la uretra. No ha tenido fiebre ni hematuria.

Exploración física

Cara: cicatriz de cirugía de labio leporino. Auscultación respiratoria: murmullo vesicular conservado sin estertores. Cardiovascular: ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos. Resto sin interés. Abdomen: cicatriz de apendicectomía; blando, depresible, sin masas ni megalias. Genitales: testes de consistencia normal, sin

signos inflamatorios. Periné normal. Tacto rectal: próstata grado I adenomatosa con bordes definidos, sin signos inflamatorios.

Pruebas complementarias

- Hemograma: hemoglobina 15,5 g/dl. Leucocitos y fórmula normales.
- Creatinina: 0,9 mg/dl.
- Sedimento de orina: leucocitos 50/campo, hematíes 15/C. Bacterias abundantes.
- Urocultivo: *Escherichia coli* portador de BLEA.
- Ecografía: riñones de características normales, no se observa dilatación de la vía urinaria. Vejiga de pared engrosada con residuo postmiccional de 100 ml.

Diagnóstico de sospecha

Infección urinaria complicada por *Escherichia coli* portador de BLEA secundario posiblemente a obstrucción del tracto urinario inferior.

Tratamiento y evolución

Se instauro tratamiento con fosfomicina a dosis de 500 mg por vía oral cada 8 horas durante 2 semanas y se solicitan nuevos estudios (flujometría y uretrocistografía). Tras el tratamiento antibiótico, el paciente mejora parcialmente de sus síntomas, persistiendo el goteo postmiccional y la disminución del calibre del chorro.

- Uretrocistografía (fig. 1A): se observa una imagen sacular que capta contraste a nivel de la uretra bulbar.
- Flujometría: flujo 10 ml/s.

Ante la sospecha clínica-radiológica de quiste de glándula de Cowper (siringocele) se solicita realizar el estudio con una resonancia magnética y una uretrocistoscopia en vistas a un posible tratamiento quirúrgico.

- Resonancia magnética (fig. 1B): imagen quística de glándulas de Cowper.
- Uretrocistoscopia: pequeño orificio con hiperemia en su periferia a nivel de la uretra bulbar.

Diagnóstico definitivo

Siringocele simple de tipo obstructivo.

Tratamiento y evolución

Se realizó marsupialización endoscópica del quiste. El paciente mejoró completamente de los síntomas.

- Flujiometría control: 18 ml/s.
- Uretrocistografía postmiccional (fig. 2). En la fig. 2B se observa la disminución de retención de contraste a nivel del quiste con respecto a la prequirúrgica.

DISCUSIÓN

Las glándulas bulbouretrales están localizadas en la espesura del diafragma urogenital lateralmente a la uretra membranosa, y drenan por un conducto de 3-4 mm que discurre oblicuamente con un orificio paramediano en la uretra bulbar¹⁻³. Su función está relacionada con la defensa inmunitaria del tracto génito-urinario y con la lubricación de la uretra durante la eyaculación^{3,4}.

El término siringocele (del griego: *syringo*, tubo, y *cele*, dilatación) se refiere a la dilatación quística de los conductos de las glándulas de Cowper⁴. Se diagnostican habitualmente en personas jóvenes, con pocos casos descritos en el adulto. Su incidencia real es desconocida, aunque en autopsias se han descrito entre 2-3%^{2,3}.

En la mayoría de los casos su etiología es congénita, pero también secundaria a procesos infecciosos, inflamatorios o iatrogénicos³. La sintomatología es inespecífica y suele ser un síndrome miccional irritativo u obstructivo del aparato urinario inferior, micro o macrohematuria y síndromes infecciosos.

Según Maizels *et al.*, hay cuatro tipos de siringoceles: imperforados, simples (comunicados con la uretra por un pequeño orificio), perforados (comunicados con la uretra por un gran orificio) y rotos^{3,5}. Sin embargo, Campobasso *et al.* consideran más apropiado clasificarlos en dos grupos: obstructivos (grupos 1 y 2 de Maizels) con alteración del flujo miccional, y no obstructivos (grupos 3 y 4 de Maizels)^{1,3}.

El diagnóstico se basa en una buena historia clínica, la uretrocistografía y últimamente la resonancia magnética³.

En los casos sintomáticos el tratamiento es quirúrgico, ya sea por endoscopia o cirugía abierta³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Campobasso P, Schieven E, Fernandes E. Cowper's syringocele: an analysis of 15 consecutive cases. Arch Dis Child. 1996; 75: 71-3.
2. Pinós Paul M, Lozano Uruñuela F, de Pablo Cárdenas A, Jiménez Aristu J, Jiménez Calvo J, Sarmiento Gómez C, et al. Siringocele de la glándula de Cowper. Arch Esp Urol. 2001; 54: 381-3.
3. Cerqueira M, Xambre L, Silva V, Prisco R, Santo R, Lages R, et al. Siringocele imperforado de las glándulas de Cowper: tratamiento por vía laparoscópica. Actas Urol Esp. 2004; 28: 535-8.
4. Navas Pastor J, García Ligeró J, García García F, Tomas Ros M, Rico Galiano JL, Sempere Gutiérrez A, et al. Siringocele de la glándula de Cowper: Presentación de dos casos diagnosticados en la edad adulta. Arch Esp Urol. 2002; 55: 322-4.
5. Maizels M, Stephens FD, King LR, Firlit CF. Cowper's syringocele: a classification of dilatations of Cowper's gland duct based upon clinical characteristics of 8 boys. J Urol. 1983; 129: 111.

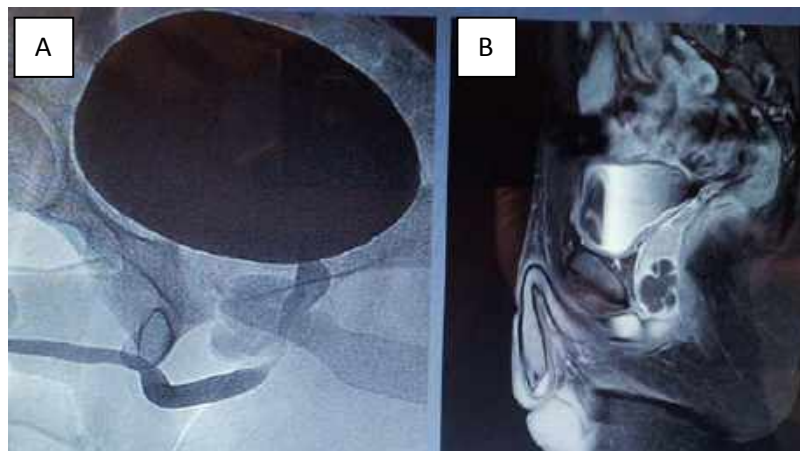


Fig. 1A. Uretrocistografía. **1B.** Resonancia magnética.

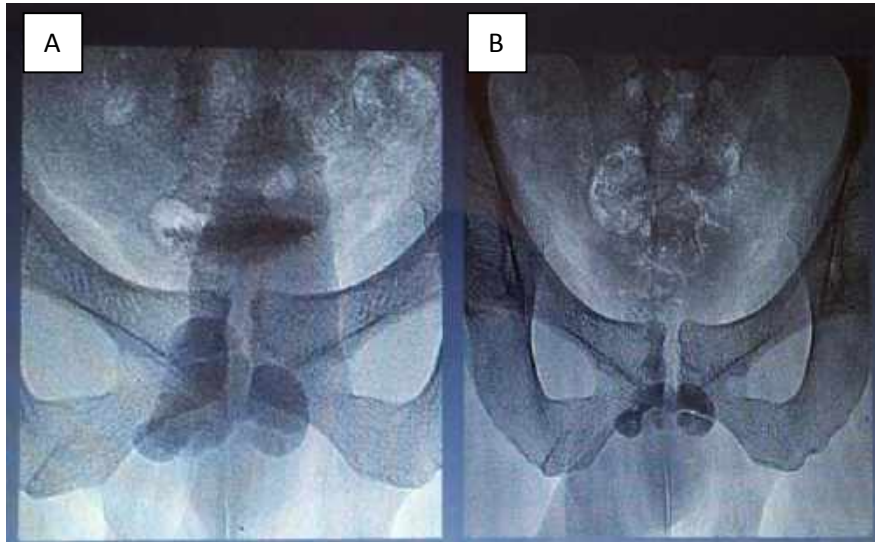


Fig. 2. Uretrocistografía postmiccional prequirúrgica (A) y postquirúrgica (B).



Hallazgo casual de una masa vesical en una paciente embarazada de 6 semanas

V. Capapé Poves, D. García Calero,
A. I. Chávez Guzmán, F. X. Elizalde Benito
*Servicio de Urología
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa
(Zaragoza)*

SUPERVISOR:

J. M. Sánchez Zalabardo
Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente de 26 años, embarazada de 6 semanas. Sin alergias medicamentosas conocidas. Sin antecedentes personales de interés. Sin intervenciones previas. Durante la ecografía de control del primer trimestre de embarazo se detecta la existencia de una masa intravesical. La paciente refiere episodios ocasionales de disuria y escozor miccional, que fueron catalogados de infección del tracto urinario inferior y tratados con fosfomicina.

Exploración física

Abdomen blando, depresible, no doloroso, peristaltismo presente. Puñopercusión renal bilateral negativa.

Pruebas complementarias

- Como primera opción diagnóstica, dado el estado de gestación de la paciente, se realiza una resonancia magnética, en la que se observan: pequeño saco gestacional a nivel del fundus uterino, y una masa de dependencia vesical, sólida, de 78 x 52 x 55 mm, con origen en la pared vesical, compatible con una tumoración de origen mesenquimal (fig. 1).

Se decide intervención quirúrgica de la masa. Se recomienda aborto mediante legrado previo a la intervención, para lo cual la paciente da su consentimiento. Tras el legrado, y antes de la cirugía, se realizan las siguientes pruebas:

- Tomografía computarizada: masa en la pared vesical izquierda y posterior en íntimo contacto con el útero, que penetra al interior de la vejiga con tamaño de 8 x 6 x 5 cm. En apariencia es homogénea, bien definida. Comprime y desplaza el uréter izquierdo hacia la región posterior, pero no lo infiltra y no provoca ectasia. Sugiere posible lesión mesenquimal.
- Cistoscopia más biopsia vesical: en la cistoscopia se objetiva una masa vesical gigante que depende del hemitrígono izquierdo y la pared izquierda, y obstruye por completo el cuello vesical. No se observa el meato ureteral izquierdo. El meato ureteral derecho aparece medializado. El resto de la mucosa vesical normal se encuentra edematizada.

Diagnóstico

En la biopsia vesical, realizada en el momento de la cistoscopia, el resultado anatomopatológico fue de leiomioma vesical. Tras la biopsia, la paciente permaneció dos días hospitalizada. Se observó buena evolución durante el ingreso, la orina aclara progresivamente, retirando el lavado vesical el primer día postoperatorio y la sonda el segundo día postoperatorio. El único tratamiento que precisó fue analgesia ocasional (metamizol).

Tratamiento

Se plantea abordaje endourológico de la lesión, bien mediante resección transuretral o mediante vía laparoscópica. Dada la dificultad para definir los límites del tumor, se opta por realizar la resección transuretral vesical, consiguiendo la exéresis completa de la lesión. Durante la resección se alcanza la cápsula tumoral, logrando buen plano de clivaje respecto de la pared vesical sana. Tras la cirugía se coloca una sonda vesical con lavado vesical continuo.

Evolución

La evolución fue favorable. Permaneció afebril y asintomática, manteniendo lavado vesical los tres primeros días, y precisando de manera puntual metamizol para el dolor. Fue dada de alta al sexto día postoperatorio. La anatomía patológica definitiva confirma que se trata de un leiomioma vesical.

Tras la resección la paciente ha permanecido asintomática. Se realiza ecografía de control al mes de la cirugía, en la que no se observa recidiva, visualizando edema de meato ureteral izquierdo con *jet* ureteral (fig. 2).

DISCUSIÓN

Los leiomiomas son tumores benignos del músculo liso, y pueden aparecer en cualquier lugar del tracto urinario inferior, siendo más frecuentes a nivel de la cápsula renal¹. El leiomioma vesical representa el 0,43% de todos los tumores vesicales, siendo el más frecuente de los benignos^{2,3}. El 76% se dan en mujeres de edad comprendida entre la tercera y la sexta décadas¹. Pueden ser asintomáticos, pero normalmente se presentan con síntomas obstructivos (49%), irritativos (38%) o con hematuria (11%)^{2,3}. Pueden aparecer formando parte de una entidad denominada linfangioleiomiomatosis pulmonar⁴.

El diagnóstico se puede realizar mediante urografía intravenosa, tomografía computarizada o resonancia magnética (aporta mayor resolución espacial)¹.

El tratamiento habitual es la escisión de la lesión. Este tratamiento está descrito mediante: resección transuretral³, cistectomía radical abierta o laparoscópica, cistectomía parcial abierta o laparoscópica¹ o cirugía robótica⁵.

Presentamos un caso de linfoma vesical gigante tratado mediante resección transuretral. Este tratamiento es el menos invasivo, demuestra ser un procedimiento seguro y con buenos resultados curativos, como ya refleja la literatura especializada⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Park JW, Jeong BC, Seo SI, Jeon SS, Kwon GY, Lee HM. Leiomyoma of the urinary bladder: a series of nine cases and review of the literature. *Urology*. 2010; 76: 1425-9.
2. Sudhakar PJ, Malik N, Malik A. Leiomyoma of bladder. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2008; 19: 232-5.
3. Barayan GA, Nassir AM. Cystoscopic enucleation of bladder leiomyoma. *Urol Ann*. 2012; 4: 38-40.
4. Metzdorf MM, Schmidt JD. Urinary bladder leiomyoma associated with pulmonary lymphangioleiomyomatosis. *Urology*. 2008; 71: 755.
5. Thiel DD, Williams BF, Krishna M, Leroy TJ, Igel TC. Robot-assisted laparoscopic excision of bladder wall leiomyoma. *J Endourol*. 2009; 23: 579-82.

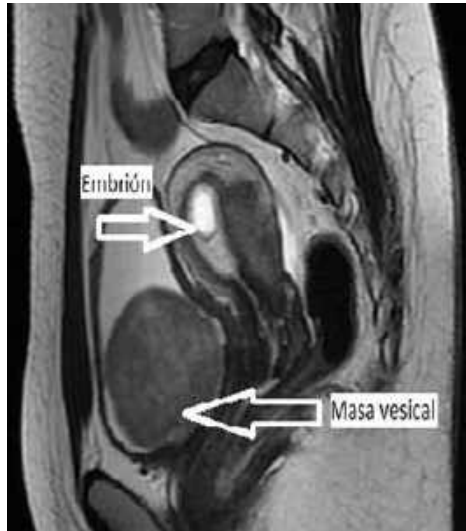


Fig. 1. Resonancia magnética en la que aparece la masa vesical y el embrión a nivel del fundus uterino.



Fig. 2. Ecografía tras resección transuretral vesical: no se observa recidiva de la lesión; se visualiza el meato uretral izquierdo con edema y *jet* uretral.



Uretrorragia masiva tras una uretrografía retrógrada

**A. Husillos Alonso, E. López López,
D. Ramírez Martín, I. Blaha**

*Servicio de Urología
Hospital General Universitario Gregorio
Marañón (Madrid)*

SUPERVISOR:

M. Moralejo Gárate

Médico Adjunto
y Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 40 años de edad, de raza negra, que como antecedente urológico presentaba un cuadro de sintomatología del tracto urinario inferior compatible con estenosis de uretra. Como estudio diagnóstico se llevó a cabo una uretrografía retrógrada y miccional, en la que no se objetivó estenosis uretral. Como complicación inmediata presentó una uretrorragia leve autolimitada debida a un sondaje traumático durante el procedimiento radiológico.

Tres semanas más tarde acudió al Servicio de Urgencias de nuestro centro por una uretrorragia activa y pulsátil que se inició de forma espontánea durante el descanso nocturno.

Exploración física

El paciente presenta a su llegada a Urgencias palidez de mucosas, hipotensión y taquicardia. A la exploración se objetivó uretrorragia pulsátil activa. El paciente no presentaba otras alteraciones a la exploración física.

Pruebas complementarias

- Analítica sanguínea: hemoglobina 6 g/dl; no objetivando otras alteraciones analíticas.
- Arteriografía pélvica: se objetiva una extravasación activa de contraste dependiente de una rama bulbar de la arteria pudenda izquierda (fig. 1).

Diagnóstico

Fístula arterial bulbouretral secundaria a cateterización uretral para la realización de una uretrografía retrógrada.

Tratamiento

Como primera medida terapéutica se procedió a la cateterización uretral con una sonda vesical de silicona de 24 Fr de dos luces y a la colocación de tracción de la misma. Ello consiguió una reducción significativa del sangrado, pero no suficiente para la estabilización del paciente.

Durante la hora siguiente el paciente experimentó un cuadro de *shock* hemorrágico, por lo que precisó de medidas de resucitación con transfusión de hemoderivados y traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos.

Dado que a pesar de las medidas de tracción de la sonda vesical, compresión manual perineal y vendaje compresivo perineal no se controló el sangrado, se procedió a efectuar una arteriografía pélvica urgente. Se realizó una embolización supraselectiva de la fístula bulbouretral previamente descrita, con buen resultado morfológico (fig. 2).

Evolución

El paciente evolucionó satisfactoriamente, siendo dado de alta a los cuatro días del procedimiento. La sonda vesical fue retirada a las 48 horas. Al alta presentaba una hemoglobina de 10,2 g/dl en sangre periférica, por lo que se le pautó un suplemento de hierro (sulfato ferroso) por vía oral durante dos meses.

Tras dos años de seguimiento, el paciente no ha vuelto a presentar otro episodio de uretrorragia ni ha desarrollado una estenosis de uretra posterior. Tampoco presenta disfunción eréctil secundaria al procedimiento.

DISCUSIÓN

La uretrorragia es una hemorragia activa originada distalmente al esfínter interno, que cursa con emisión espontánea de sangre por el meato uretral

independientemente de la micción. La principal causa es iatrógena, existiendo hasta un 17,2% de microhematuria tras un sondaje atraumático. La formación de una fístula arteriouretral es excepcional. La arteria pudenda es una rama de la iliaca interna, dando en su recorrido ramas perineales, bulbares y uretrales antes de constituir la arteria dorsal del pene.

La uretrorragia puede ser controlada por procedimientos conservadores en la mayoría de los casos: correcta cateterización uretral, colocación de tracción a la sonda vesical, compresión perineal, etc. Si estas medidas fracasan, es necesaria la realización de una arteriografía pélvica con embolización supraselectiva del punto sangrante, como en el presente caso. En nuestro conocimiento, se han descrito siete casos tratados mediante embolización previamente en la literatura médica: cuatro secundarios a un traumatismo pélvico (uno secundario a uretrotomía endoscópica)¹⁻³; uno tras una relación sexual traumática⁴ y dos por sondaje uretral traumático⁵. En todos ellos se consiguió el cese del sangrado tras la embolización. De los siete casos, cinco evalúan la función sexual tras la embolización. De ellos, cuatro no presentaron ningún cambio en su función sexual.

En resumen, la uretrorragia masiva como manifestación de una fístula arterial bulbouretral es una complicación extremadamente rara del sondaje uretral. Si las medidas terapéuticas conservadoras fracasan, la arteriografía con embolización supraselectiva es un procedimiento con buenos resultados morfológicos y funcionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Monga M, Puyau FA, Hellstrom WJ. Posttraumatic high flow internal pudendal artery-urethral fistula. *J Urol.* 1995; 153: 734-6.
2. Hanash KA, Al-Shammari M, Mokhtar AA, Al-Ghamdi A. Post traumatic pseudoaneurysm of the pudendal artery successfully managed with embolization. *J Urol.* 2002; 168: 1498-9.
3. Bapuraj JR, Sridhar S, Sharma SK. Endovascular treatment of distal urethral-internal pudendal artery fistula complicating internal optical urethrotomy of a post-traumatic urethral stricture. *BJU Int.* 1999; 83: 353-4.
4. Tsui KH, Wang LJ, Chang PL. Hematuria from left internal pudendal and obturator arterial bleeding following sexual intercourse. *Arch Androl.* 2003; 49: 453-5.
5. Radhakrishnan S, Marsh R, Sheikh N, Johnson P, Greene D. Urethral catheter induced pseudoaneurysm of the bulbar artery. *Int J Urol.* 2005; 12: 922-4.



Fig. 1. Punto de sangrado intrauretral activo dependiente de la rama bulbar de la arteria pudenda interna izquierda.

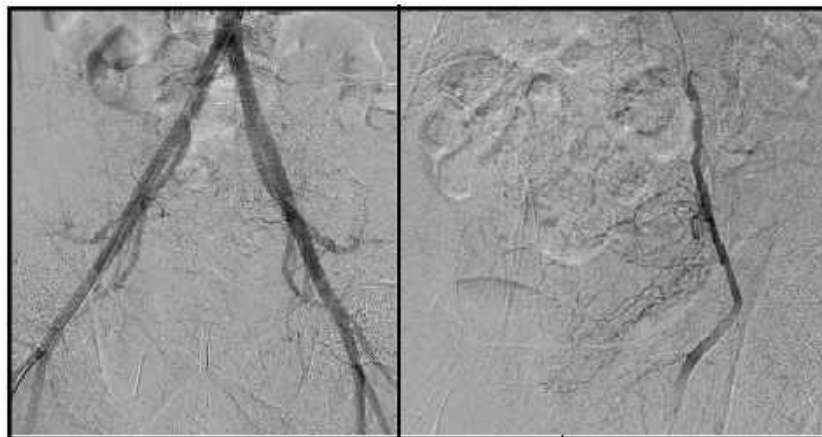


Fig. 2. Resultado tras la embolización selectiva.



Fallo multiorgánico con foco primario urológico

C. Baena Villamarín, J. F. Villegas Osorio

Servicio de Urología

Hospital Universitario Virgen del Rocío

(Sevilla)

SUPERVISOR:

C. B. Congregado Ruiz

Facultativo Especialista de Área

y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 56 años de edad, con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo II de larga evolución en tratamiento con antidiabéticos orales, fumador de un paquete de cigarrillos al día, bebedor ocasional y con artritis gotosa.

El paciente acude al Servicio de Urgencias con un cuadro clínico de 10 días de evolución consistente en dolor lumbar izquierdo que se irradia hacia el hemiabdomen inferior asociado a varios episodios de emesis de aspecto bilioso, fiebre de 39 °C, sudoración profusa, hiporexia y coluria. El familiar comenta episodios aislados de desorientación y habla disártrica.

Exploración física

En Urgencias el paciente ingresa con mal estado general, fiebre elevada de hasta 39,5 °C, tensión arterial 90/50 mmHg, sudoración profusa y taquicardia a 140 lpm, con bajo nivel de conciencia. En la exploración por aparatos se observó lo siguiente: ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular presente sin ruidos agregados. El abdomen era blando, depresible, sin signos de irritación peritoneal. Extremidades frías sin signos de trombosis venosa profunda. Se inician medidas de soporte básico y se contacta con personal de Cuidados Intensivos (UCI), quienes deciden el ingreso inmediato en su Unidad.

Pruebas complementarias

- Gasometría venosa: pH 7,37, PaCO₂ 30,9 mmHg, HCO₃ 17,4 mEq/l, hemoglobina 12,9 mg/dl, potasio 3,3 mEq/l, sodio 120 mEq/l, glucosa 266 mg/dl, láctico 1,9 UI/l.
- Analítica en Urgencias (7/2/2012): creatinina 4,17 mg/dl, urea 177 mg/dl, bilirrubina total 2,11 mg/dl, bilirrubina directa 1,69 mg/dl, glucosa 300 mg/dl, sodio 133 mEq/l, leucocitos 21,6 x 10⁹/l, neutrófilos 18,6 x 10⁹/l, plaquetas 9 x 10⁹/l.
- Orina: 250 leucocitos/campo, 30 hematíes/campo.
- Ecografía (6/2/2012): hallazgos ecográficos compatibles con pielitis enfisematosa del riñón izquierdo con moderada dilatación pielocalicial asociada. Dudosa presencia de burbujas aéreas en la cortical del tercio medio del riñón izquierdo, en cuyo caso se trataría de una pielonefritis enfisematosa. Esteatosis hepática grado 2. Hepatoesplenomegalia.
- Por los hallazgos de la ecografía se decide realizar una tomografía computarizada urgente: hígado aumentado de tamaño, con disminución de su densidad en relación con una esteatosis hepática difusa de grado 2. No se identifican lesiones focales. Vesícula y vías biliares, páncreas, bazo, glándulas adrenales y riñón derecho sin hallazgos significativos. El riñón izquierdo se encuentra aumentado de tamaño, edematoso, con morfología globulosa y disminución o retraso en la captación del CIV, con moderada ectasia de pelvis y uréter proximal que muestra hipercaptación de sus paredes, como dato inflamatorio. No se objetivan colecciones intra o perirrenales, observando un discreto aumento de la densidad de la fascia perirrenal como único hallazgo. No se identifican alteraciones significativas en la distribución y morfología de asas intestinales y mesos, ni en el retroperitoneo vascular. Pelvis sin hallazgos. No líquido libre.

Diagnóstico

Shock séptico de origen urológico secundario a uropatía obstructiva aún no filiada.

Tratamiento

Durante su estancia en la UCI, precisa de soporte con aminas en las primeras horas de ingreso por fallo hemodinámico refractario a administración de sueroterapia. Se transfunden 2 *pool* de plaquetas para la realización de la exploración y derivación urinaria, colocándose un catéter de nefrostomía en el riñón izquierdo (fig. 1), obteniéndose inicialmente material sanguinolento-parduzco. Mejoría clínica progresiva, con retirada de aminas a las 24-48 horas del ingreso. Respiratoriamente, estable en todo momento con saturación de O₂ 98-99% con Ventimask al inicio y posteriormente con gafas nasales. Diuresis mantenida.

Evolución

En la UCI evoluciona favorablemente, con mejoría de los parámetros analíticos, y es trasladado a planta de Urología al quinto día. Ya allí el paciente comienza con pérdida de visión brusca de forma bilateral.

Una vez en la planta lo revisa el especialista de Oftalmología, que lo diagnostican de hemorragia vítrea bilateral con sinequias posteriores de iris. Le solicitan ecografía ocular, que informa de una endoftalmitis bilateral secundaria a la sepsis y tomografía computarizada craneal que descarta compromiso del sistema nervioso central. El paciente solo veía sombras ocasionales.

El paciente permaneció febril durante la mayor parte de su ingreso (42 días en total), por lo que se extrajeron cultivos seriados, aislándose *Escherichia coli* en hemocultivo, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococo faecium* en cultivo de humor vítreo y *Acinetobacter baumannii* en orina. Desde entonces se han realizado sucesivos hemocultivos y cultivos de orina, que han sido todos negativos. Todos se trataron exitosamente con antibióticos según el antibiograma.

Desde el punto de vista urológico, comenzamos el estudio de la dilatación pielocalicial izquierda, realizando pruebas de imagen, entre ellas radiografía de abdomen, ecografía y una tomografía computarizada (TC), que informaron solo de algunos microabscesos renales, absceso en el psoas ilíaco y espondilodiscitis por *E. coli*. Todos ellos se resolvieron, comprobándose en pruebas de imagen posteriores.

El riñón izquierdo se observaba sin dilatación, con adecuada colocación del catéter de nefrostomía y sin verse causa de la obstrucción.

Decidimos realizar un nefrostograma, donde se observa un stop al paso de contraste a nivel del uréter lumbar a la altura de L3-L4, que dibuja una forma redondeada sugestiva de litiasis radiotransparente *versus* tumor de vía.

Solicitamos otra TC para intentar aclarar la etiología, y nuevamente no se observa ocupación del ureter (fig. 2).

Se solicita citología de orina, que fue informada como de atipias celulares reactivas, con leve exudado inflamatorio agudo y hongos del género *Candida*. El Servicio de Enfermedades Infecciosas lo consideró como contaminación de la muestra y no lo trató.

A la vista de los hallazgos confusos de todas las pruebas diagnósticas, se programa al paciente para realizar una ureteroscopia izquierda, observándose una lesión fibrinoide, friable, que no sangra, no encontrando litiasis a ningún nivel. Se toma una muestra para biopsia con pinza fría y se deja catéter doble J. La anatomía patológica del material remitido se informa como material fibrino-inflamatorio con colonias cocáceas, ausencia de neoplasia y de cristales litiásicos.

Conjuntamente, los Servicios de Urología, Oftalmología y Enfermedades Infecciosas deciden dar de alta al paciente con seguimiento en consultas. Al alta el cuadro urológico está controlado, pero la causa de la hidronefrosis aún se

desconoce. Está pendiente de revisión por el equipo de Retina Quirúrgica, pero el paciente permanece invidente.

DISCUSIÓN

La sepsis de origen urológico es la expresión más grave de las infecciones urológicas, ya que la forma de presentación puede ser rápida y fatal. Los factores que favorecen y mantienen una uropatía obstructiva favorecen y mantienen la infección.

Existe una serie de factores predisponentes que hay que valorar seriamente ante una infección urinaria, ya que aumentan el riesgo de sepsis de origen urológico. Los más importantes son la edad, la diabetes, el enolismo, las infecciones concomitantes, los estados de inmunodepresión, la uropatía asociada y las maniobras instrumentales urológicas como sondajes y cateterismos.

La situación más extrema de la sepsis es el *shock* séptico, que supone alteraciones hemodinámicas graves producidas por las toxinas de los gérmenes, que, al entrar en contacto con el torrente sanguíneo, disminuyen las resistencias periféricas y se eleva el gasto cardíaco. Se produce una vasoconstricción generalizada que afecta a todos los tejidos corporales, con la producción de anoxia tisular que lleva a fallo multiorgánico. Estas toxinas, e incluso los propios gérmenes, migran y se pueden depositar en cualquier órgano. En nuestro caso, las bacterias productoras del cuadro clínico se depositaron dentro de los globos oculares, provocando una endoftalmitis bilateral con daño retiniano que ha provocado la ceguera permanente de nuestro paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bagshaw SM, Lapinsky S, Dial S, Arabi Y, Dodek P, Wood G, et al. Acute kidney injury in septic shock: clinical outcomes and impact of duration of hypotension prior to initiation of antimicrobial therapy. *Intensive Care Med.* 2009; 35: 871-81.
2. Ramsey S, Robertson A, Ablett MJ, Meddings RN, Hollins GW, Little B. Evidence-based drainage of infected hydronephrosis secondary to ureteric calculi. *J Endourol.* 2010; 24: 185-9.
3. Wagenlehner FM, Pilatz A, Weidner W. Urosepsis from the view of the urologist. *Int J Antimicrob Agents.* 2011; 38 (Suppl): 51-7.
4. Wagenlehner FM, Weidner W, Naber KG. Optimal management of urosepsis from the urological perspective. *Int J Antimicrob Agents.* 2007; 30: 390-7.

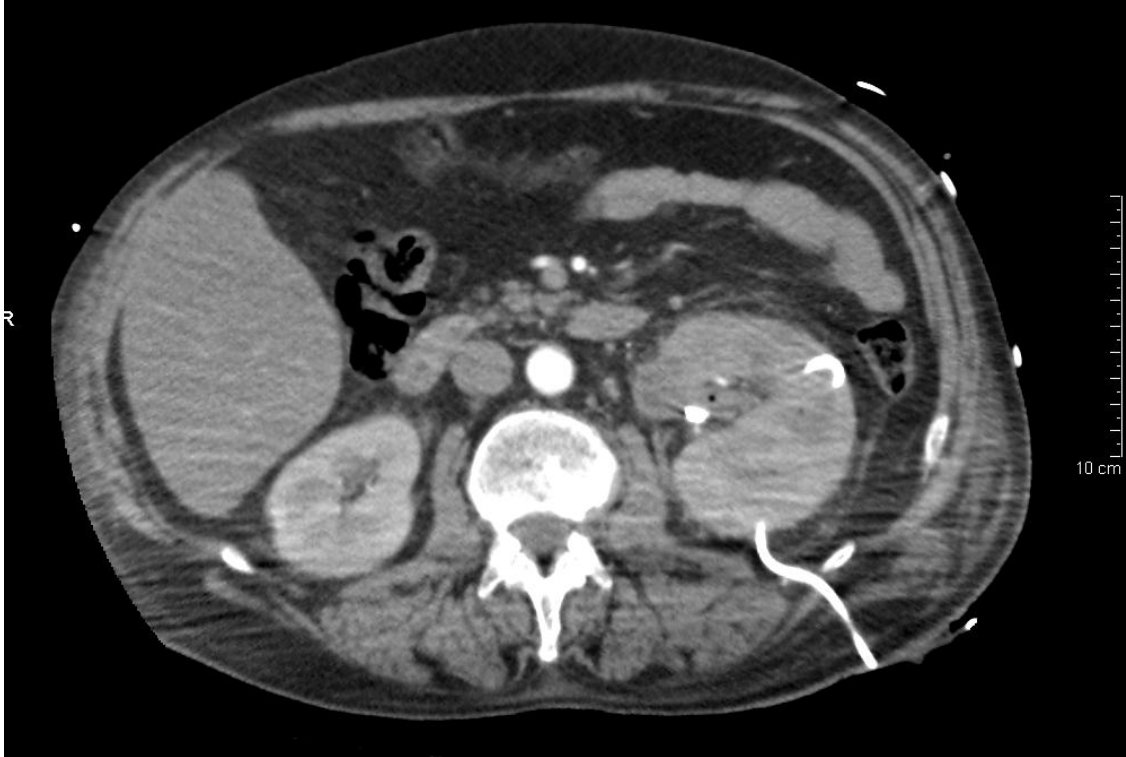


Fig. 1. Tomografía computarizada al ingreso después de haber realizado derivación con nefrostomía percutánea.



Fig. 2. Tomografía computarizada posterior donde no se observa ocupación del uréter izquierdo, apreciándose la resolución de la hidronefrosis inicial, aún con la nefrostomía puesta.



Síndrome de la unión pielo-ureteral

**M. Bedate Núñez, R. Calvo González,
M. E. Valsero Herguedas,
Á. Pascual Fernández**
*Servicio de Urología
Hospital Clínico Universitario (Valladolid)*

SUPERVISOR:

J. R. Torrecilla García-Ripoll
Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 45 años de edad con los siguientes antecedentes personales: no alergias medicamentosas conocidas; cólicos nefríticos de repetición desde los 23 años por litiasis renal derecha, que fue tratada con litotricia extracorpórea derecha (LEOCH); espongiosis renal izquierda; hiperparatiroidismo primario en seguimiento por el Servicio de Nefrología (tratamiento médico con citrato potásico y alopurinol, e higiénico dietético con ingesta de abundantes líquidos y dieta pobre en calcio, oxalato y purinas).

La paciente ingresa desde el Servicio de Urgencias por un cuadro clínico de dolor cólico derecho de 2 días de evolución que se irradia desde la fosa renal derecha hasta la ingle, siguiendo el trayecto ureteral, con un importante cortejo vegetativo asociado y hematuria esporádica ligera.

Exploración física

Mal estado general, fiebre de 39 °C, con náuseas y vómitos. Hemodinámicamente estable (taquicárdica pero normotensa). Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni visceromegalias. Puñopercusión renal derecha positiva, no globo vesical, no hematuria macroscópica.

Pruebas complementarias

- Sistemático de sangre: 17.090 leucocitos/mm³ (90% de neutrofilia), creatinina 1,11 mg/dl.
- Sistemático de orina: normal.
- Hemostasia: normal.
- Radiografía de abdomen: imagen radioopaca de 1 cm, en el uréter derecho, a nivel de la quinta vértebra lumbar, sugestiva de litiasis. Litiasis de 1,9 cm en el cáliz inferior derecho de 2 cm.
- Ecografía urinaria: litiasis en el cáliz inferior derecho. Dilatación pielocalicial derecha hasta el tercio medio ureteral, donde se objetivan dos imágenes de 1 y 0,9 cm. Riñón izquierdo normal.

Diagnóstico

Uropatía obstructiva secundaria a litiasis renal y ureteral derecha.

Tratamiento

La paciente es intervenida con carácter de urgencia, derivándose la orina mediante la colocación retrógrada de un catéter ureteral de doble "J" de 6 Ch x 28 cm en quirófano y bajo control fluoroscópico. Ante la mejoría clínica y analítica, la paciente es dada de alta pocos días después.

Al mes y medio, se realiza una urografía intravenosa, en la que se visualizan una litiasis renal y dos litiasis ureterales de 1 y 0,9 cm en el lado derecho, y el doble "J" situado correctamente. Tras un preoperatorio dentro de la normalidad, y de manera programada, la paciente es intervenida el 25/03/11 para la retirada del doble "J" derecho y tratamiento definitivo de las litiasis ureterales derechas mediante una ureterorenoscopia flexible (URS) y litofragmentación con *stonebreaker* y posterior extracción de fragmentos litiásicos con cestilla N-Circle. Tras finalizar la intervención, se colocó un nuevo catéter ureteral doble "J" de 6 Ch x 28 cm, que fue retirado 24 horas después. La paciente fue dada de alta a los tres días, con consulta programada en la Sección de Litiasis de Nefrología y con urografías intravenosas de control.

Evolución

Acude, en contadas ocasiones, a revisiones ambulatorias en la consulta de Endourología, donde la paciente refiere encontrarse asintomática, con alguna molestia esporádica en el flanco derecho. La urografía intravenosa muestra una ectasia renal derecha con retraso en la eliminación del contraste y con una morfología altamente sugestiva de síndrome de la unión pielo-ureteral derecha,

con paso de contraste al uréter, pero sin visualizarse este completamente. Riñón izquierdo normal. Ante esta situación se decide realizar una pielografía percutánea derecha (PPT), en la que se confirma una marcada dilatación pielocalicial secundaria a una estenosis en la unión pieloureteral, con ligero paso de contraste al uréter y un parénquima conservado.

Se realiza una angio-tomografía computarizada (fig. 1) para esclarecer la etiología de la estenosis, demostrándose un estrechamiento del uréter en la unión pieloureteral, sin evidenciarse la presencia de vasos polares, por lo que se decide realizar una endopielotomía derecha con catéter-balón Acucise® y posterior colocación de doble "J" de 12 Ch x 26 cm.

Al cabo de un mes se realiza una nueva urografía intravenosa, que demuestra una recuperación del riñón derecho con respecto a estudios previos. La paciente refiere no tolerar bien el catéter ureteral, presentando cuadros de disuria intensos e incluso dolor y episodios de hematuria, por lo que se decide su retirada (fig. 2).

Un mes después, la paciente se realiza nuevas urografías de control, donde ambos riñones presentan un tamaño y contorno normales, con pequeñas imágenes radioopacas superpuestas en la silueta renal izquierda (pequeñas litiasis o calcificaciones); tras inyectarse contraste, se visualiza una dilatación pielocalicial derecha moderada con disminución del calibre de la unión pieloureteral. Al administrar un bolo de solución salina, la dilatación se incrementa, y en las proyecciones de decúbito el contraste progresa y la dilatación disminuye, aunque continúa observándose una clara estenosis corta de la unión pieloureteral, así como dos pequeñas imágenes pseudodiverticulares a ese mismo nivel. Riñón y sistema excretor izquierdo normales. Ambos uréteres y vejiga sin alteraciones evidenciables. Ante esta situación se solicita una gammagrafía renal.

La paciente permanece sin episodios de fiebre, hematuria, cólico ni infecciones, y en la gammagrafía diurética con MAG 3 se obtiene un patrón obstructivo leve del riñón derecho con una función relativa restante del 42% en el riñón derecho y del 58% en el izquierdo. Posteriormente, se llevan a cabo dos nuevas gammagrafías diuréticas con MAG 3 y DTSA respectivamente, con una función renal derecha relativa del 47% en la última. La paciente se encuentra asintomática, por lo que es dada de alta por nuestra parte.

DISCUSIÓN

Entre las etiologías del síndrome de la unión pieloureteral (SUPU) se encuentran: las congénitas intrínsecas, que son las más comunes (uréter aperistáltico, estenosis ureteral verdadera, inserción anómala del uréter), congénitas extrínsecas (vasos aberrantes) y causas adquiridas (litiasis, fibrosis, tumores, etc.), como es nuestro caso, ya que se trata de una estenosis secundaria a una litiasis ureteral. Para el diagnóstico se utiliza como primera prueba la ecografía; una vez sospechado un síndrome de la unión pieloureteral, se confirma con una urografía o pielografía percutánea que "dibuja" la silueta típica de dilatación pielocalicial con un uréter de calibre totalmente normal. Para conocer la causa exacta (intrínseca o extrínseca) y conocer la existencia de vasos aberrantes se realiza

una angio-TC. El renograma isotópico o gammagrafía renal diferencian las hidronefrosis obstructivas de las no obstructivas, además de valorar el número de unidades renales remanentes, así como la posibilidad de recuperación posterior. Durante el seguimiento utilizamos urografías y gammagrafías. La clínica más habitual es un dolor sordo continuo; otras formas son: hematuria, dolores cólicos recurrentes, infecciones urinarias de repetición o hidronefrosis asintomáticas que con los años acaban en anulación renal.

El tratamiento del síndrome de la unión pieloureteral varía en función de la etiología y de la extensión de la estenosis. Desde cirugía endoscópica o laparoscópica hasta la cirugía abierta en caso de pelvis renales de gran tamaño e, incluso, en algún caso es necesaria la realización de una nefrectomía como en riñones afuncionantes o pionefróticos. Nosotros optamos por realizar un tratamiento mínimamente invasivo mediante una endopielotomía con catéter-balón (Acucise®).

BIBLIOGRAFÍA


1. Sánchez Zalabardo D, López Ferrandis J, Arocena García-Tapia J, Sanz Pérez G, Díez-Caballero Alonso F, Rosell Costa D, et al. Estenosis de la unión pieloureteral: exposición de nuestra experiencia y revisión de la literatura. *Actas Urol Esp.* 2000; 24: 367-74.
2. Astudillo Neira P, Rodó Salas J, González Piñera J, Arza Maldonado H, Claret Corominas I. CLARET I: El tutor transanastomótico en la pieloplastia en el síndrome de la unión pieloureteral: Estudio comparativo en 72 casos. *Actas Urol Esp.* 1989; 13: 236-9.
3. Gill HS, Lialo JC. Pelvi-ureteric function obstruction treated with ACUCISE retrograde endopyelotomy. *Br J Urol.* 1998; 82: 8-10.
4. Reales Páez E, Díaz E. Uropatía obstructiva bilateral: estenosis-urétero pélvica.



Fig. 1. Angio-tomografía computarizada: se observa estrechamiento de la unión pieloureteral, sin evidenciarse la presencia de vasos polares.



Fig. 1. Urografía intravenosa: sistema excretor normal.



Distensión abdominal en el postoperatorio de una linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica

**L. Díez Sicilia, B. García Gómez,
A. Arrébola Pajares, S. Pérez Cadavid**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid)*

SUPERVISOR:
F. Villacampa Aubá
Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 23 años de edad, con antecedentes personales de orquiectomía radical izquierda hace 7 meses por un tumor testicular con anatomía patológica de tumor germinal combinado (60% tumor del seno endodérmico, 20% carcinoma embrionario, 20% teratoma). Masa retroperitoneal residual tras tratamiento con quimioterapia, con marcadores tumorales negativos. Exéresis de una masa paraaórtica izquierda laparoscópica hace un mes sin incidencias reseñables (anatomía patológica sin evidencia de malignidad).

Acude al Servicio de Urgencias por presentar distensión abdominal progresiva de 3 semanas de evolución asociada a dolor abdominal difuso y vómitos en los últimos días. Ortopnea que se ha ido intensificando y que le obliga a dormir con dos almohadas. No fiebre ni otra sintomatología.

Exploración física

Afebril, abdomen distendido y timpánico, doloroso de forma difusa a la palpación. Ruidos hidroaéreos presentes.

Pruebas complementarias

- Analítica sanguínea urgente: creatinina 0,8 mg/dl, proteína C reactiva 0,5 mg/dl, leucocitos $6,10 \times 1.000/l$, hemoglobina 14 g/dl.
- Tomografía computarizada (TC) abdómino-pélvica urgente: abundante ascitis en todos los espacios. No captación peritoneal ni signos de diseminación peritoneal. Cambios postquirúrgicos en la región retroperitoneal izquierda. Moderada cantidad de derrame pleural bilateral con atelectasia compresiva del parénquima adyacente (fig. 1).
- Paracentesis diagnóstica: toma de muestra de un líquido de aspecto lechoso para su envío a Microbiología (estéril), citología (negativo para malignidad) y recuento de triglicéridos (1.525 mg/dl).

Diagnóstico

Ascitis quilosa como complicación tras la realización de una linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica.

Tratamiento

Con el diagnóstico de ascitis quilosa, se colocó de forma percutánea y guiado por TC un catéter de drenaje (fig. 2), evacuando 4.000 cc de líquido ascítico en las primeras 24 horas, con mejoría sintomática del paciente (disminución del perímetro abdominal y desaparición de la ortopnea).

Se realizó manejo conservador dejando al paciente en dieta absoluta y progresando hasta una dieta con restricción de lípidos las siguientes 3 semanas, manteniéndose el débito del drenaje a cero durante este tiempo.

Tras la reintroducción de las grasas en la dieta, en la cuarta semana de ingreso comenzó a aumentar el débito del drenaje, permaneciendo a un ritmo en torno a 500 cc diarios, decidiéndose iniciar tratamiento con octreótido 100 µg/8 horas durante 2 semanas y restringir los alimentos con grasas.

Evolución

Tras cumplir tratamiento con octreótida persistió el débito por drenaje próximo a 150 cc diarios a pesar de las restricciones dietéticas. El paciente precisó ser ingresado por un episodio febril secundario a colonización bacteriana del líquido ascítico (*Pseudomonas aeruginosa*), con buena resolución del mismo tras cumplir ciclo de antibioterapia de amplio espectro (piperacilina-tazobactam).

Debido a la persistencia de débito 3 meses después del comienzo del cuadro clínico, se inició nutrición parenteral total durante 2 semanas, con desaparición de la linforrea. Tras confirmar la ausencia de recidiva después de la reintroducción

progresiva de la alimentación, se retiró el drenaje, sin nuevo episodio ascítico en controles de imagen posteriores.

DISCUSIÓN

La ascitis quilosa es una complicación poco frecuente tras la cirugía retroperitoneal que aparece como consecuencia de la manipulación de los vasos linfáticos retroperitoneales y puede condicionar importantes alteraciones nutricionales e inmunológicas¹. La incidencia de ascitis quilosa tras la realización de linfadenectomía retroperitoneal varía entre 2-7% según las series^{2,3}.

Su diagnóstico se realiza tras el análisis del líquido ascítico, siendo este rico en triglicéridos (considerándose diagnóstico de ascitis quilosa un nivel de triglicéridos mayor de 110 mg/dl) y pobre en colesterol.

Aunque el tratamiento debe ser individualizado, la primera maniobra ha de ir encaminada a disminuir los lípidos de la dieta para reducir el débito linfático, introduciendo una dieta baja en grasas con triglicéridos de media cadena. La nutrición parenteral queda reservada para aquellos casos en los que las medidas dietéticas fracasen⁴. Los análogos de la somatostatina (octreotida 100 µg/8 horas) han demostrado ser efectivos como medida para reducir la linforrea⁵, quedando la actitud quirúrgica (ligadura de los vasos linfáticos) indicada únicamente cuando el resto de medidas no hayan tenido éxito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leibovitch I. Postoperative chylous ascites: the urologist's view. *Drugs Today (Barc)*. 2002; 38: 687-98.
2. Evans JG, Spiess PE, Kamat AM, Wood CG, Hernández M, Pettaway CA, et al. Chylous ascites after post-chemotherapy retroperitoneal lymph node dissection: review of the M. D. Anderson experience. *J Urol*. 2006; 176 (4 Pt 1): 1463-7.
3. Baniel J, Foster RS, Rowland RG, Bihrlé R, Donohue JP. Complications of post-chemotherapy retroperitoneal lymph node dissection. *J Urol*. 1995; 153: 976-80.
4. Huang Q, Jiang ZW, Jiang J, Li N, Li JS. Chylous ascites treated with total parenteral nutrition and somatostatin. *World J Gastroenterol*. 2004; 10: 2588-91.
5. Mincher L, Evans J, Jenner MW, Varney VA. The successful treatment of chylous effusions in malignant disease with octreotide. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2005; 17: 118-21.

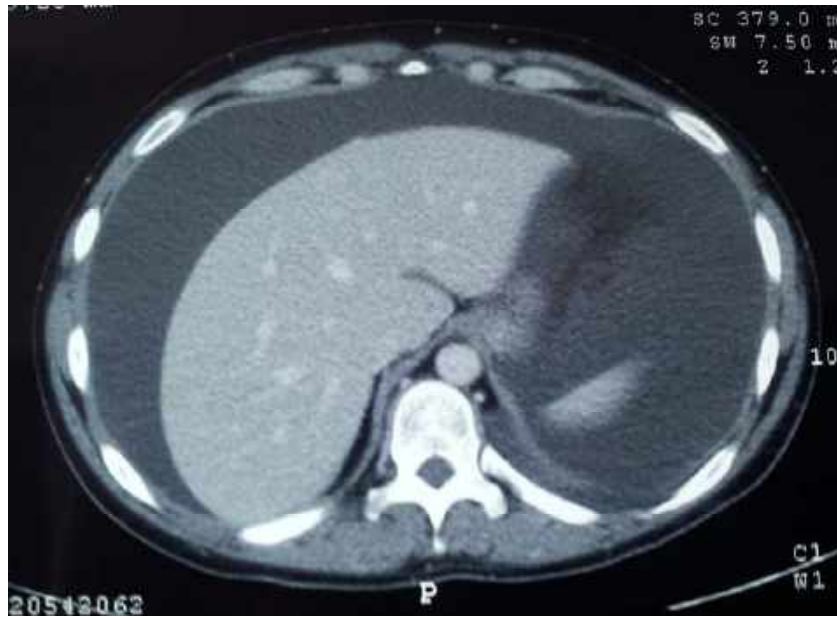


Fig. 1. Tomografía computarizada abdominal mostrando abundante ascitis.



Fig. 2. Evacuación de líquido ascítico quiloso mediante drenaje percutáneo.



Indestructible litiasis vesical

**J. Aranda Lozano, C. Blanco Chamorro,
Y. E. Hernández Martínez, J. Pelegrí Gabarró**

Servicio de Urología

*Hospital Universitario Miguel Servet
(Zaragoza)*

SUPERVISOR:

A. Fantova Alonso

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 91 años de edad con demencia senil, hipertensión arterial, colecistectomía, prótesis de cadera derecha, apendicectomía, histerectomía y doble anexectomía por cáncer de ovario y enfermedad diverticular intestinal con numerosos ingresos en el Servicio de Aparato Digestivo de nuestro hospital por cuadros pseudooclusivos intestinales. Historia urológico-digestiva: incontinencia urinaria de esfuerzo, infecciones de orina de repetición (con urocultivos positivos para *Escherichia coli* y *Enterococcus faecalis*).

Acude a consulta de Urología por presentar episodios de molestias hipogástricas acompañadas de disuria, hematuria ocasional y emisión frecuente de orinas malolientes y colúricas. Ingresó a finales de año en el Servicio de Cirugía General por un cuadro oclusivo intestinal y fiebre. Se realizó una tomografía computarizada (TC), en la que se apreció una diverticulosis + infiltración grasa perisigmoidea + fistulización de sigma y vejiga en su cara postero-lateral izquierda + neumocisto + imagen de "litiasis vesical" de 1,5 cm (fig. 1A). Se realizó una colostomía de descarga y cierre quirúrgico de la fístula.

A los 2 meses de la cirugía, acudió de nuevo a consulta de Urología por persistencia de la disuria, hematuria y molestias en el hipogastrio, si bien las orinas colúricas y malolientes habían desaparecido tras la intervención anterior. En la ecografía y en la TC de control se apreció una imagen sugestiva de "litiasis" de 1,5 cm en la vejiga, ya descrita en la TC anterior a la cirugía (fig. 1B).

Tratamiento

Se decide como tratamiento la extracción-fragmentación endoscópica de esta litiasis. Apreciamos endoscópicamente la "litiasis" vesical, consiguiendo tan solo fragmentar la cascarilla cálcica periférica, identificando un duro núcleo infragmentable mediante litotricia endoscópica neumática. Debido a la extrema dureza, se desestima continuar con la litotricia endovesical y se extrae la litiasis con apoyo de nefroscopio de 26 Ch y cestilla Dormia. Al analizar en la mesa de quirófano dicha "litiasis", nuestra sorpresa fue que dicho molde litiásico correspondía con un hueso de un fruto, probablemente de ciruela (fig. 2).

La anciana paciente, que presentaba dificultad para la masticación, al ingerir una ciruela hacía ya más de 6 meses, se tragó de forma involuntaria el hueso de dicho fruto, el cual a su llegada al tubo intestinal y a través de la fístula colovesical que presentaba por su enfermedad diverticular intestinal, quedó alojado en su vejiga. Tras la extracción del hueso endovesical, la clínica de disuria y hematuria desapareció.

DISCUSIÓN

Las fístulas enterovesicales son comunicaciones anormales entre la vejiga y el tubo intestinal. En cuanto a su etiología, la causa más frecuente, tal y como presentaba nuestra paciente, es la enfermedad diverticular o diverticulitis (70%), seguida del cáncer de colon y la enfermedad de Crohn. La neumaturia suele ser el síntoma más frecuente, acompañado en otras ocasiones de fecaluria, hematuria, disuria, o molestias gastrointestinales. Se ha descrito también el síndrome de Gouverneur, compuesto por dolor suprapúbico, polaquiuria, disuria y tenesmo. La TC es la prueba de imagen de elección, si bien no existen signos patognomónicos, el neumocisto es muy sugestivo de fistulización enterovesical. Otras pruebas que pueden resultar útiles en su diagnóstico son la radiología baritada, la cistoscopia, las cistografías o la colonoscopia.

El tratamiento quirúrgico es el único que evita las recidivas; existe un amplio abanico de posibilidades quirúrgicas en función de la localización de la fístula, clínica o antecedentes del paciente, como la sigmoidectomía, fistulorrafias, colostomías o incluso cistectomías. En la enfermedad de Crohn se opta por tratamientos más conservadores dada la alta tasa de recidiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Charúa Guindic L, Jiménez Bobadilla B, Reveles González A, Avendaño-Espinosa O, Charúa-Levy E. Incidencia, diagnóstico y tratamiento de la fístula colovesical. Cir Ciruj. 2007; 75: 343-9.

2. Caparrós Soriol J, Solé Balcells F. Fístulas intestinales en Urología. Fístulas del aparato génito-urinario. Clínicas Urológicas de la Complutense. 1998.
3. Leach Ge, Trockman BA. Surgery for fistulas and diverticulum. Campbell's Urology. Saunders; 1998; p. 37.
4. Sánchez Merino J, Gillain Maquieiva C, Parra Muntaner L, Gómez Cisneros SC, Laguna Pes MP, García Alonso J. Reparación transvesical de fístulas vésico-vaginales no complicadas. Actas Urol Esp. 2000; 24: 185-9.
5. Shackley DC, Brew CJ, Bryden AA, Anderson ID, Carlson GL, Scott NA, et al. The staged management of complex enterourinary fistulae. BJU International. 2000; 86: 624-9.

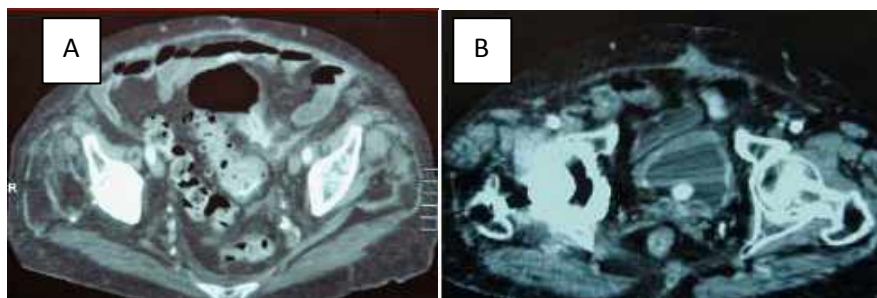



Fig. 1. Imágenes de la tomografía computarizada, en las que se puede apreciar el neumocisto con la fístula colovesical en su cara postero-lateral izquierda, y la falsa "litisias" en la vejiga.



Fig. 2A. Imagen de la falsa litiasis extraída. **2B.** Hueso de ciruela.



Uropatía obstructiva izquierda tras cirugía de cordoma lumbar

L. Pesquera Ortega, R. Calvo González,
Á. Pascual Fernández, M. Bedate Núñez
*Servicio de Urología
Hospital Clínico Universitario (Valladolid)*

SUPERVISOR:
J. Calleja Escudero
Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 68 años de edad, con los siguientes antecedentes personales: no alergias medicamentosas conocidas; intervenida quirúrgicamente de cordoma de plexo lumbar (abordaje retroperitoneal paravertebral y resección tumoral) con tratamiento radioterápico posterior; recidiva de cordoma de plexo lumbar (L1-L2 izquierda), que es reintervenido; fauquectomía bilateral.

La paciente fue ingresada en el Servicio de Neurocirugía por recidiva de cordoma de plexo lumbar (L1-L2 izquierdo). En una arteriografía renal previa a la cirugía se observa dilatación pielocalicial izquierda, en relación con una uropatía obstructiva incompleta. Se realiza una pielografía percutánea izquierda, en la que se visualiza ectasia pielocalicial, sin aparente obstrucción al paso de contraste al uréter, el cual muestra un calibre normal. Se procede a la cirugía del cordoma, y en la resonancia magnética lumbar de control postquirúrgica se evidencia dilatación de los cálices y de la pelvis renal izquierda (fig. 1). La cifra de creatinina es 1,12 mg/dl. La paciente se encuentra asintomática y no refiere dolor en la fosa renal izquierda.

Exploración física

Puñopercusión renal bilateral negativa.

Pruebas complementarias

- Pielografía percutánea traslumbar izquierda: dilatación pielocalicial, sin paso de contraste al uréter. Se intenta pasar una guía, y tras no conseguirse se deja colocada una sonda de nefrostomía (*pigtail* 8 F).
- En un control posterior no se observa paso de contraste al uréter. Se intenta, sin éxito, el paso al uréter con una guía hidrófila.

Diagnóstico

Uropatía obstructiva izquierda, posiblemente secundaria a intervención quirúrgica del cordoma lumbar.

Evolución

La paciente es dada de alta con creatinina de 1,77 mg/dl y portando sonda de nefrostomía izquierda, pendiente de cirugía abierta.

Durante la espera hasta la intervención quirúrgica requiere ingreso por infección del tracto urinario complicada, precisando tratamiento antibiótico y recambio de la sonda de nefrostomía. Se intenta de nuevo mediante radiología intervencionista, realizándose simultáneamente pielografía descendente por la sonda de nefrostomía y pielografía ascendente por una sonda ureteral. Se observa una estenosis de aproximadamente 1,5 cm entre la unión pieloureteral y el uréter proximal izquierdo, pero sin conseguirse paso a través de ella.

Se realiza una lumbotomía para la reparación de la zona estenótica ureteral, que resulta fallida por imposibilidad para la localización del uréter debido a la gran fibrosis que presenta tras las cirugías previas.

En una nueva pielografía combinada (ascendente y descendente) se perfora la zona estenótica con un fiador metálico y se pasa una guía al sistema pielocalicial (fig. 2), dilatándose la zona fibrosada, y consiguiéndose finalmente la colocación de catéter doble J de calibre 7 F, retirándose posteriormente la nefrostomía.

En el momento actual, la paciente se encuentra en revisiones en consultas externas y en la última ecografía no presentaba ectasia pielocalicial izquierda.

DISCUSIÓN

La obstrucción de las vías urinarias puede deberse a un bloqueo mecánico o a defectos funcionales¹. En los adultos suele deberse a defectos adquiridos, y entre las causas más frecuentes se encuentran las litiasis, la inflamación e infección y los traumatismos. Solo el 1% de los traumatismos sobre la vía urinaria afectan al uréter, siendo alrededor del 75% de causa iatrogénica².

Nuestra paciente no presentaba la clínica habitual, que suele ser dolor tipo cólico o cambios en la diuresis; sin embargo, tras el hallazgo casual en la resonancia magnética se completó el estudio con las pruebas habituales de imagen, como son la pielografía ascendente (la más sensible) y la descendente. Ambas permiten además el intento de instrumentalización de la vía urinaria como tratamiento³.

La obstrucción ureteral conlleva inflamación renal junto con aumento de la matriz extracelular, fibrosis intersticial y, finalmente, la apoptosis de las células tubulares renales⁴, por lo que el tratamiento debe instaurarse lo más rápidamente posible para prevenir daño renal.

En este caso, la ayuda de la radiología intervencionista ha sido fundamental no solo en el proceso diagnóstico, sino en el terapéutico, consiguiéndose finalmente la restauración de la vía urinaria tras el fallo de la cirugía abierta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seifter JL, Brenner BM. Obstrucción de las vías urinarias. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J (eds.). Harrison Principios de Medicina Interna. 17.^a ed. México DF: McGraw-Hill; 2009; p. 1827-30.
2. Dobrowolski Z, Kusionowicz J, Drewniak T, Habrat W, Lipczyński W, Jakubik P, et al. Renal and ureteric trauma: diagnosis and management in Poland. *BJU Int.* 2002; 89: 748-51.
3. Manual de Urgencias y Emergencias [web]. Málaga: Díaz AQ [acceso 7 Abr 2012]. De Quiñonero A, Machuca J, Galacho A, Carnero J. Traumatismos del aparato genitourinario. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/ManualdeurgenciasyEmergencias/traugen.pdf>
4. Singh I, Strandhoy JW, Assimos DG. Pathophysiology of urinary tract obstruction. En: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA (eds.). *Campbell- Walsh Urology*. 10.^a ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012; p. 1087-122.

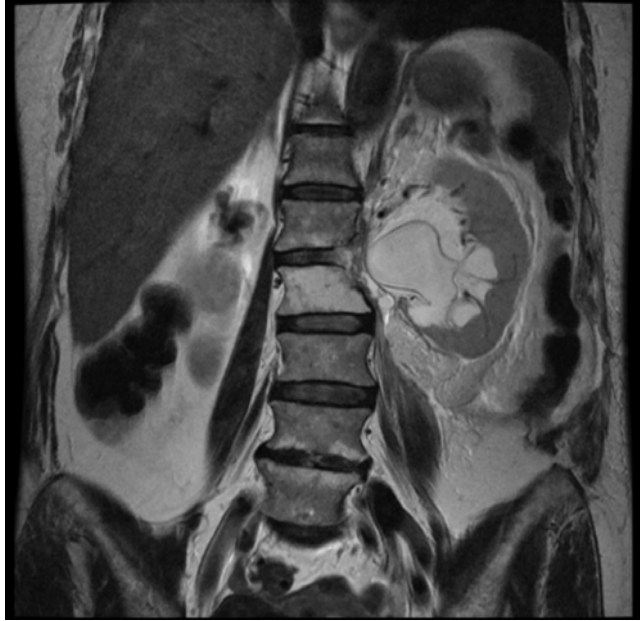


Fig. 1. Dilatación de los cálices y la pelvis renal izquierda en la resonancia magnética.

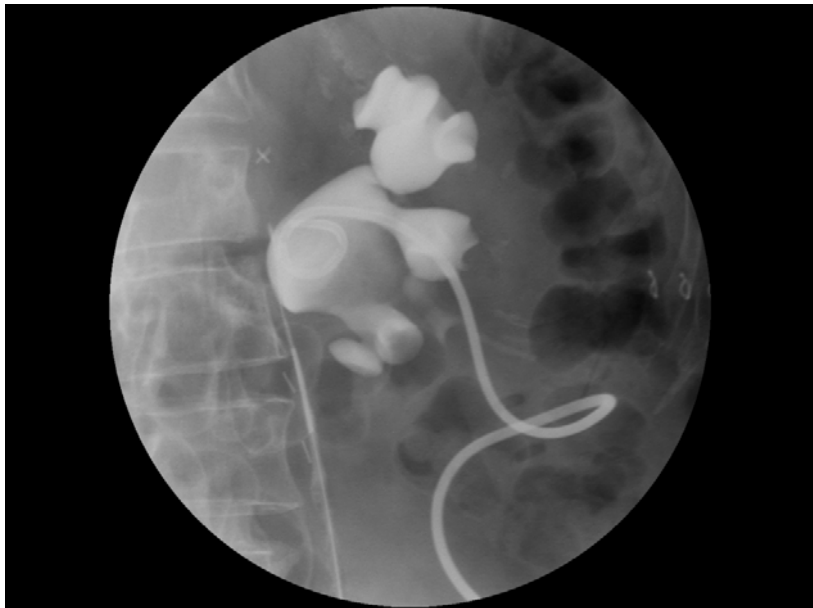


Fig. 2. Pielografía combinada ascendente y descendente. Se muestra el paso de un fiador metálico hasta el sistema pielocalicial.



Dolor lumbar derecho

M. Mata Orús, F. X. Elizalde Benito,

D. García Calero, V. Capapé Poves

Servicio de Urología

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

(Zaragoza)

SUPERVISOR:

J. M. Sánchez Zalabardo

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 32 años de edad, sin antecedentes clínicos de interés, que acude al Servicio de Urgencias por dolor lumbar derecho de tipo cólico, irradiado a la fosa ilíaca derecha, acompañado de náuseas, vómitos y escalofríos.

Exploración física

En Urgencias, el paciente permanece estable hemodinámicamente, con temperatura termometrada de 37,8 °C. Respecto a la exploración física, destaca lo siguiente: malestar general, escalofríos e importante cortejo vegetativo; abdomen depresible, no distendido, sin signos de irritación peritoneal; dolor en la fosa lumbar derecha irradiado a los genitales; succión renal derecha positiva (izquierda negativa); exploración genital sin hallazgos patológicos de interés; no se palpan hernias ni adenopatías.

Pruebas complementarias

Ante la sospecha de cólico renal derecho se solicitan las siguientes pruebas complementarias:

- Analítica sanguínea: destaca una leve elevación de la creatinina (1,5 mg/dl) y leucocitosis con desviación izquierda (13.500 leucocitos/mm³). No se muestran otras alteraciones clínicamente relevantes.
- Sedimento urinario: leucocituria (10-20 leucocitos/campo) y microhematuria (20-40 hematíes/campo).
- Ecografía: dilatación pielocalicial derecha grado III, que continúa hasta el uréter proximal, sin lograr visualizar el uréter distal. No se aprecia imagen endoluminal obstructiva, ni litiasis. Riñón izquierdo de tamaño y morfología normales.
- Urocultivo: *Escherichia coli* (sensible a betalactámicos).

Diagnóstico

Con la tomografía computarizada (TC) se constata el diagnóstico de uréter retrocavo (fig. 2). Este tipo de patología es el resultado de una alteración vascular durante el período embrionario. A consecuencia de ello, el uréter se medializa, pasando por detrás de la cava, y posteriormente vuelve a su posición anatómica, cruzando por delante de la misma¹.

Es característica la medialización ureteral a nivel de L3-L4. La urografía intravenosa muestra dilatación del uréter proximal en forma de “J” invertida o anzuelo, y con frecuencia no se logra visualizar la porción distal del uréter retrocavo. En caso de duda diagnóstica, la prueba de elección es la TC con contraste. El tratamiento de elección, si el paciente presenta síntomas, es quirúrgico^{2,3}.

Tratamiento

Tras la resolución del cuadro clínico agudo, se programó la intervención quirúrgica del uréter retrocavo, llevándose a cabo una transposición ureteral derecha laparoscópica.

Bajo anestesia general, y con el paciente colocado en posición de decúbito lateral izquierdo, se procede a la colocación de un primer trócar supraumbilical (12 mm) y generación de neumoperitoneo. Bajo visión directa, se coloca otro trócar subcostal derecho (12 mm) y dos trócares más (5 mm) en la fosa ilíaca derecha, y flanco derecho. Se lleva a cabo la decolación derecha, hasta descubrir el duodeno y el músculo psoas. Tras identificar el uréter, se procede a la disección del mismo en todo su trayecto retrocavo. A continuación se secciona el uréter (respetando en este caso el catéter ureteral). Tras colocar el uréter en posición anatómica, se procede a anastomosar los extremos ureterales. Es importante asegurar la viabilidad del uréter, resecaando los extremos estenóticos y espatulizando los bordes previamente a la anastomosis. Finalmente, se realiza una anastomosis término-terminal mediante doble hemisutura continua con monofilamento reabsorbible (4/0). El tiempo operatorio fue de 110 minutos.

El postoperatorio inmediato transcurrió sin incidencias. El paciente fue dado de alta al tercer día postoperatorio. Actualmente permanece asintomático, con función renal conservada.

Evolución

Con el diagnóstico de cólico renal derecho complicado, se indicó derivación urinaria urgente, con catéter ureteral doble J. En la radioscopia intraoperatoria de control, se aprecia catéter ureteral derecho correctamente colocado, con medialización del mismo a nivel de L3-L4 (fig. 1). Ante este hallazgo se solicita una TC para descartar patología compresiva extrínseca.

Tras la intervención el paciente permanece ingresado para continuar tratamiento analgésico y antibioterapia intravenosa con ceftriaxona. Durante su estancia hospitalaria, el paciente evoluciona favorablemente, permanece apirético y asintomático. Las analíticas de control muestran una importante mejoría, con normalización de la leucocitosis y de las cifras de creatinina.

La TC abdomino-pélvica realizada durante su ingreso muestra: riñones de tamaño y morfología normales; catéter ureteral derecho correctamente colocado; variante anatómica: uréter derecho retrocavo. No se aprecian adenopatías abdominales ni líquido libre peritoneal.

DISCUSIÓN

Aunque el uréter retrocavo es una lesión congénita, de origen vascular, no suele manifestarse antes de la tercera o cuarta décadas de vida. La clínica de debut es dolor en el flanco tipo cólico, deterioro de la función renal, hematuria o infecciones del tracto urinario de repetición. El diagnóstico se puede realizar mediante urografía intravenosa, aunque en caso de duda diagnóstica la prueba de elección será la TC con contraste.

Siempre que presente sintomatología está indicado el tratamiento quirúrgico^{2,3}. La cirugía abierta sigue siendo el tratamiento estándar para este tipo de patología, sin embargo la laparoscopia ha demostrado ser un método seguro, viable y efectivo⁴. Dada la edad media de estos pacientes y el tipo de patología, la laparoscopia debería ser una opción a tener en cuenta a la hora de reparar un uréter retrocavo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lesma A, Bocciardi A, Rigatti P. Circumcaval ureter: embryology. Eur Urol Suppl. 2006; 5: 444-8.

2. Schlussek RN, Retik AB. Uréter ectópico, ureterocele y otras anomalías del uréter. En: Walsh PC (dir.). Campbell Urología. 8.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005; p. 2191-229.
3. Salonia A, Maccagnano C, Lesma A, et al. Diagnosis and treatment of the circumcaval ureter. Eur Urol Suppl. 2006; 5: 449-62.
4. Bagheri F, Puzsai C, Szántó Á, Holman E, Juhász Z, Beöthe T, et al. Laparoscopic repair of circumcaval ureter: one-year follow-up of three patients and literature review. Urology. 2009; 74: 148-53.

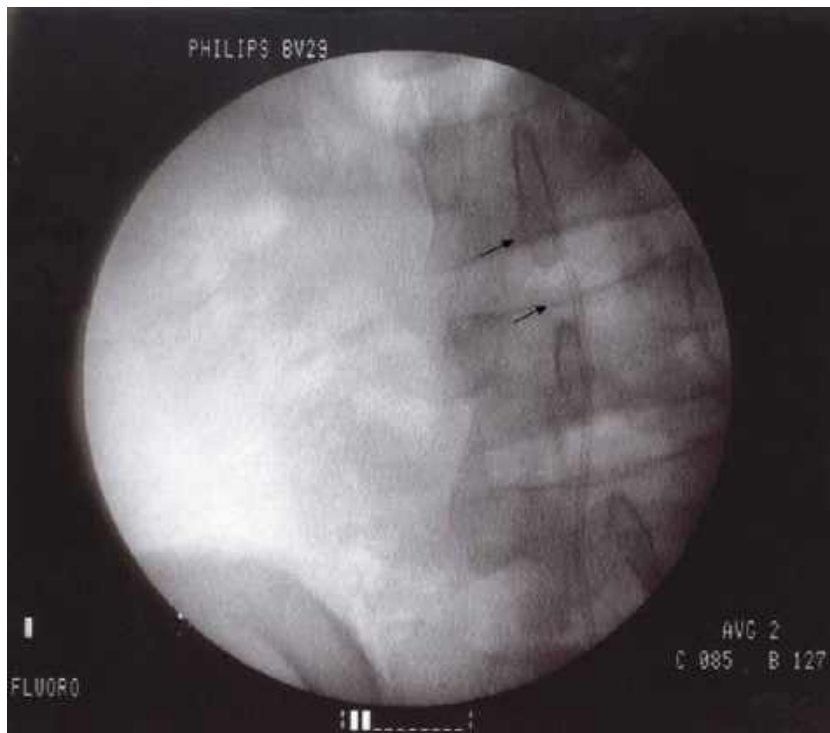


Fig. 1. Medialización del catéter ureteral derecho. Imagen de radioscopia intraoperatoria, tras derivación urinaria con catéter ureteral doble J. Se aprecia medialización del mismo a nivel L3-L4 (flechas), imagen característica del uréter retrocavo.



Fig. 2. Uréter retrocavo. Imagen coronal de la tomografía computarizada abdomino-pélvica, en la que se aprecia catéter ureteral posterior a la vena cava. Imagen que confirma el diagnóstico de uréter retrocavo.



Hematuria unilateral monosintomática en un varón joven

J. A. Cabo González

Servicio de Urología

Complejo Hospitalario Universitario Hospital

Infanta Cristina (Badajoz)

SUPERVISOR:

J. Mateos Blanco

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 29 años de edad, sin antecedentes familiares relevantes. No refiere antecedentes personales médicos ni quirúrgicos. No alergias conocidas.

El paciente acude a Urgencias por hematuria macroscópica monosintomática de tres meses de evolución y episodios intermitentes de hematuria macroscópica, con emisión en alguna ocasión de pequeños coágulos. Al menos relata cinco episodios de hematuria en los últimos tres meses. No refiere antecedente traumático ni asociado a gran esfuerzo físico. No lo relaciona con la ingesta de alimentos ni fármacos. No ha realizado viajes a zonas de riesgo. No fumador, no exposición laboral a sustancias de riesgo. No relacionado con pérdida de peso ni síndrome constitucional asociado. Coincidiendo con el episodio de hematuria, no presenta dolor en el flanco renal, ni dolor genital y ausencia de afectación en la esfera sexual. No aparece asociado a síndrome miccional, ni síndrome febril.

Exploración física

Tensión arterial 112/77 mmHg. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones relevantes. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, sin signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni megalias. Ambas fosas renales no dolorosas a la palpación bimanual. Genitales: sin alteraciones relevantes. Tacto rectal: adenoma grado I/IV, no fija, lisa, no dolorosa sin áreas sospechosas de proceso

neoplásico ni inflamatorio. Uroscopia: hematuria total, de intensidad moderada, sin objetivar coágulos.

Pruebas complementarias

- Analítica sanguínea: hemoglobina 13,5 g/dl; hematocrito 40%; no se observan alteraciones en el mielograma, serie plaquetaria ni en los parámetros de coagulación.
- Analítica de orina: >100 hematíes/campo; nitritos negativo, leucocitos 25.
- Bioquímica sanguínea: creatinina, ionograma y filtrado glomerular normales.
- Urocultivo: negativo.
- Citología urinaria: no hallazgos citológicos compatibles con neoplasia urotelial.
- Ecografía de abdomen: riñones de tamaño y morfología conservados. No evidencia de alteraciones en el tramo urinario superior. Ausencia de dilatación de la vía urinaria, y de imágenes compatibles con litiasis. Vejiga de paredes lisas, con imagen ecógena en su interior que es móvil, con ausencia de flujo y compatible con un coágulo intravesical.
- Uretrocistoscopia: uretra anterior y posterior sin alteraciones. Mucosa vesical sin anomalías ni lesiones sugestivas de patología. Meatos ureterales eutópicos y permeables, evidenciando emisión de orina hemática por el orificio ureteral izquierdo.
- Urografía intravenosa: riñones de morfología y funcionalidad conservada. No alteraciones de la vía urinaria, donde se objetiva la ausencia de hallazgos patológicos como litiasis y neoformaciones en cálices, piélicas y ureterales. Vejiga de características normales. Ausencia de residuo postmiccional valorable.
- Tomografía computarizada: riñones, suprarrenales, grandes vasos y resto de estructuras retroperitoneales sin alteraciones. Vejiga y órganos pélvicos de características normales.
- Arteriografía: no se objetivan fístulas arteriovenosas tras realizar una arteriografía aórtica y de la arteria renal.
- Resonancia magnética: órganos y estructuras abdominales y retroperitoneales sin alteraciones, salvo ángulo de nacimiento de la arteria mesentérica superior de 47°, y una ectasia de la vena gonadal izquierda (fig. 1).
- Pielografía selectiva de riñón izquierdo: se alcanza mediante catéter guiado con radioscopia la pelvis renal y grupos caliciliares del riñón izquierdo, no objetivando imágenes compatibles con lesiones endoluminales. Se procede

a la toma de muestra de orina para estudio citopatológico, siendo negativo para malignidad.

- Ureterorrenoscopia izquierda: bajo anestesia general y profilaxis antibiótica, se realiza una ureteroscopia con ureteroscopio semirrígido, que objetiva eyaculación hemática por el orificio ureteral izquierdo, sin apreciar lesiones ureterales. Se alcanza a explorar los cálices superiores y medio. Siendo necesario para completar la exploración el uso de un ureteroscopio flexible. A nivel del grupo superior se objetiva vascularización de la mucosa muy dilatada con facilidad al sangrado, que cede a la infusión a presión de suero fisiológico con bomba de ureteroscopio.

Diagnóstico

Síndrome de cascanueces o síndrome de atrapamiento de la vena renal izquierda.

Tratamiento

Tras la realización de la ureteroscopia, la hematuria cedió de manera espontánea. Tras confirmar el diagnóstico, fue dado de alta con suplemento de hierro oral.

Evolución

Durante el seguimiento de 36 meses, tan solo ha referido dos episodios de hematuria macroscópica no anemizante. Dichos episodios se manejaron de manera conservadora, cediendo espontáneamente.

DISCUSIÓN

La compresión de la vena renal izquierda fue descrita en 1950 por El Sadr *et al.*, aunque en 1972 De Scheper *et al.*¹ describieron el “síndrome de atrapamiento de la vena renal izquierda”, también denominado “síndrome del cascanueces”. Constituye una causa rara de hematuria, cuya incidencia no es conocida, es más frecuente en mujeres y con una mayor incidencia en la tercera y cuarta décadas de la vida².

Constituye, por tanto, una causa rara de hematuria procedente del sistema colector izquierdo secundaria a compresión de la vena renal izquierda entre la arteria mesentérica superior y la aorta³ (fig. 2).

Clínicamente pueden permanecer silentes, o manifestarse con episodios de hematuria, dolor abdominal o molestias en la fosa renal. La sintomatología aumenta en ortostatismo. Se asocia a proteinuria, varicocele o nefropatía IgA.

Supone un reto diagnóstico, debe iniciarse el mismo mediante métodos rutinarios. En la exploración endoscópica se objetiva emisión de orinas hemáticas por el meato ureteral izquierdo. Los métodos de imagen, tanto la tomografía computarizada como la resonancia magnética, aportan información anatómica. El diagnóstico se confirma mediante el registro de gradientes de presión en las porciones proximal y distal de la vena renal realizada mediante flebografía o mediante ecografía doppler⁴.

El tratamiento indicado dependerá de intensidad del sangrado, y va desde mantener una actitud expectante a maniobras terapéuticas más invasivas: autotrasplante, transposición de la vena renal izquierda y angioplastia con balón.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Schepper A. Nutcracker phenomenon of the left renal vein pathology. J Belg Rad. 1972; 55: 507-11.
2. Ahmed K, Sampath R, Khan MS. Current trends in the diagnosis and management of renal nutcracker syndrome: a review. Eur J Vasc Endovas Surg. 2006; 31: 410-6.
3. Santos Arrontes D. Síndrome del cascanueces. A propósito de un caso y revisión literatura. Actas Urol Esp. 2003; 27: 726-31.
4. Takebayasi S. Diagnosis of the nutcracker syndrome with color Doppler sonography: correlation with flow patterns on retrograde left venal venography. Am J Roentgenol. 1999; 172: 39-43.

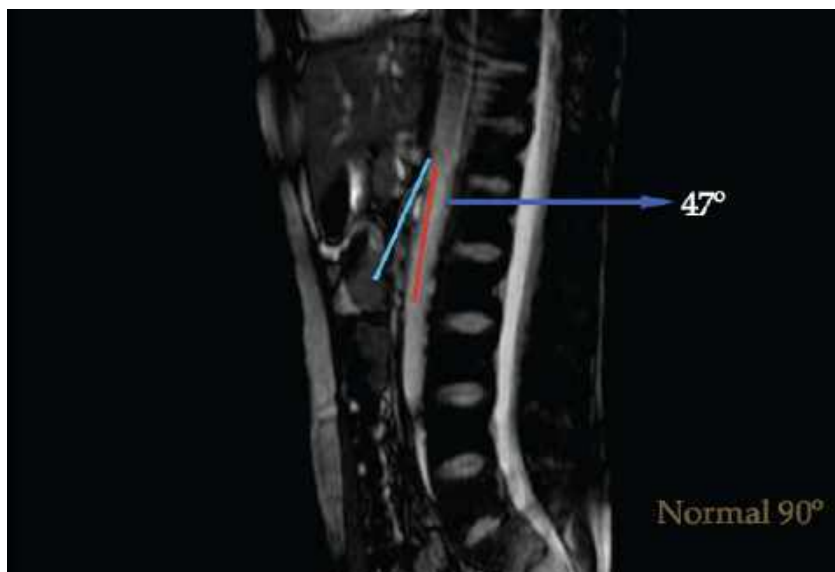


Fig. 1. Resonancia magnética: compresión de la vena renal izquierda.

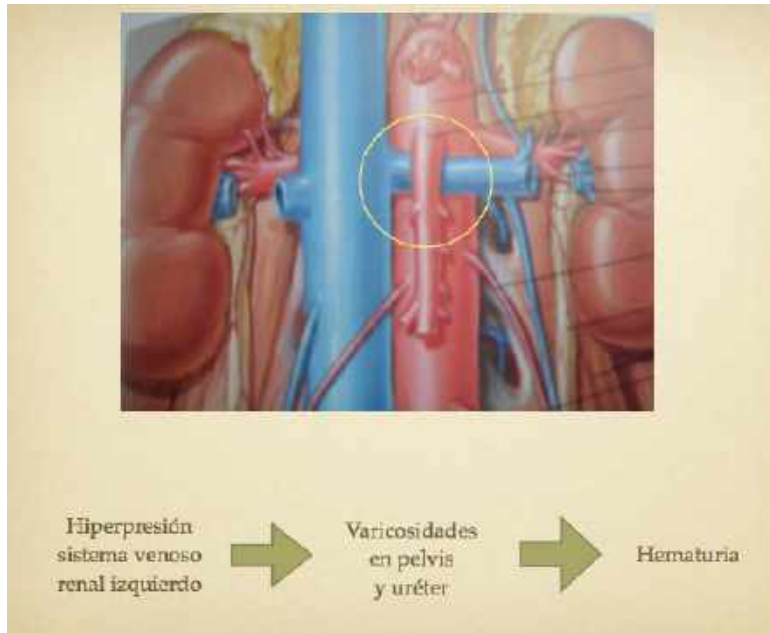


Fig. 2. Fisiopatología del “síndrome de cascanueces”.



Síndrome miccional obstructivo en un varón joven

**M. C. Cano García, B. Pietricica,
R. Montoya Chinchilla, G. Hidalgo Agulló**

*Servicio de Urología
Hospital General Universitario José María
Morales Meseguer (Murcia)*

SUPERVISOR:

T. Fernández Aparicio
Jefe de Sección

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos un caso clínico de un varón de 27 años de edad que es estudiado por un síndrome miccional obstructivo de 5 meses de evolución. Tras el estudio que posteriormente se detalla, es diagnosticado de quiste prostático medial con crecimiento cervical de comportamiento obstructivo, siendo precisa la cirugía endoscópica para su resolución.

Varón de 27 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes personales de interés, que es estudiado en consultas externas de Urología por un cuadro de reducción progresiva del calibre del chorro, sin disuria, con goteo postmiccional y sensación de vaciado incompleto de al menos 5 meses de evolución; refería asimismo un episodio de infección urinaria intercurrente.

Exploración física

A la exploración física, no existen hallazgos relevantes, genitales externos normales, próstata volumen I, adenomatosa, no dolorosa al tacto.

Pruebas complementarias

- Ecografía vesicoprostática: formación compuesta por al menos cuatro quistes en el cuello vesical, sin otros hallazgos de interés. Vejiga muy

distendida sin evidencia de engrosamientos parietales. Próstata de 14 cc. Se observa la presencia de dos pequeñas imágenes quísticas de 14 y 6 mm en posición medial justo en la zona del cuello vesical. Inicialmente recuerda al aspecto de los ureteroceles, pero no muestra un *jet* ureteral asociado. Se observan los dos meatos en posición normal, ambos riñones son de morfología normal y sin datos ecográficos de doble sistema ni dilatación pielocalicial, pudiendo corresponder quizá a un quiste prostático medial con crecimiento cervical, siendo esta la estructura que condiciona la obstrucción al vaciado vesical. Residuo postmiccional de 170 cc (fig. 1).

- La uretrocistografía retrógrada y miccional muestra una uretra anterior de calibre normal sin estenosis. Se identifica un defecto de repleción de 24 mm justo en torno al cuello vesical, estenosis corta de la uretra bulbar y residuo postmiccional evidente. La serie miccional es de baja calidad.
- Uretrocistoscopia: se observa una estenosis relativa de la uretra bulbar, de carácter membranoso, que se vence sin dificultad con dilatación. Se evidencia asimismo la presencia de una formación redondeada polilobular, recubierta por mucosa vesical de aspecto normal, dependiente de la vertiente anterior del cuello vesical, compatible con la formación quística apreciada en exploraciones previas.

Tratamiento y evolución

Bajo el diagnóstico de síndrome miccional obstructivo secundario a estenosis uretral y a probable displasia quística de cuello vesical, el paciente ingresa de forma programada para tratamiento quirúrgico. Se realiza resección transuretral (RTU) de próstata y uretrotomía interna bajo el protocolo quirúrgico que a continuación se detalla: posición litotomía. Introducción de resector. Hallazgos: estenosis preesfinteriana que no permite el paso del resector. Se practica una uretrotomía mínima. Posterior paso de resector sin vaina de aspiración hasta la vejiga. Se aprecia una formación quística en el cuello dependiente de la cara anterior y la cara lateral izquierda. Mínima lesión papilar, posiblemente inflamatoria, en el trígono. Vejiga con alguna trabeculación. Se biopsia la lesión papilar < 1 mm con pinza fría. RTU de la formación quística; se aprecian múltiples lesiones quísticas al corte de forma difusa por todo el cuello. RTU poco agresiva para preservar la eyaculación. Hemostasia satisfactoria. Sonda vesical número 20 acodada (fig. 2).

El periodo postoperatorio cursa con normalidad, procediéndose al alta en las 24 horas siguientes, con recomendación de portar sonda vesical durante un período no inferior a 7 días.

Al mes de la intervención se cita al paciente en consultas externas de Urología para ver su evolución y el resultado anatomopatológico de la muestra, que informa de fragmentos de pared vesical con leve inflamación linfocitaria inespecífica, sin evidencia de displasia; en un estudio inmunohistoquímico posterior para antígeno prostático específico (PSA) y citoqueratinas, se evidencian escasas glándulas prostáticas y espacios quísticos revestidos por

epitelio cúbico sin atipia, concluyendo que existe una lesión multiquística adyacente a la pared vesical sin evidencia de malignidad. El paciente no refiere ningún síntoma, buena conducta miccional y no presenta eyaculación retrógrada. Se realiza una flujometría con valores de 27/ 13/ 252. Se volverá a citar de nuevo en 6 meses para realizar otra flujometría.

DISCUSIÓN

Las lesiones quísticas de próstata se dividen en¹:

- Laterales, más frecuentes y que suelen acompañar a la hiperplasia y a procesos inflamatorios de la glándula.
- De línea media, poco frecuentes y consideradas congénitas, bien por falta de regresión de las estructuras embrionarias (quistes de los conductos de Müller), o bien por persistencia de septos entre el utrículo y la uretra posterior (quistes del utrículo^{2,3}).

Suelen ser asintomáticos y su hallazgo es casual. No obstante, pueden aparecer síntomas derivados de la obstrucción de la uretra o de los conductos eyaculadores, de la infección del quiste^{2,4} o hematuria.

Con respecto al manejo, el tratamiento activo (cirugía mínimamente invasiva por medio de punción-aspiración o la resección del quiste de forma endoscópica) se debe reservar para los pacientes sintomáticos; en casos asintomáticos, son convenientes la observación y el seguimiento a largo plazo, dado el riesgo de malignización de alrededor del 3%.

En conclusión, es una patología poco común y de sencillo manejo que es preciso considerar a la hora de tratar a un paciente joven con síntomas del tracto urinario inferior.

BIBLIOGRAFÍA

1. González G, Pedro A, Visbal L, et al. Quiste prostático sintomático. Rev Ven Urol. 2005; 51: 53-4.
2. González García O, Soto Villalba J, Romero Tenorio M, Fariñas Varo JM, López Cózar J, Flores Gines J. Quiste prostático de línea media en paciente trasplantado renal. Actas Urol Esp. 2004; 2.
3. Tornero Ruiz J, Ponce de León Roca J, Pieras Ayala E, Gausa Gascón L, Salvador Bayarri J, Vicente Rodríguez J. Quistes prostáticos de la línea media: manejo y seguimiento. Arch Esp Urol. 2001; 54: 205-9.
4. Nayyar R, Wadhwa P, Dogra PN. Midline intraprostatic cyst: An unusual cause of lower urinary tract symptoms. Indian J Urol. 2008; 24: 109-11.



Fig. 1. Ecografía: quiste prostático medial con crecimiento vesical.



Fig. 2. Resección transuretral de la formación quística. Área de resección.



Náuseas y clínica miccional

I. M. Jiménez-Valladolid de L'Hotellerie-
Fallois, C. Blázquez Vallejo,

F. J. Díaz Goizueta, B. López López

Servicio de Urología

Hospital Universitario Fundación (Alcorcón)

SUPERVISOR:

J. M. De la Morena Gallego

Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 74 años de edad con los siguientes antecedentes personales: no reacciones alérgicas medicamentosas conocidas; niega hábitos tóxicos; hipertensión arterial en tratamiento; diabetes mellitus tipo II; obesidad; fibrilación auricular paroxística anticoagulada con acenocumarol; doble lesión en la válvula mitral; síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño; enfermedad renal crónica estadio 3; hiperuricemia con crisis de podagra; poliartrosis; temblor esencial y *shock* séptico de origen pulmonar hace dos años. Intervenido por prótesis de rodilla izquierda hace 4 años. Intervenido por herniorrafia inguinal bilateral. Tratamiento habitual: enalapril 20 mg, tamsulosina, torasemida 5 mg, pramipexol, acenocumarol 4 mg según pauta, alopurinol 300 mg, bisoprolol fumarato 10 mg, pantoprazol 20 mg, metformina 850 mg, lercanidipino hidrocloreuro 20 mg.

El paciente acude al Servicio de Urgencias por malestar general de 2 horas de evolución, acompañado de sensación distérmica sin termometrar, náuseas sin vómitos y clínica miccional consistente en polaquiruria, sin otra sintomatología.

Exploración física

Tensión arterial 164/97 mmHg; frecuencia cardíaca 69 lpm; temperatura 37,5 °C. Consciente y orientado en las tres esferas. Sequedad mucocutánea. Auscultación

cardíaca rítmica y sin soplos ni ruidos sobreañadidos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado y ausencia de ruidos adventicios. Ruidos hidroaéreos abdominales presentes y de intensidad normal. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de peritonismo, no se palpan masas ni megalias. Hernia inguinoescrotal derecha irreductible, hernia inguinal izquierda irreductible. Puñopercusión renal bilateral negativa. Tacto rectal: próstata de bordes regulares, no dolorosa, no heces en la ampolla rectal. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias

- Analítica de sangre: en la que destaca leucocitosis de $15,74 \cdot 10^3/\mu\text{l}$, con neutrofilia (89,40%), aumento de reactantes de fase aguda y deterioro de la función renal con urea 71 mg/dl y creatinina 1,60 mg/dl.
- Sistemático de orina: pH 5,5, densidad 1.010 g/l, proteínas 20 mg/dl; glucosa negativo; cuerpos cetónicos negativo; bilirrubina 0 mg/dl; urobilinógeno negativo; nitritos positivo; leucocitos 500 cel/ μl ; hematíes 300 céls./ μl .
- Sedimento urgente: > 100 leucocitos/campo, células de vías b aisladas y bacteriuria.
- Hemocultivos y urocultivo: *Escherichia coli* multisensible.

Tratamiento

Se diagnosticó al paciente de infección del tracto urinario complicada, iniciándose tratamiento con ceftriaxona 1 g/12 horas por vía intravenosa, y se dejó en observación para valorar la respuesta al tratamiento, a pesar de lo cual persistió la clínica y la fiebre.

Dados los antecedentes del paciente, y al existir empeoramiento de la función renal del paciente, cuya creatinina sérica basal era de 1,3 mg/dl, se decidió solicitar una ecografía abdomino-pélvica (fig. 1), donde se objetivó en el riñón derecho una hidronefrosis con ectasia pielocalicial grado III, con dilatación del uréter en su recorrido, dirigiéndose a la región inguinal, donde el paciente portaba una hernia inguinoescrotal recidivada; en la región yuxtavesical el uréter presentaba un calibre normal. Para valorar un posible compromiso de la vía urinaria como causante del fracaso renal agudo, se decide solicitar una tomografía computarizada, en la que se observó uropatía obstructiva con hidronefrosis grado III y dilatación significativa del uréter derecho hasta alcanzar una voluminosa hernia inguinal, donde se aloja; a la salida de la hernia presenta un cambio de calibre causante de la patología, que condiciona un retraso en la eliminación de dicho riñón y una hernia inguinal izquierda de contenido graso (fig. 2). El paciente requirió ingreso hospitalario y antibioterapia intravenosa.

Diagnóstico

- Infección del tracto urinario febril.
- Ureterohidronefrosis derecha grado III por herniación del uréter derecho.
- Hernia inguinal bilateral recidivada.

Evolución

Tres meses después el paciente se sometió a un tratamiento quirúrgico, practicándose:

- Hernioplastia con malla de polipropileno 30 x 30 por vía preperitoneal según técnica de Stoppa, mediante incisión de laparotomía media infraumbilical.
- Cateterización del meato ureteral derecho con colocación de catéter doble J 6 x 30.

Tras la intervención quirúrgica el paciente recuperó sus niveles de creatinina sérica basales en torno a 1,3-1,5 mg/dl, y fue dado de alta tras 4 días desde la intervención. En el postoperatorio precoz presentó un hematoma en la región quirúrgica y edema escrotal. A las cuatro semanas de la intervención quirúrgica se procede a la retirada del catéter doble J sin incidencias. La evolución del paciente ha sido satisfactoria.

DISCUSIÓN

La herniación del uréter a través del canal inguinal es una entidad inusual¹. En la literatura científica se han descrito aproximadamente 140 casos, a partir de los cuales se ha observado que existe predisposición en varones de edad avanzada con cierto grado de obesidad².

Existen dos tipos de hernias ureterales, las paraperitoneales y las extraperitoneales²⁻⁴. Las primeras son las más habituales, aproximadamente el 80%, y son aquellas en las que el uréter se haya asociado a un saco herniario peritoneal, y frecuentemente asociado a otros órganos abdominales que se hernian por deslizamiento, como la vejiga o el colon. Mientras que en las extraperitoneales (20%), el uréter se hernia sin saco peritoneal.

La clínica que presentan estos pacientes es muy variada, desde aumento del tamaño escrotal a fracaso renal agudo, siendo los síntomas puramente urinarios poco frecuentes.

Ante pacientes con deterioro de la función renal portadores de hernias, deberíamos descartar compromiso de la vía urinaria como posible, ya que es una causa fácilmente corregible al reducir la hernia⁵, según el tiempo transcurrido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goonetilleke, K, McIlroy B. Giant inguinoscrotal hernia presenting with acute renal failure: a case report and review of literature. *Ann R Coll Surg Engl.* 2010; 92: W21-3.
2. Massoud W, Eschwege P, Hajj P, Awad A, laaza LA, Chabenne J, et al. Hydronephrosis secondary to sliding inguinal hernia containing the ureter. *Urol J.* 2011; 8: 333-4.
3. Pollack HM, Popky GL, Blumberg ML. Hernias of the ureter: an anatomic roentgenographic study. *Radiology.* 1975; 117: 275-81.
4. Sripathi S, et al. Case report: inguinoscrotal ureteral hernia diagnosed on micturating cystourethrography. *Indian J Radiol Imaging.* 2011; 21: 199-201.
5. Eilber KS, Freedland SJ, Rajfer J. Obstructive uropathy secondary to ureteroinguinal herniation. *Rev Urol.* 2001; 3: 207-8.

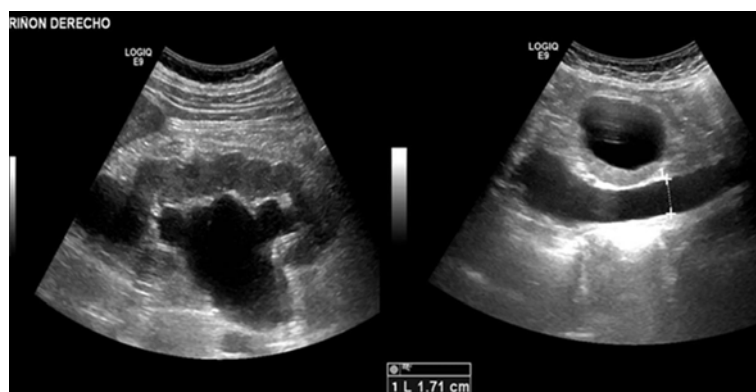


Fig. 1. Ecografía abdómino-pélvica: se observa riñón derecho con ectasia pielocalicial grado III, y dilatación de dos tercios superiores del uréter hasta 17 mm; el uréter distal parece dirigirse a la región inguinal, uréter distal en la región yuxtavesical no dilatado. Quistes simples corticales.

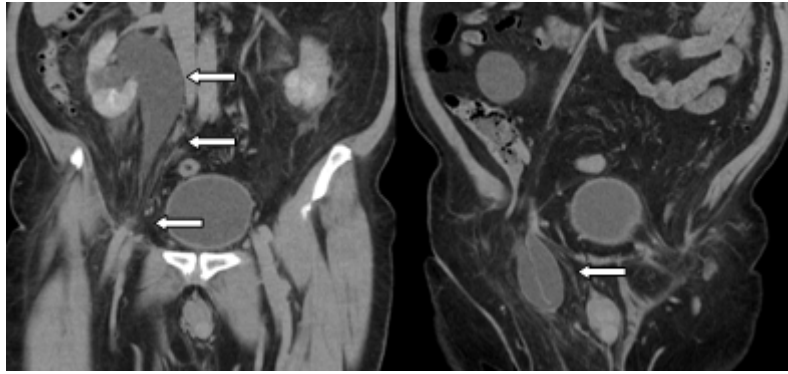


Fig. 2. Tomografía computarizada: signos de uropatía obstructiva grado III, con pelvis renal derecha de 50 mm, sin adelgazamiento cortical. Marcada dilatación del uréter proximal de 30 mm de diámetro, proximal a la entrada del mismo en la hernia inguinal, presenta diámetro de 14 mm, localizando dentro de dicha hernia (flecha); a su salida de la misma presenta un cambio de calibre, causante de la uropatía obstructiva. En la unión urétero-vesical presenta un calibre normal. Se identifica un retraso significativo en la eliminación del riñón derecho.



Infección del tracto urinario inferior recurrente en un paciente joven con reflujo vesicoureteral izquierdo

**E. Mateo Martínez, F. Lista Mateos,
G. A. Boville, H. Gimbernat Díaz**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario (Getafe)*

SUPERVISOR:
P. M. Cabrera Castillo
Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 31 años de edad de origen rumano, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, remitida desde su médico de Atención Primaria por el hallazgo en una ecografía renal de una ectasia piélica izquierda asociada a infecciones del tracto urinario de repetición desde la infancia.

Exploración física

Paciente consciente y orientada en las tres esferas. Bien perfundida y normocoloreada. Abdomen blando y depresible, sin signos de peritonismo. Puñopercusión renal bilateral negativa. No se aprecian signos de trombosis venosa profunda en los miembros inferiores.

Pruebas complementarias

- Cistografía: en el estudio permiccional se evidenció reflujo vesicoureteral izquierdo hasta la pelvis renal ipsilateral, estando discretamente dilatada con presencia de ureteroceles izquierdo.

- Urografía intravenosa (UIV): riñón y uréter derechos normales. En el riñón izquierdo existe un riñón y uréter ipsilateral de apariencia normal. No obstante, existe discreto relleno de contraste de un cáliz del polo superior sin comunicación con el resto. Doble sistema completo izquierdo con uropatía obstructiva del pielón superior que no se ha rellenado en la UIV ni tampoco su uréter correspondiente. En cambio, sí se rellenan en la cistografía previa con el reflujo vesicoureteral izquierdo y el ureterocele visualizados. Vejiga urinaria sin alteraciones (fig. 1).
- Resonancia magnética (RM) renal y uro-RM: riñón derecho y sistema excretor derecho de características normales. Se evidencia duplicidad completa del sistema excretor izquierdo. El pielón superior del sistema excretor izquierdo se encuentra dilatado, con un parénquima renal adyacente atrófico. Estos hallazgos son secundarios a reflujo vesicoureteral, como se demostró en la cistografía previamente realizada. El uréter correspondiente al pielón superior izquierdo únicamente se visualiza dilatado en su tercio proximal y en su tercio distal, y presenta una desembocadura ectópica a nivel de la porción inferior de la vejiga en la proximidad al cuello vesical. El pielón inferior del sistema excretor izquierdo, el parénquima renal adyacente y el uréter correspondiente son de características normales.
- Renograma isotópico: riñón izquierdo de menor tamaño que el contralateral, con una función relativa del 41%. Riñón derecho normofuncionante.

Diagnóstico

Uréter bífido ciego craneal izquierdo.

Tratamiento

Bajo anestesia general y en posición de litotomía se procedió a la colocación de un catéter ureteral izquierdo. Seguidamente, en posición de decúbito lateral derecho, se realizó una incisión de 25 mm de longitud a nivel umbilical hasta alcanzar la aponeurosis. No se necesitó corte radial alguno para aumentar la longitud de la incisión, ni ampliación de la incisión aponeurótica, introduciéndose puerto único mediante maniobra giratoria adaptada a las dimensiones de dicha incisión, consiguiendo una excelente sujeción a la pared abdominal, sin precisar sutura.

El pneumoperitoneo se consiguió a través de uno de los orificios de los que dispone el puerto diseñado para tal fin. Durante la intervención se utilizó una óptica larga de 30° y 5 mm de diámetro, y dos instrumentos específicos (elementos precurvados de doble rotación), tanto para la disección como para la ureterectomía. Estos elementos se emplearon de forma alternante con el tubo aspirador y con el sistema de hemostasia de 5 mm. Fue muy importante realizar

ocasionalmente aplicación de gel transparente por fuera de la vaina externa de los elementos para su correcta lubricación, sin precisar ninguna otra maniobra específica¹.

Una vez introducido el sistema de puerto único se llevó a cabo la decolación izquierda y la exposición del espacio retroperitoneal. La colocación del catéter doble J en el uréter sano facilitó la identificación de estructuras. El uréter bífido se encontró dilatado y engrosado (fig. 2). Acto seguido se procedió a la disección del espacio periesplénico, finalizando con la disección del uréter. Se apreció la existencia de varias anomalías vasculares, que incluían una arteria polar que cruza sobre el uréter bífido, y una vena polar renal que drena en la vena gonadal. El uréter bífido se disecó cuidadosamente de estas estructuras y se seccionó a nivel craneal, separándose del riñón sin lesionar estos vasos. Por debajo de los vasos ilíacos, el uréter bífido se selló mediante la aplicación de clipaje y extrayéndose el espécimen a través del puerto único, sin necesidad de ampliar la incisión umbilical, que se cerró mediante sutura intradérmica. La extravasación de azul de metileno con la instilación endovesical nos confirmó la necesidad de dejar catéter doble-J y drenaje a través del trocar accesorio de 3,5 mm. La incisión final fue invisible gracias a sus escasas dimensiones y a su colocación completamente endoumbilical.

Evolución

El tiempo quirúrgico total fue 280 minutos y el sangrado menor de 200 cc. La paciente fue dada de alta a las 48 horas sin dolor alguno, tanto a nivel de la musculatura abdominal como con las maniobras iniciales de deambulación. El catéter doble-J fue retirado a las 3 semanas. Al tercer día la paciente había recuperado su vida laboral. La anatomía patológica de la pieza de ureterectomía mostró uretritis crónica quística. Durante la semana siguiente a la intervención, la paciente acudió al Servicio de Urgencias con clínica de dolor de tipo pleurítico que empeoraba con la inspiración profunda, sin acompañarse de disnea o expectoración alguna. Se realizó una tomografía computarizada (TC) de tórax, en la que parecía existir un defecto de repleción intraluminal en algunas ramas subsegmentarias del segmento medial del lóbulo medio derecho que podrían estar en relación con tromboembolismo pulmonar (TEP) e imágenes compatibles con atelectasias subsegmentarias en las bases pulmonares. El Servicio de Neumología decide el inicio de anticoagulación, con adecuada respuesta a la misma. Dada la buena evolución clínico-analítica, se decide darle el alta el cuarto día de ingreso.

En controles posteriores se realiza una cistoscopia, que no muestra alteraciones relevantes, así como una TC de abdomen de control, en la que se aprecian cambios en relación con la nefroureterectomía del pielón superior del riñón izquierdo, con presencia de una colección líquida de aproximadamente 74 x 40 x 22 mm que podría corresponder con seroma, que se extiende desde el polo superior del riñón a lo largo del teórico espacio pararenal anterior. La paciente en el momento actual se encuentra asintomática desde el punto de vista clínico-analítico, sin nuevos episodios de infección urinaria desde la cirugía.

DISCUSIÓN

El uréter bífido ciego craneal con desembocadura ectópica es una anomalía ureteral de difícil diagnóstico del que apenas hay descritos unos 50 casos. El uréter rudimentario se suele presentar en forma de terminación ciega o en fondo de saco. Clínicamente puede ser motivo de incontinencia en la niñez, que cede tras la atrofia del hemirriñón superior. En adultos, la forma de presentación más frecuente es la infección de orina recurrente. Son tres veces más frecuentes en la mujer que en el hombre, y dos veces más habituales en localización derecha que izquierda².

Las pruebas de imagen son fundamentales para su diagnóstico. La cistografía miccional ayuda a mostrar uréter refluente y la TC abdominal³ confirma la atrofia de parénquima en el pielón. Anatómicamente, se muestra como una evaginación digitiforme que surge del uréter, discurre paralelamente a él y en sentido craneal de modo semejante al uréter normal, presentando una terminación ciega, pero que no asocia rudimento ni parénquima renal.

Histológicamente, el extremo ciego contiene todas las capas ureterales normales⁴. Este segmento ciego puede variar entre un corto muñón de algunos centímetros y un segmento largo que se extiende hasta el interior de la fosa renal con tendencia a presentar dilatación. Tanto el uréter como el extremo ciego comparten vascularización, y la unión entre ambos segmentos se encuentra rodeada por una vaina común. Al ser la mayoría de ellos asintomáticos, no se diagnostican hasta la tercera o cuarta décadas de la vida.

Aun cuando estemos tratando de un hallazgo extremadamente infrecuente, si consideramos que se trata de una alteración en la génesis del sistema urinario, es posible que asocie otras malformaciones, como pueden ser la presencia de ureterocele ectópico, riñón multiquístico o incluso agenesia renal con uréter en terminación ciega que drena al conducto eyaculador. Dado que histológicamente presenta las mismas características que el uréter normal, no está exento de la posibilidad de desarrollar carcinoma de células transicionales⁵, aunque sin predisponer al mismo. También se ha descrito la presencia de pólipos fibroepiteliales y litiasis múltiples en el fondo de saco del uréter ciego.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perlmutter AD, Retik AB, Baner SB. Anomalías del tracto urinario superior. En: Walsh PC, Gittes RF, Perlmutter AD, Staney TA (eds.). *Campbell's Urology*. 5.^a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1988; p. 1854-68.
2. Chang E, Santillan C, O'Boyle MK. Blind-ending branch of a bifid ureter: multidetector CT imaging findings. *Br J Radiol*. 2011; 84: 769.

3. Cabrera PM, Cáceres F, García-Tello A, García-Mediero JM, Arconada J, Angulo JC. Umbilical single-port pyelolithectomy on horseshoe kidney: a new indication. *Actas Urol Esp.* 2012; 36: 121-5.
4. Castellanos González L, Capdevila Hernández JM, Lanzas Prieto JM, Senén González Tuero J, González Naranjo F. Blind ureter ending in ejaculatory duct. Report of a case. *Arch Esp Urol.* 1996; 49: 864-7.
5. Kawamura H, Sasaki N. Transitional cell carcinoma in the blind-ending branch of the bifid ureter. *Br J Urol.* 1998; 82: 307-8.



Fig. 1. Reflujo vesicoureteral izquierdo hasta la pelvis renal ipsilateral con presencia de ureteroceles izquierdo.

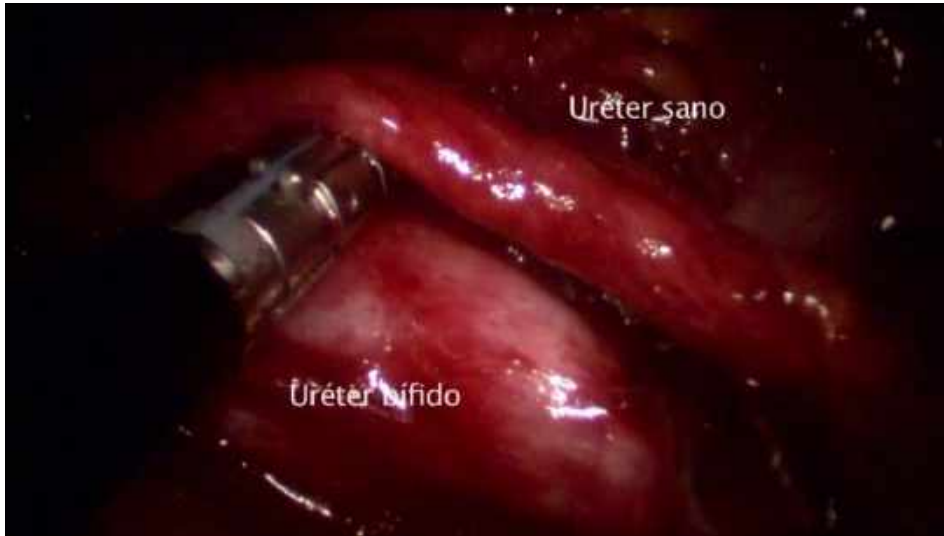


Fig. 2. Imagen laparoscópica, durante la cirugía exerética por puerto único, del uréter sano y del uréter bífido, este último dilatado y engrosado.



Preservación de las arterias pudendas accesorias durante la prostatectomía radical robótica

**P. L. Gómez Lechuga, O. Spiru Barnoiu,
J. C. Bautista Vidal**

*Servicio de Urología
Hospital Regional Universitario Carlos Haya
(Málaga)*

SUPERVISOR:

E. García Galisteo
Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso de un varón de 69 años de edad con antecedentes de ángor estable desde hace más de un año, remitido desde Atención Primaria por síntomas de tracto urinario inferior. El paciente presenta una puntuación de síntomas prostáticos (IPSS) de 9; refiere erección satisfactoria, con test de la disfunción eréctil (IIEF-5) de 23.

Exploración física

Complejión corporal normal, con un índice de masa corporal de 20. Al tacto rectal se palpa una próstata sin hallazgos patológicos de interés.

Pruebas complementarias

- A nivel analítico se evidencia un antígeno prostático específico (PSA) de 7,22 con cociente PSA libre/PSA total de 0,19.
- En la ecografía transrectal se aprecia una próstata de 44 g.
- Se realiza una biopsia transrectal ecodirigida de próstata, con resultado de adenocarcinoma de próstata Gleason 6 (3 + 3) en el lóbulo derecho.

Tratamiento y evolución

Tras ofrecer las distintas opciones de tratamiento, el paciente opta por prostatectomía radical robótica. Se realiza un abordaje intraperitoneal con movilización vesical para acceder al espacio de Retzius. Tras la liberación de la grasa periprostática y la apertura de la fascia endopélvica se advierte la presencia de arterias pudendas accesorias (APA) bilaterales (fig. 1A). Ambas APA transcurren en íntima relación con la cápsula prostática, siendo necesaria una disección minuciosa para su conservación (fig. 1B).

Tras identificar el cuello vesical, se procede a su sección para acceder al espacio retroprostático. Se disecan y liberan los conductos deferentes y vesículas seminales. A continuación se procede a una disección interfascial bilateral de bandeletas neurovasculares para su preservación. Tras la sección de los ligamentos puboprostáticos y del plexo de Santorini se secciona la uretra. Una vez preservadas ambas APA se procede a la anastomosis vesicouretral con sutura de monofilamento reabsorbible según la técnica de Van Velthoven (fig. 2). Por último, se procede al llenado de la vejiga para comprobar la estanqueidad de la sutura. Sangrado aproximado intraoperatorio de 300 ml, tiempo de consola 120 minutos.

En las revisiones ulteriores el paciente recupera de forma progresiva la función eréctil, consiguiendo en la última revisión al año un IIEF de 17. El valor del PSA en la última revisión se mantiene en 0,00.

DISCUSIÓN

El riego arterial del pene es aportado por la arteria pudenda interna, rama terminal de la arteria ilíaca interna. Sin embargo, el hallazgo infrecuente de vasos accesorios presenta una prevalencia que varía entre series del 4% al 75%, dependiendo del método usado para su detección. Las APA pueden originarse a partir de la arteria vesical inferior, la arteria obturatriz y la pudenda interna. En este caso, dada la disposición de las APA, sospechamos como origen más probable la arteria vesical inferior. La distribución de estos vasos hace que en la ligadura del plexo dorsal del pene y en la disección del cuello vesical haya una mayor probabilidad de dañar estas estructuras¹.

El papel de las APA en la preservación de la función eréctil aún está por dilucidar. Mientras algunas revisiones recomiendan una preservación estricta de los vasos accesorios², otros estudios prospectivos recientes no encuentran relación entre potencia y preservación de APA³. La mejora que aporta la videoasistencia en la identificación de las APA, de 10 a 15 veces superior con respecto a cirugía abierta⁴, y una mayor maniobrabilidad, perfila la laparoscopia asistida por robot como el abordaje óptimo para el manejo y preservación de los vasos accesorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Droupy S, Benoît G, Giuliano F, Jardin A. Penile arteries in humans. Origin distribution variations. Surg Radiol Anat. 1997; 19: 161-7.
2. Mulhall JP, Secin FP, Guillonneau B. Artery sparing radical prostatectomy. Myth or Reality? J Urol. 2008; 179: 827-31.
3. Box GN, Kaplan AG, Rodriguez E Jr, Skarecky DW, Osann KE, Finley DS, et al. Sacrifice of accessory pudendal arteries in normally potent men during robot-assisted radical prostatectomy does not impact potency. J Sex Med. 2010; 7: 298-303.
4. Matin SF. Recognition and preservation of accessory pudendal arteries during laparoscopic radical prostatectomy. Urology. 2006; 67: 1012-5.

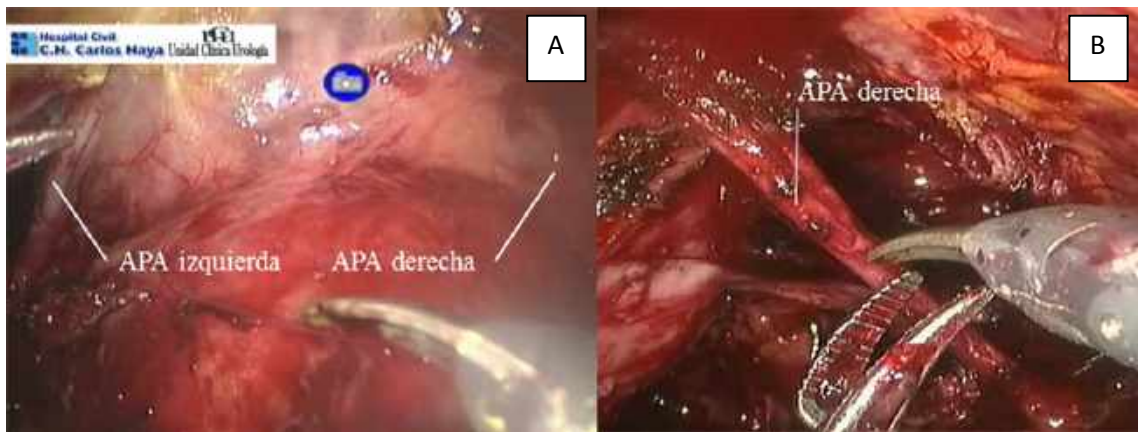


Fig. 1A. Arterias pudendas accesorias bilaterales tras apertura de la fascia endopélvica. **1B.** Arteria pudenda accesoría derecha disecada.

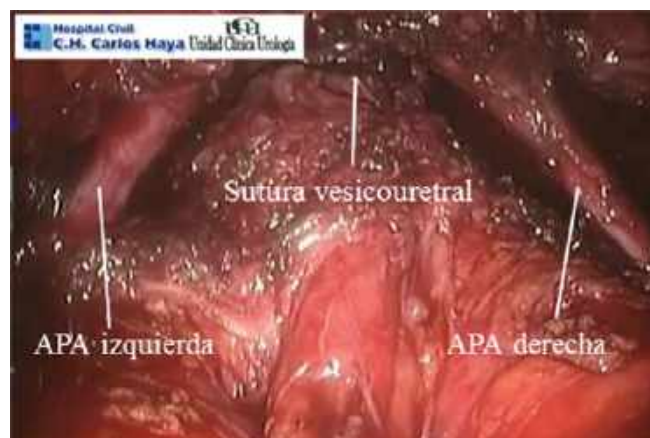



Fig. 2. Sutura vesicouretral estanca. Arterias pudendas accesorias bilaterales preservadas.



Impacto de un perdigón en el riñón y posterior migración a través del tracto urinario

**E. M. Ocón Revuelta, M. Fajardo Paneque,
J. F. Villegas Osorio**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla)*

SUPERVISOR:

E. Argüelles Salido
Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Se trata de un varón de 14 años de edad sin antecedentes de interés que, mientras recogía aceitunas en una finca, recibe varios impactos de perdigones por parte de un desconocido.

Exploración física

A su llegada al Servicio de Urgencias está estable hemodinámicamente, consciente, orientado y colaborador, con Glasgow 15. Refiere sensación de asfixia, pero está eupneico y con buena ventilación en ambos campos pulmonares. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. Presenta heridas cutáneas por impacto de perdigones en la región laterotorácica, nugal y lumbar izquierdas. No se palpan cuerpos extraños ni presenta sangrado externo de las lesiones. Abdomen y aparato locomotor sin alteraciones.

Pruebas complementarias

- Analítica de sangre sin leucocitosis, con neutrofilia relativa del 91%, hemoglobina 141 g/l y creatinina 0,83 mg/dl.

- Analítica de orina con 300 hematíes/campo, 25 leucocitos, proteínas 100 mg/dl y nitritos negativos.
- Radiografía de tórax: se identifica un cuerpo extraño en la zona adyacente al hilio pulmonar izquierdo, sin objetivarse derrame pleural ni neumotórax.
- Tomografía computarizada (TC) de tórax, abdomen y cráneo (sin contraste intravenoso, ya que no se autoriza inicialmente su administración):
 - A nivel de cuello se evidencia un cuerpo extraño metálico en el tejido celular subcutáneo de la región cervical posterior izquierda, sin afectación de otras estructuras.
 - En el tórax se identifica mínima cámara de neumotórax a nivel anterior del vértice pulmonar izquierdo, un cuerpo extraño metálico en el lóbulo inferior izquierdo (LII), adyacente al margen inferior del hilio pulmonar. Se aprecian opacidades alveolares alodonosas en el LII en el contexto de hemorragia y contusión alveolar. Moderada cuantía de derrame pleural izquierdo en probable relación con hemotórax.
 - A nivel abdominal se identifica un cuerpo extraño metálico en el hilio renal izquierdo, un hematoma perirrenal de 13 mm de espesor máximo, que rodea al riñón en dos tercios de su perímetro. No se visualiza líquido libre en la cavidad abdominal ni lesiones traumáticas en el esqueleto óseo (fig. 1).

Diagnóstico

- Heridas en el cuello, tórax y abdomen por impacto de perdigones.
- Lesión renal grado II según la *American Association for the Surgery of Trauma* (AAST) secundaria a herida penetrante por arma de fuego de baja velocidad¹.

Tratamiento

Con este diagnóstico, y ante la estabilidad hemodinámica del paciente, se decide manejo conservador, con reposo en cama y antibioterapia profiláctica.

Evolución

El paciente presenta evolución favorable durante las primeras 24 horas de hospitalización, manteniendo estabilidad hemodinámica.

El segundo día de ingreso se solicita una nueva TC con contraste tóraco-abdominal para completar el estudio y ver la evolución de las lesiones.

Coincidiendo con la realización de esta prueba, presenta un cólico nefrítico izquierdo, que se trata de forma conservadora, con analgesia habitual y tratamiento expulsivo, con buena respuesta al mismo.

En esta segunda TC se evidencian los siguientes cambios con respecto a la anterior:

- En el tórax, disminución del derrame pleural y de la contusión pulmonar, desaparición del neumotórax y persistencia del cuerpo extraño metálico en la misma localización y sin afectación aparente de las estructuras centrales.
- A nivel abdominal, se definen adecuadamente las estructuras vasculares del pedículo renal izquierdo, tanto arteria como vena, con características normales. Persiste un pequeño hematoma perirrenal, que ha disminuido de tamaño, siendo en este momento laminar. En la fase nefrográfica se identifica un pequeño defecto triangular en la cortical anterior, sugestivo de laceración grado 1. Existe un retraso en el nefrograma con respecto al riñón contralateral y ectasia pielocalicial, con dilatación del uréter proximal. Desplazamiento distal del cuerpo extraño metálico, que se encuentra a la altura de la apófisis transversa izquierda L3. En la fase excretora no se consigue visualizar el sistema excretor izquierdo (fig. 2).

Se decide realizar una radiografía de abdomen en fase tardía, en la que se confirma uropatía obstructiva en el riñón izquierdo con stop ureteral a nivel del cuerpo extraño, sin visualizarse el uréter distal, lo que sugiere localización intraureteral de dicho cuerpo extraño.

Después de varias horas, se produce la expulsión espontánea del perdigón y se comprueba con una nueva placa la ausencia del mismo en el tracto urinario.

El paciente se mantiene estable clínica y analíticamente, afebril y con el dolor controlado, por lo que, tras cuatro días de ingreso, se decide darle el alta hospitalaria. Posteriormente no ha acudido a las consultas de revisión.

DISCUSIÓN

Las heridas de bala y por arma blanca son las causas más habituales de lesiones renales penetrantes. Las balas se asocian con más frecuencia a lesiones multiorgánicas y, sobre todo las de alta velocidad tienen el potencial de provocar una mayor destrucción parenquimatosa^{1,2}.

El manejo terapéutico de las heridas penetrantes por arma de fuego ha cambiado en las últimas décadas, gracias a las mejores técnicas de imagen, tendiendo en la actualidad a un manejo conservador, siempre y cuando se confirme la estabilidad hemodinámica^{3,4}.

La obstrucción ureteral por migración de proyectiles es una complicación muy poco frecuente de las lesiones renales por arma de fuego. Los casos provocados por otro tipo de armas, como escopetas o fragmentos de metralla, por lo general,

tienen largos períodos de latencia desde la lesión inicial y normalmente precisan cirugía para la extracción del proyectil que está provocando la obstrucción. Sin embargo, los casos de “cólicos por perdigones” suelen ocurrir con un período de latencia menor y a menudo se resuelven con el paso espontáneo de la bala. Como se demuestra en nuestro caso, el tratamiento conservador puede ser exitoso en los casos de “cólicos por perdigones”⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Djakovic N, Plas E, Martínez-Pineiro L, et al. Guía clínica sobre los traumatismos urológicos. European Association of Urology. 2010.
2. Maruschke M, Hakenberg OW. Gunshot wound to the kidney: case report and therapeutic management. *Urologe A*. 2008; 47: 482-5.
3. Cabrera Castillo PM, Martínez-Piñero L, Álvarez-Maestro M, De la Peña JJ. Evaluation and treatment of kidney penetrating wounds. *Ann Urol (Paris)*. 2006; 40: 297-308.
4. Lichte P, Oberbeck R, Binnebosel M, Wildenauer R, Pape HC, Kobbe P. A civilian perspective on ballistic trauma and gunshot injuries. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2010; 18: 35.
5. Fides JJ, Betlej TM, Barrett JA. Buckshot colic: case report and review of the literature. *J Trauma*. 1995; 39: 1181-4.




Fig. 1. Tomografía computarizada sin contraste de urgencias en la que se identifica un cuerpo extraño metálico en el hilo renal izquierdo y un hematoma perirrenal.



Fig. 2. Tomografía computarizada con contraste en fase excretora donde no se visualiza el sistema excretor izquierdo como consecuencia de la uropatía obstructiva secundaria al desplazamiento distal del cuerpo extraño metálico, que en este momento se encuentra a la altura de la apófisis transversa izquierda L3.



Sección III
Litiasis



Sepsis urológica secundaria a calcificación ureteral: ¿es siempre una litiasis?

**A. Guijarro Espadas, P. I. Roman Birmingham,
G. Romero Barriuso, J. Paul Ascensios Vargas**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario (Móstoles)*

SUPERVISOR:
F. J. Navarro Sebastián
Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 27 años de edad, con antecedentes personales de esclerosis múltiple con nula adhesión al tratamiento, depresión y trastorno de la personalidad, vejiga neurógena tratada con autocateterismos limpios intermitentes e infecciones del tracto urinario de repetición secundarias a los mismos.

Acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por un cuadro de dolor abdominal y sensación distérmica no termometrada de 3 días de evolución, sin otros datos clínicos acompañantes.

Exploración física

A su llegada al hospital, se objetiva en la exploración física palidez mucocutánea, hipotensión, taquicardia e hipotermia. A la palpación, abdomen blando, depresible, doloroso en el hemiabdomen inferior y flanco izquierdo y puñopercusión renal izquierda positiva.

Pruebas complementarias

- Se obtiene analítica de sangre, que evidencia leucocitosis con marcada desviación izquierda y alteraciones en la coagulación.

- En el sistemático de orina se describe intensa piuria. Se recogen muestras para hemocultivos y urocultivo.
- Se solicita radiografía simple de abdomen, en la que no se observan alteraciones óseas ni de partes blandas y no se evidencian imágenes sugestivas de litiasis urinaria. Se objetiva una tenue imagen tubular calcificada sobre la pelvis menor sugerente de artefacto.

Tratamiento y evolución

Ingresa con diagnóstico de *shock* séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para la monitorización y estabilización hemodinámica. Se realiza una ecografía abdominal, en la cual se objetiva uretero-hidronefrosis izquierda con contenido ecogénico en la vía excretora compatible con pionefrosis y una colección perinéfrica izquierda de 9 cm.

Reexplorada la paciente, se objetivan signos de irritación peritoneal, por lo que se solicita una tomografía computarizada (TC) abdómino-pélvica urgente, que objetiva una grave uretero-hidronefrosis izquierda, rotura del grupo calicial superior que comunica con una gran colección perirrenal (de 10 cm de diámetro) que se extiende al espacio subfrénico. En la vejiga se observa un cuerpo extraño alargado que se continúa por el uréter izquierdo, muy sugestivo de sonda de autocateterismo calcificada (fig. 1).

Ante estos hallazgos, se procede a la exploración bajo anestesia urgente y se realiza una cistoscopia, en la que se evidencia una sonda de autocateterismo calcificada e introducida en el uréter izquierdo a través del meato ureteral. Se retira dicha sonda con pinzas de cuerpo extraño, previa eliminación del recubrimiento de calcio que dificultaba su extracción, y se coloca un catéter ureteral izquierdo, obteniendo abundante material purulento a través del mismo (fig. 2).

Posteriormente, se practica una punción percutánea del absceso renal mediante control por TC y la paciente permanece en la UCI para control de las complicaciones multiorgánicas secundarias de su cuadro séptico. En los días posteriores se obtiene el resultado del cultivo de orina y del material purulento, siendo positivo para *Staphylococcus aureus* meticilín resistente.

Tras mejoría clínica y analítica, es dada de alta de la UCI a los 20 días del ingreso. Durante su estancia en planta de Urología se mantiene tratamiento conservador y en un posterior control ecográfico, al mes del inicio del cuadro clínico, se objetiva ausencia de lesiones renales focales y del absceso perirrenal.

DISCUSIÓN

La introducción de cuerpos extraños en el aparato urinario, bien sea de manera intencionada o iatrogénica, es una urgencia urológica muy poco frecuente¹, pero

ha de ser tenida en cuenta al realizar un diagnóstico diferencial en el paciente urológico².

Se han descrito un gran número de casos de cuerpos extraños vesicales, pero es muy infrecuente la localización intraureteral³. El modo de acceso del cuerpo extraño a los uréteres puede ser bien por traumatismo penetrante (metralla, balas, accidentes laborales) o a través de los meatos ureterales. La sospecha del cuerpo extraño es difícil en la mayoría de las ocasiones, debido a que gran parte de estos pacientes asocia patología psiquiátrica y no referirán ningún antecedente, llegando incluso a negar lo sucedido. La introducción de los objetos puede deberse a autolesiones, erotismo o evacuación de orina, etc. La clínica asociada puede variar desde cuadros asintomáticos o clínica irritativa miccional hasta sepsis urológica por sobreinfección, como en nuestro caso.

El tratamiento en todos los casos será la retirada del cuerpo extraño de la manera más inocua posible, extrayéndolo en su totalidad y sin lesionar órganos vecinos, así como control y estabilización hemodinámica, debido a los cuadros de extrema gravedad que pueden desarrollar. El tratamiento por vía endoscópica se ha perfilado como primera elección en la extracción del objeto⁴, si bien se han descrito casos en los que se debe realizar cirugía abierta o laparoscópica⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bosquet Sanz M, Gimeno Argente V, Palmero Martí JL, Bonillo García MA, Arlandis Guzmán S, Jiménez Cruz JF. Cuerpos extraños uretrovesicales: Nuestra experiencia. *Actas Urol Esp.* 2005; 29: 72-7.
2. Pascual Regueiro D, García de Jalón Martínez A, Mallén M, Sancho Serrano C, Gonzalvo Ibarra A, Rioja Sanz LA. Cuerpos extraños intravesicales. Revisión de la Literatura. *Actas Urol Esp.* 2003; 27: 265-73.
3. Hernández Alcaraz D, Vozmediano Chicharro R, Morales Jiménez P, Vivas Vargas E, Emmanuel Tejero EJ, Blanco Reina F, et al. Cuerpo extraño intraureteral. *Arch Esp Urol.* 2009; 62: 233-6.
4. Hemal AK, Taneja R, Sharma RK, et al. Unusual foreign bodies in urinary bladder: point of technique for their retrieval. *Eastern Journal of Medicine.* 1998; 3: 30-1.
5. Van Ophoven A, Dekernion JB. Clinical management of foreign bodies of the genitourinary tract. *J Urol.* 2000; 164: 274-87.



Fig. 1. Imágenes de la tomografía computarizada en las que se identifica una sonda de autocateterismo calcificada. **A)** Corte coronal en el que se evidencia absceso perirrenal (flecha fina) y parte de la sonda de autocateterismo (flecha gruesa). **B)** Corte transversal en el que se observa la sonda de autocateterismo calcificada (flecha gruesa) y la onda vesical (cabeza de flecha).

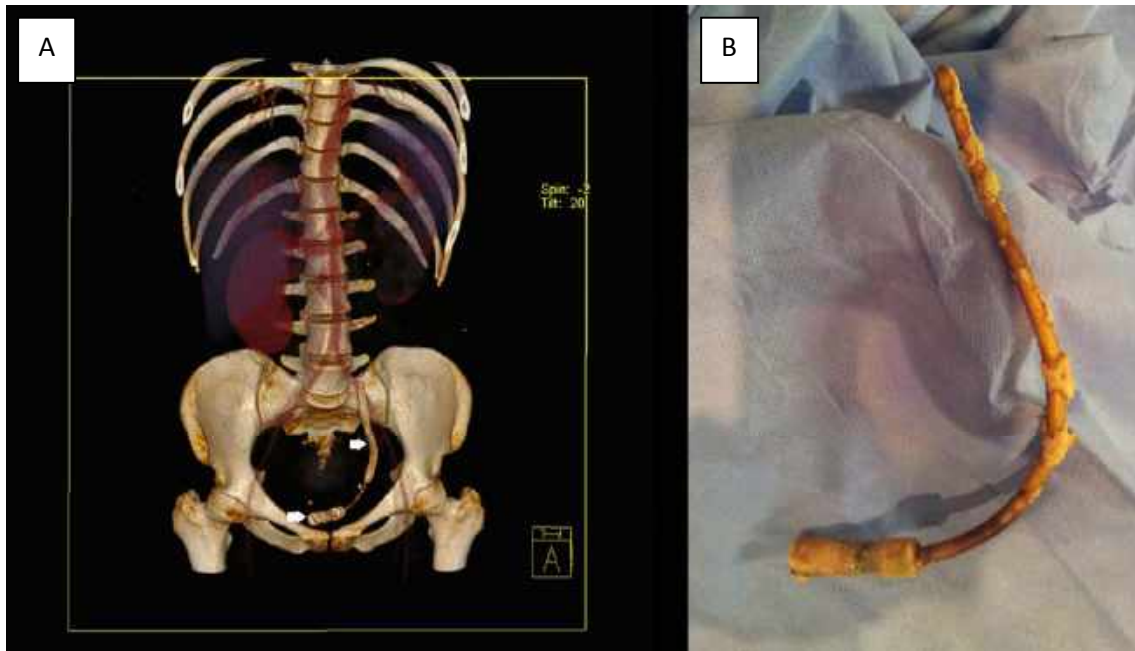


Fig. 2A. Reconstrucción 3D de la sonda de autocateterismo (flecha gruesa blanca). **2B.** Sonda de cateterismo, tras ser extraída del uréter y vejiga.



Abdominalgia en Urología

**Á. Pascual Fernández, R. Calvo González,
M. Bedate Núñez, L. Pesquera Ortega**
*Servicio de Urología
Hospital Clínico Universitario (Valladolid)*

SUPERVISOR:

J. R. Torrecilla García-Ripoll
Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 61 años de edad, con los siguientes antecedentes personales: intolerancia a los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; lupus eritematoso sistémico sin brotes recientes; diabetes mellitus tipo II bien controlada; tuberculosis renal izquierda tratada hace 3 años con riñón mastic izquierdo, microvejiga y reflujo vésico-ureteral izquierdo como secuelas.

La paciente, portadora de una sonda vesical permanente por reflujo vésico-ureteral izquierdo, acude al Servicio de Urgencias por abdominalgia inespecífica asociada a vómitos y sensación distérmica de 48 horas de evolución. Refiere síndrome miccional irritativo ocasional, que no ha empeorado actualmente y niega episodios de dolor lumbar tipo cólico reciente, hematuria, neumatúria o fecalúria, así como alteraciones del ritmo gastrointestinal.

Exploración física

Paciente consciente, orientada, colaboradora. Tensión arterial 103/65 mmHg. Frecuencia cardíaca 92 lpm. Buena saturación de O₂. Febrícula de 37,7 °C. Puñopercusión renal bilateral negativa. Sonda vesical permeable con orina clara. Buenas diuresis. Abdomen blando, depresible, con Blumberg negativo. Ruidos hidroaéreos conservados.

Pruebas complementarias

- En la analítica de sangre se aprecia leucocitosis de $23.260 \times 10^3/\mu\text{l}$, con una desviación izquierda del 85%. Leve anemia con hemoglobina 10,7 g/dl y hematocrito 32,4%. Plaquetas $467.000 \times 10^3/\mu\text{l}$, creatinina 0,81 mg/dl, urea 135 mg/dl, amilasa y bilirrubina normales. Hiponatremia leve (131 mEq/l) con potasio y osmolaridad normales. Proteína C reactiva 193 mg/l y procalcitonina 2,35 $\mu\text{g/ml}$, lactato 21 mg/dl.
- El sistemático de orina presenta pH 6, leucocitos 7 a 10 por campo y microhematuria, con nitritos positivos y flora negativa. Se aprecian abundantes cristales de urato.
- En la hemostasia se halla un índice de Quick del 60% con INR de 1,43 y ratio de TTPA normal.
- En la radiografía simple de abdomen se aprecia abundante gas intestinal con dilatación de asas de intestino delgado. Se objetiva calcificación en silueta renal izquierda de aproximadamente 0,8 cm.
- En la ecografía de abdomen se objetiva un riñón derecho sin alteraciones, con hipertrofia compensadora. Riñón izquierdo aumentado de tamaño con mala diferenciación córtico-medular y quistes calcificados en relación con riñón mastic (fig. 1). No se aprecia ectasia ni colecciones perirrenales. Ausencia de líquido libre intraabdominal.
- La paciente permanece en Observación pendiente de su evolución a cargo del Servicio de Urgencias. A las 8 horas, ante el empeoramiento clínico (debido a inestabilidad hemodinámica con caída de la presión arterial a 60/40 mmHg) y con signos de abdomen agudo, se realiza una tomografía computarizada (TC) urgente, presentando una imagen abigarrada parauterina izquierda de unos 5 cm con zonas sólido-quísticas compatible con el diagnóstico de quiste complicado dependiente de anejos ginecológicos. Litiasis ureteral distal izquierda de 5 mm (fig. 2). Se aprecia una moderada cantidad de líquido libre intraabdominal.

Diagnóstico y tratamiento

Ante dicho hallazgo se decide realizar una laparotomía exploradora por los Servicios de Cirugía General y Ginecología, quienes avisan a Urología al encontrar salida de orina purulenta a través de una perforación ureteral distal izquierda, la cual se acumula en la región parauterina izquierda, formando un urinoma infectado. Además, se aprecia una pionefrosis izquierda, por lo que se lleva a cabo una nefroureterectomía izquierda y lavado de cavidades.

Se instaura tratamiento antibiótico con metronidazol 500 mg/8 horas i.v. asociado a piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/8 horas i.v. y sueroterapia. Se extraen hemocultivos, cultivos de orina y cultivo del exudado purulento (se incluye estudio del *Mycobacterium tuberculosis*).

Evolución

En la TC de control a los 10 días se informa de posible absceso subcapsular esplénico de 3 x 4 x 5 cm, por lo que se realiza el drenaje de dicha colección bajo control ecográfico y se sustituye la antibioterapia previa por meropenem 1 g/8 horas i.v. Todos los cultivos microbiológicos resultaron negativos, incluyendo el cultivo de Lowenstein-Jensen.

En la Anatomía patológica se describe una pieza de 456 g que muestra una superficie externa con abundantes zonas de aspecto hemorrágico adheridas a la cápsula con marcada dilatación pielo-calicial y áreas de adelgazamiento de la cortical con marcada atrofia tubular, estando todo ello ocupado por material amarillo pastoso de aspecto purulento. Histológicamente, se aprecian espacios quísticos ocupados por material purulento con zonas de inflamación aguda y crónica. Presenta abundantes histiocitos xantomatosos, acompañados de linfocitos y plasmáticas. Concluye como pielonefritis xantogranulomatosa con grandes focos de abscesificación.

La evolución clínica posterior es favorable, así como la TC de control a los 10 días siguientes al drenaje de la colección esplénica, por lo que la paciente recibe el alta hospitalaria.

DISCUSIÓN

La Organización Mundial de la Salud estima que un tercio de la población mundial está infectada con tuberculosis. Entre el 2,7% y el 8% de las tuberculosis pulmonares por vía hematogena desarrollan tuberculosis genitourinaria, siendo esta la forma extrapulmonar más frecuente. Los bacilos se encuentran en la región córtico-medular renal en forma de granulomas. Cuando el bacilo se reactiva causa una papilitis. La enfermedad progresa lentamente y provoca una necrosis extensa de la papila, pudiendo incluso formarse cavidades con abscesos y provocar destrucción del parénquima renal (riñón mastic). La propagación a lo largo de toda la vía urinaria viene determinada por los linfáticos de la submucosa y la adventicia, provocando una ulceración de la mucosa, infiltración y reacción esclerolipomatosa que afectan al uréter y la vejiga¹. El riñón mastic predispone a la formación de litiasis en un 10% de los casos, cuyo enclavamiento provoca una hidronefrosis renal, la cual conduce a una pionefrosis en la vía excretora, en caso de no ser solventada la obstrucción. La asociación entre ulceración urotelial crónica, metaplasia submucosa y pionefrosis puede conducir a una perforación y salida de orina infectada, formando un urinoma^{2,3}.

La pionefrosis renal con perforación ureteral por litiasis antiguas enclavadas en el trayecto ureteral con formación de urinoma infectado⁴ es una rara, pero posible complicación del cólico nefrítico⁵ en el contexto de lesiones residuales por enfermedad tuberculosa genitourinaria avanzada resuelta, descrito con muy escasa frecuencia en la bibliografía¹. Este cuadro clínico tiene una alta morbimortalidad asociada, por lo que la antibioterapia ha de ser instaurada de forma temprana (cubriendo empíricamente tanto Gram negativos como Gram

positivos debido a la afectación intraperitoneal) y recurriendo, de forma irremediable, a un tratamiento quirúrgico urgente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kong CH, Ali SA, Singam P, Hong GE, et al. Spontaneous bladder perforation: a rare complication of tuberculosis. *Int J Infect Dis.* 2010; 14 (Suppl 3): e250-2.
2. Stravodimos K, Adamakis I, Koutalellis G, et al. Spontaneous perforation of the ureter: clinical presentation and endourologic management. *J Endourol.* 2008; 22: 479-84.
3. Osako T, Kounosu H, Yamamoto T, et al. Intraperitoneal rupture of the ureter as a cause of generalized peritonitis: report of a case. *S Surg Today.* 2006; 36: 839-42.
4. Langille GM, Norman RW. Psoas abscess from ureteric stone perforation. *Can J Urol.* 2010; 17: 5408-10.
5. Leuthardt R, Bernhardt E, Gasser T, et al. Spontaneous perforation of the ureter: a rare complication of urolithiasis. *Eur J Pediatr Surg.* 1994; 4: 205-6.



Fig. 1. Ecografía abdominal en la que se aprecia un aumento de tamaño renal izquierdo con atrofia córtico-medular y grandes cavernas con alguna calcificación en su interior.

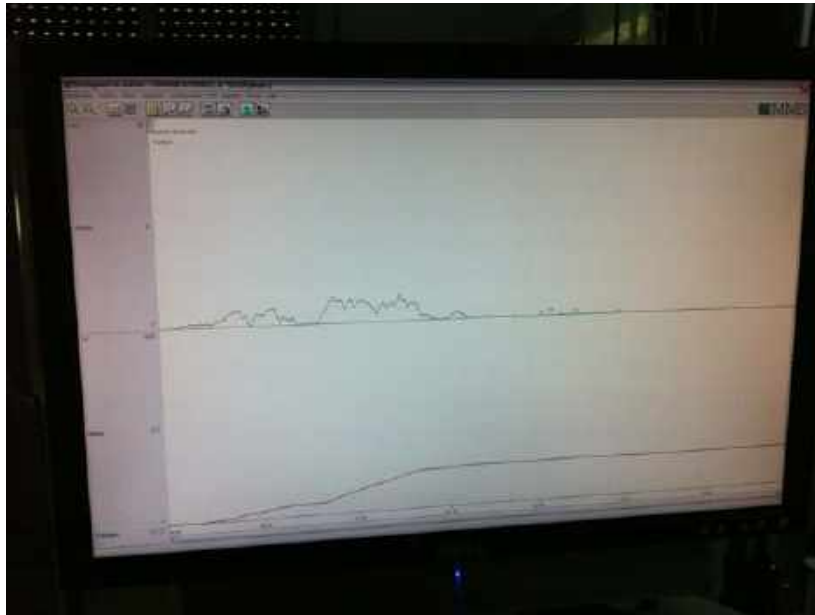


Fig. 2. Tomografía computarizada con imagen sugestiva de litiasis ureteral distal izquierda, próxima a colección abigarrada parauterina izquierda.



Presentación atípica de un cólico renal

A. A. Reyes Figueroa,
Y. E. Hernández Martínez, J. Aranda Lozano,
C. Blanco Chamorro
Servicio de Urología
Hospital Universitario Miguel Servet
(Zaragoza)

SUPERVISOR:

A. Fantova Alonso
Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 28 años de edad. Antecedentes personales: no hipertensión arterial, no diabetes mellitus, no alergias. Antecedentes urológicos: no infecciones del tracto urinario, no hematurias, no cólicos renales.

Acude al Servicio de Urgencias por astenia de un mes de evolución acompañada de leve dolor lumbar izquierdo y síndrome febril intermitente que remite con antitérmicos. No refiere síndrome miccional ni hematuria.

Exploración física

Temperatura 37,8 °C, tensión arterial 120/80 mmHg. Paciente consciente y orientado en tiempo y espacio, regular estado general. Normohidratado y normocoloreado. Actividad cardíaca: no soplos no extratonos. Actividad respiratoria: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible, no doloroso, no visceromegalia, ruidos gastrointestinales normales, puñopercusión izquierda ++, puñopercusión derecha –, Guyón bilateral negativa. Pene exploración normal no uretritis. Ambos testes de tamaño y aspecto normales, sin signos de infección, torsión o masa en estos momentos.

Pruebas complementarias

- Analítica sanguínea: 13.600 leucocitos/mm³ (76% neutrófilos), hemoglobina 14,2 g/dl, hematocrito 41%, creatinina 0,64 mg/dl. Sedimento de orina normal.
- Ecografía abdominal: hígado de ecoestructura conservada, vesícula biliar sin signos inflamatorios, vías biliares intrahepáticas no dilatadas. Riñón derecho de tamaño normal sin litiasis ni signos de ectasia renoureteral. Riñón izquierdo atrófico (76 mm) con hidronefrosis (imagen quística de 140 x 138 mm) grado IV, sin apreciar dilatación ureteral ipsilateral, en probable relación con síndrome de unión pieloureteral.
- Tomografía computarizada (TC): riñón derecho normal. A nivel del riñón izquierdo se identifican múltiples litiasis en todos los grupos calicilales, al igual que varias litiasis en el uréter lumbar e ilíaco formando una calle litiásica. Voluminosa colección de baja densidad (15 x 13 x 19 cm) rodeando al riñón izquierdo, limitada por la fascia pararenal sugestiva de urinoma, identificando solución de continuidad en el cáliz superior, que se comunica con el urinoma. Durante la TC el paciente presenta reacción alérgica al contraste intravenoso (figs. 1 y 2).

Tratamiento y evolución

Tratamiento de urgencia: tras los hallazgos se decide colocar una nefrostomía percutánea izquierda en la colección, con la finalidad de drenar el urinoma y el catéter ureteral izquierdo para solucionar el mecanismo desencadenante del cuadro clínico. Se inicia tratamiento antibiótico. Tras la derivación urinaria el paciente evoluciona satisfactoriamente y se decide realizar las siguientes pruebas complementarias:

- Gammagrafía renal para valorar la función renal diferencial, teniendo la función renal izquierda del 41,3%.
- Pieloureterografía por catéter ureteral izquierdo: se observa una alteración morfológica del grupo calicial superior en probable relación con su cirugía previa y múltiples defectos de repleción en la pelvis menor y cálices sugestivos de litiasis. Uréter permeable hasta la vejiga, de calibre normal, objetivándose varias litiasis en el uréter lumbar e ilíaco conformando una calle litiásica.

Se decide realizar una ureterorrenoscopia izquierda y se ascienden todas las litiasis ureterales; y se continúa con revisión abierta realizando una pielolitotomía extrayéndose todas las litiasis, se deja doble J izquierdo. En este momento no se observa ruptura renal. Tras la intervención quirúrgica se realizan radiografías de abdomen de control, no observándose litiasis residual. El paciente presenta buena evolución y es dado de alta.

DISCUSIÓN

La extravasación espontánea urinaria es un proceso poco frecuente, cuyos mecanismos fisiopatológicos de producción atienden a dos situaciones diferentes; por una parte, un mecanismo secundario a un hecho dinámico y otro mecánico secundario a un hecho anatómico. La presión intrapiélica normal es de 13 cm de agua; si esta presión aumenta progresivamente de forma brusca se produce la ruptura de la vía urinaria. Dentro de las causas que se han estudiado responsables del aumento de la presión, las más frecuentes son: litiasis, adenoma de próstata y cáncer prostático, entre otras. El mecanismo de producción anatómico responsable de la extravasación urinaria consiste en una debilidad de la pared de la vía urinaria, que puede ser a causa de ulceración de esta, como por ejemplo al impactarse un cálculo o por tuberculosis.

La presentación clínica es la de cólico nefrítico o un cuadro séptico debido a pionefrosis y/o perinefritis. El diagnóstico habitualmente se realiza por urografía intravenosa. En los últimos años la uro-TC está desplazando a la urografía intravenosa como prueba de referencia, mejorando su rentabilidad y sensibilidad. El tratamiento puede variar desde la nefrectomía hasta el tratamiento conservador con antibióticos y desobstrucción de la vía urinaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sole F, De Torres JA, Guardiola A. Physiopathologie des extravasations spontanées d'urine au niveau du haut appareil. A propos de 24 cas. J Urology Néphrol. 1976; 6: 385.
2. Guate JL, Murvamendiazaz V, González F, et al. Extravasación espontánea urinaria de pelvis renal. A propósito de un caso. Arch Esp Urol. 1986; 39: 577.
3. Rovinescu I, Belanger PM, Fleurent B, Desbiens R. Considération sur la stase urétérale prolongée et ses conséquences. J Urology Néphrol. 1974; 1: 67.
4. Kettlewel M, Walker M, Dudley N, De Souza B. Spontaneous extravasation of urine secondary to ureteric obstruction. Br J Urol. 1973; 45: 8.
5. Skolknick AM, Lome LG, Presman D. Spontaneous urinary extravasation secondary to acute ureteral obstruction. J Urol. 1973; 110: 39.



Fig. 1. Riñón derecho normal. Voluminosa colección de baja densidad (15 x 13 x 19 cm) rodeando al riñón izquierdo, limitada por la fascia pararenal sugestiva de urinoma, identificando solución de continuidad en el cáliz superior, que se comunica con el urinoma. El riñón izquierdo presenta realce parenquimatoso normal y aparece comprimido por la colección circundante, con medidas de 13 x 4,5 mm.



Fig. 2. Se identifican múltiples litiasis en todos los grupos caliciales en el uréter proximal y distal izquierdo, donde se observan calles litíásicas.



Cólico nefrítico de repetición de causa vascular poco habitual

**P. Gutiérrez Martín, N. García Betancourt,
E. Buendía González**

*Servicio de Urología
Hospital Virgen de la Salud (Toledo)*

SUPERVISOR:

S. Buitrago Sivianes

Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 50 años de edad con los siguientes antecedentes personales: hipermenorea en seguimiento en consultas de Ginecología. Historia de CRU derechos de repetición desde la adolescencia, asociados a episodios de infecciones del tracto urinario, atendida en los períodos de dolor en Urgencias. No aporta informes. No ha sido vista en consulta de Urología ni tampoco se han hecho más estudios que los habituales de urgencias. Ha sido vista también en la consulta de Vascular por varices inespecíficas en el miembro inferior derecho. No refiere expulsión de litiasis.

La paciente acude al Servicio de Urgencias, nuevamente, por aparición de dolor, tipo cólico, en la fosa renal derecha y el hemiabdomen derecho, hace varias horas, que ha ido aumentando de intensidad progresivamente, a pesar del tratamiento analgésico adecuado. Refiere escalofríos y sensación distérmica.

Pruebas complementarias

Las pruebas iniciales que se realizan en urgencias (analítica general y radiografía de abdomen) no muestran alteraciones significativas, excepto una ligera leucocitosis.

- Ante la persistencia del dolor, acompañado de fiebre y leucocitosis, se decide solicitar una ecografía abdominal, que la informan como evidencia de dilatación renal derecha sin causa obstructiva aparente.

Tratamiento y evolución

Con el diagnóstico de uropatía obstructiva derecha complicada, de causa no filiada, se decide la colocación de un catéter de nefrostomía derecha e ingresa en el Servicio de Urología para completar el estudio e instaurar tratamiento.

Asimismo, se realizan las siguientes pruebas complementarias:

- Control por nefrostomía: dilatación pielocalicial y uréter proximal derecho. Estenosis filiforme angulada lisa a nivel deñ uréter lumbar, que permite el paso distal de contraste (fig. 1).
- Pruebas de tuberculosis renal negativas.
- Tomografía coomputarizada (TC) abdominal: buena eliminación del contraste por el riñón izquierdo. Catéter de nefrostomía en el riñón derecho.
- Estenosis a nivel del uréter lumbar derecho a la altura del cruce vascular con la vena ovárica.
- No se observan masas retroperitoneales ni signos de fibrosis retroperitoneal.
- Quiste en el ovario derecho de 2,5 cm. Resto sin hallazgos (fig. 2).

Una vez diagnosticada la paciente, se decidió un tratamiento quirúrgico siguiendo las recomendaciones más actuales.

Se realizó una pieloplastia laparoscópica transperitoneal, con transposición de la vena ovárica y colocación de catéter doble J durante 6 semanas, siendo dada de alta en 3 días. La paciente presentó muy buena evolución.

DISCUSIÓN

El cólico nefrítico es una patología muy habitual en los Servicios de Urología. No siempre resulta sencillo realizar un diagnóstico correcto en Urgencias y el paciente requiere pruebas radiológicas más complejas. En ocasiones malformaciones congénitas pueden dar la cara en la edad adulta.

Las malformaciones congénitas del aparato genitourinario son las más frecuentes en el ser humano. Si bien se producen durante la vida intrauterina, muchas de ellas no se expresan hasta la vida adulta o son ignoradas por completo.

Se conoce su existencia cuando, por la gravedad o magnitud, comprometen la vida o cuando se complican desarrollando, en cualquier etapa de la vida, una infección, litiasis, hematuria o deterioro de la función renal.

Muchas de ellas no tienen tratamiento o solo puede buscarse el alivio sintomático, pero otras pueden ser corregidas quirúrgicamente. Para ello, es fundamental conocerlas, ya que los medios de diagnóstico por imágenes actuales, TC y resonancia magnética, permiten una exploración precisa en la mayoría de los casos, siendo considerados como de elección.

Dentro de las malformaciones congénitas del aparato urinario, la estenosis pieloureteral con hidronefrosis secundaria es relativamente frecuente. Es algo más habitual en varones que en mujeres y tiene una predominancia leve por el riñón izquierdo. Entre un 5% y un 20% puede ser bilateral. Las causas pueden agruparse en:

- Intrínsecas.
- Extrínsecas.

La causa más frecuente es un vaso aberrante, accesorio o que se ramifica de forma precoz hacia el polo inferior del riñón. A lo largo de cualquier punto de la aorta, la arteria ilíaca o la arteria renal, puede surgir un vaso hiliar inferior. Estos vasos pueden cursar en posición anterior respecto a la unión pieloureteral o a la parte superior del uréter, pudiendo ser la causa de la obstrucción.

Mucho menos frecuente es la estenosis del uréter a nivel del cruce vascular con la vena ovárica. El síndrome ovárico es una patología controvertida desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico. Es más habitual en la tercera y cuarta décadas de la vida.

Corresponde a una dilatación del uréter superior secundaria a la obstrucción por la dilatación de la vena ovárica. Fue descrito por Clark en 1964 y se describen dos tipos:

- Agudo: causado por tromboflebitis de la vena ovárica, se presenta siempre en el período puerperal.
- Crónico: se presenta meses o años después del parto. En la forma crónica la sintomatología consiste básicamente en dolor cólico en el flanco ipsilateral de tipo intermitente; generalmente es de intensidad moderada, pero aumenta con la ingesta excesiva de líquidos. En no pocas ocasiones la única manifestación puede ser el desarrollo de infecciones urinarias recurrentes.

El pronóstico es siempre favorable y la cura es habitualmente completa después del procedimiento quirúrgico, que tiene como principio la sección de la vena ovárica en el cruce ureteral. El tratamiento de elección en el momento actual es la pieloplastia laparoscópica.

CONCLUSIONES

Este caso clínico nos debe ayudar a nosotros, que somos urólogos en formación, a valorar la importancia tan indiscutible que tiene una buena historia clínica y, posteriormente, el plantearnos un amplio diagnóstico diferencial de las patologías que atendemos a diario, sin olvidarnos de las causas poco frecuentes.

A pesar de que el síndrome ovárico no es una causa habitual de CRU de repetición, deberíamos tenerlo en cuenta en aquellas pacientes jóvenes, en la tercera o cuarta décadas de la vida, donde no se evidencie una causa intrínseca de la hidronefrosis y, sobre todo, si existe asociación con varices en los miembros inferiores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blanco Jiménez E, Bocardo Fajardo G. Historia natural de la hidronefrosis congénita. Hidronefrosis Congénita. Clínicas Urológicas de la Complutense. Vol. 9: 29-54.
2. Gelet A, Combe M, Cuzin B. Tratamiento quirúrgico de la hidronefrosis en el adulto; lesiones anatómicas responsables, cirugía abierta, tratamiento endoscópico y retrogrado. Enciclopedia Médico-Quirúrgica. 2002; E- 41-085.
3. San José Manso , Blázquez Izquierdo J, Delgado Martín JA, Gómez Vegas A, Fuentes Márquez J. Algoritmos diagnósticos en el manejo de la hidronefrosis obstructiva y no obstructiva. Cátedra y Servicio de Urología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. Hidronefrosis Congénita. Clínicas Urológicas de la Complutense. Vol. 9: 125-35.
4. Piana M, Bonzo L, Jacobo G, Pijoan M, Zeno L, Sanso O. Reconstrucción laparoscópica de la estenosis pieloureteral en el adulto. Nuevo estándar quirúrgico. Anuario Fundación Dr. J. R. Villavicencio. 2010; XVIII: 114-22.
5. Badger WJ, De EJ, Kaufman RP Jr. Robotically assisted excision of ovarian vein for intermittent ureteral obstruction. JSLS. 2008; 12: 166-8.



Fig. 1. Control por nefrostomía.

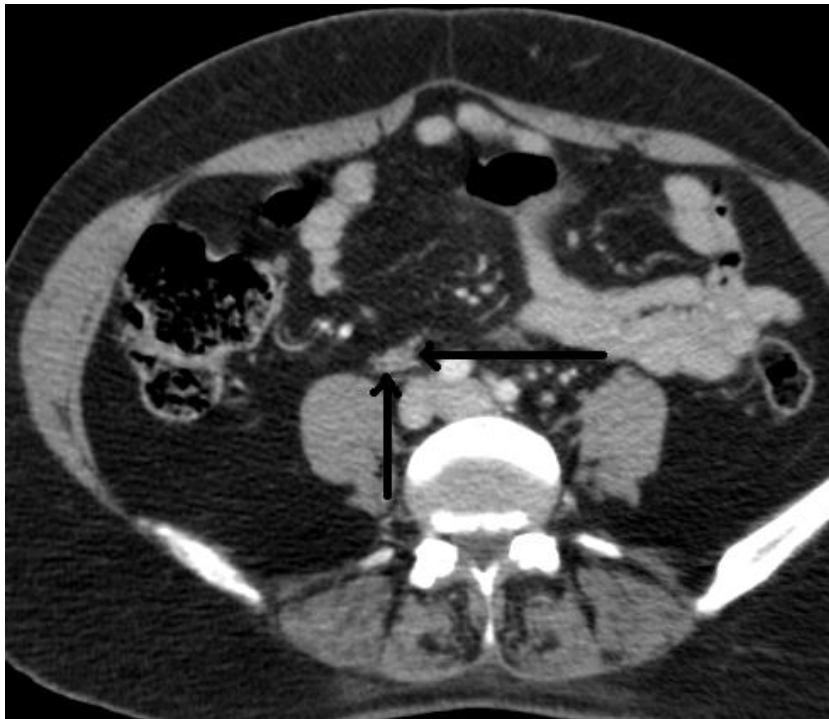


Fig. 2. Tomografía computarizada abdominal. Flecha horizontal: vena ovárica. Flecha vertical: uréter.



Trastornos metabólicos postgastrectomía: ¿origen de un cuadro urológico?

**S. González Torres , M. Á. Arrabal Polo,
S. Merino Salas**

Servicio de Urología

Hospital Universitario San Cecilio (Granada)

SUPERVISOR:

M. Arrabal Martín

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente de 47 años de edad con antecedentes de cólico renal derecho diagnosticado de litiasis renal derecha de 12 x 10 mm en el año 2005, tratado mediante litotricia extracorpórea con ondas de choque. Adenocarcinoma unión esófago-gástrica infiltrante tratado con gastrectomía total con anastomosis esofago-yeyunal en Y de Roux, resección de páncreas distal y esplenectomía más quimioterapia y radioterapia en 2006, estando en tratamiento desde la intervención con suplementos de hierro intravenoso y vitamina B12.

El paciente fue remitido para estudio a consulta de Urología general en el año 2008 por presencia de orinas oscuras y dolor en la fosa lumbar izquierda irradiado a los genitales, que se trató y cedió con tratamiento médico. Presentó en 2008 cinco episodios de cólico nefrítico derecho e izquierdo, con expulsión de litiasis cálcica, sin presentar dilatación del sistema excretor en la ecografía realizada y sin alteración de la función renal, derivándose a la Unidad de Litiasis en 2009. Ante los antecedentes quirúrgicos del paciente y la reactivación del proceso litiásico, se solicita analítica completa con perfil hormonal y una tomografía computarizada (TC) abdomino-pélvica sin contraste.

Exploración física

Al examen físico se encuentra orientado y normohidratado. Abdomen: blando, depresible, no signos de irritación peritoneal, puñopercusión bilateral negativa. No refiere otros síntomas en el momento de la consulta salvo astenia.

Pruebas complementarias

- En la TC se aprecia un quiste simple en el tercio medio del riñón derecho y foco litógeno en el riñón derecho de 3 mm no obstructivo (fi. 1).
- Analíticamente presenta una función renal normal, proteínas totales 6,3 g/dl (normal 6,5-8,7), calcio plasmático normal 8,9 mg/dl (normal 8,6-10,2), calcio urinario en orina de 24 horas 3,5 mg/dl (normal 7-24), cloro en orina de 24 horas 180 mEq/l (normal 46-168), hierro 36 ug/dl (normal 45-150), ferritina 16,9 ng/ml (30-400), transferrina 436 mg/dl (212-360), índice de saturación de transferrina 6,7% (normal 17,1-30,6%), hemoglobina 11,5 g/dl (normal 14-18), hematocrito 36,9% (normal 45-52), volumen corpuscular medio 79,2 fl (normal 80-94), parathormona intacta 97,6 pg/ml (normal 15-65), B-Crosslaps 1.470 ng/ml (normal 0,15-0,4), citrato orina (24 h) 318 mg/24 h (normal > 320 mg/24 h), oxalato orina (24 h) 27,6 mg/24 h (normal 7-47), citrato en orina 15,9 mg/dl (normal > 25 mg/dl), oxalato en orina 13,8 mg/dl (normal 1,8-2 mg/dl). Ante el cuadro de litiasis renal recidivante con aumento de marcadores de resorción ósea, anemia microcítica hipocroma, hipoproteinemia y aumento de PTH se solicita la realización de una densitometría ósea y una gammagrafía con 99 mTc-sestamibi.
- La densitometría mostró T-score en columna lumbar -1,9 desviaciones estándar (normal > -1) y T-score de cadera de -2,9 desviaciones estándar (normal > -1) (fig. 2), estando según criterios de la Organización Mundial de la Salud en rango osteopénico en la columna lumbar y de osteoporosis en la cadera.
- La gammagrafía con 99 mTc-sestamibi fue negativa.

Diagnóstico

Se diagnostica al paciente de cuadro malabsortivo postgastrectomía con déficit de hierro y proteínas junto con hiperparatiriodismo secundario a malabsorción cálcica con aumento de la resorción ósea y disminución de la densidad mineral ósea, englobando el cuadro las manifestaciones de anemia y episodios de litiasis renal recidivante.

Tratamiento

Se instaura tratamiento con ácido zoledrónico i.v., calcio oral con vitamina D, suplemento de vitamina B-12, aportes proteicos y aporte oral de citrato potásico cada 12 horas controlado junto con la Unidad de Nutrición. Elegimos este bifosfonato porque en el caso de nuestro paciente la vía oral no era una buena opción de tratamiento.

Evolución

El paciente acude a revisión tras 6 meses de tratamiento sin presentar nuevos episodios de cólico renal, aportando una nueva analítica, donde presenta una función renal normal, proteínas totales 5,9 g/dl, calcio plasmático 8,3 mg/dl, calcio urinario en orina de 24 horas 3,77 mg/dl, cloro en orina de 24 horas 45,9 mEq/l, hemoglobina 13,6 g/dl, hematocrito 40,4%, volumen corpuscular medio 83,4 fl, PTH intacta 256,2 pg, B-Crosslaps 0,025 ng/ml. Cabe destacar tras el tratamiento la normalización de B-Crosslaps, una hipocalcemia y aumento de los valores de PTH, decidiéndose aumentar los aportes de calcio. Se cita a revisión en el plazo de 6 meses con una nueva analítica completa, TC sin contraste y una nueva densitometría.

En el segundo control bioquímico, se aprecia una función renal normal, proteínas totales 6,1 g/dl, calcio plasmático normal 9 mg/dl, calcio urinario en orina de 24 horas 6,51 mg/dl, cloro en orina de 24 horas 88 mEq/l, hierro 100 ug/dl, ferritina 200 ng/ml, transferrina 280 mg/dl, hemoglobina 14,2 g/dl, hematocrito 47,5%, volumen corpuscular medio 87,6 fl, PTH intacta 82,2 pg/ml, B-Crosslaps 0,275 ng/ml, citrato orina (24 h) 978,6 mg/24, oxalato orina (24 h) 13,1 mg/24 h, citrato en orina 46,6 mg/dl, oxalato en orina 13,8 mg/dl. En la TC se evidencia un foco litógeno mínimo de 3 mm en el riñón derecho y un nódulo adrenal derecho (posible adenoma) junto con cambios postgastrectomía. En la densitometría se aprecia T-score columna lumbar -1,7 desviaciones estándar y T-score cadera de -2,1 desviaciones estándar.

El paciente actualmente sigue en revisiones con controles analíticos de la función renal, el perfil hormonal y los parámetros de metabolismo fosfo-cálcico, sin haber tenido nuevos episodios de cólico renal, presentando gran mejoría de su proceso anémico y osteoporótico, con aumento de la densidad ósea y disminución de los parámetros de resorción ósea y normalización de los valores de PTH, así como un aumento de los valores de citrato con la consecuente disminución del riesgo litógeno favorecido por el aporte de citrato potásico en el tratamiento de la profilaxis de la litiasis recidivante.

DISCUSIÓN

Está documentada la aparición de hiperparatiriodismo secundario tras la realización de diversas técnicas de *bypass* intestinal, derivaciones biliopancreáticas, *bypass* gástrico e incluso gastrectomías parciales. En el caso

de nuestro paciente, se realizó una gastrectomía total con anastomosis esófago-yeyunal en Y de Roux, generándose un aumento de PTH (97,6 pg/ml) con niveles normales o limítrofes inferiores de calcio plasmático (8,9 mg/dl) y aumento de marcadores de resorción ósea (B-crosslaps, 1,47 ng/ml), reactivo a diversos factores: malabsorción de vitamina D secundaria a esteatorrea por menor exposición del contenido intestinal a la secreción biliopancreática¹, disminución de la absorción de calcio por el anterior motivo y por exclusión del segmento intestinal de mayor absorción (duodeno y yeyuno)². El HPT secundario se genera por un balance negativo de calcio, en nuestro caso por malabsorción, provocando una pérdida de densidad mineral ósea (T-score en columna lumbar -1,9 DS y T-score de cadera de -2,9 DS) secundaria al aumento de resorción ósea favorecida por el aumento de la PTH³, con el consecuente aumento de riesgo litógeno, principalmente de oxalato y fosfato cálcico.

El tratamiento con bifosfonatos ha demostrado inhibir la precipitación del fosfato cálcico⁴, la desmineralización ósea y disminuir los valores de calcemia y calciuria, por lo que deben añadirse al tratamiento suplementos con calcio y vitamina D para mejorar la densidad ósea, siendo un tratamiento idóneo en pacientes con osteoporosis y litiasis renal recidivante, reduciendo el riesgo litógeno y de fracturas osteoporóticas. En el caso de generarse hipercalcemia durante el tratamiento, lo cual generaría aumento del riesgo litógeno, se sustituirán el calcio y la vitamina D por una tiacida como tratamiento de elección⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chapin BL, Homer J, Knodel DH, Carter PL. Secondary hyperparathyroidism following biliopancreatic diversion. Arch Surg.1996; 131: 1048-52.
2. Ott MT, Fanti P, Malluche HH. Biochemical evidence of metabolic bone disease in women following Roux-Y gastric bypass for morbid obesity. Obes Surg. 1992; 2: 341-8.
3. Fuss M, Pepersack T, Van Geel, J. Involvement of low-calcium diet in the reduced mineral content in idiopathic renal stone formers. Calcif Tissue Int. 1990; 46: 9.
4. Fleisch H, Russell RGG, Bisaz S, et al. The influence of phyrophosphatase analogues (diphosphonates) on the precipitation and dissolution of calcium phosphate in vitro and in vivo. Calcif Tissue Res. 1968, 10: 15.
5. Arrabal Martín M, Gutiérrez Tejero F, Zuluaga Gómez A. Síndrome hipercalcémico y enfermedades óseas. Litiasis urinaria. En: Lancina Martín JA, Arrabal Martín M. Enfermedades sistémicas y litiasis urinaria. Madrid: Editorial Visión Net; 2004; p. 15-50.



Fig. 1. En la tomografía computarizada se aprecia foco litógeno en el riñón derecho de 3 mm no obstructivo.

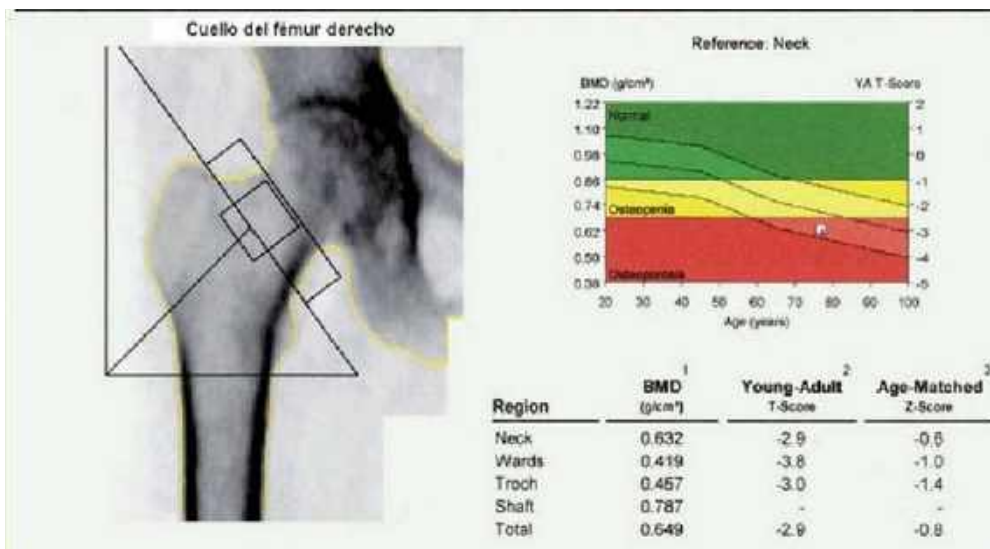


Fig. 2. En la densitometría se aprecia un rango osteoporótico en la cadera: T-score -2,9.



Calcificaciones atípicas de la vía urinaria de origen infeccioso

L. Bermell Marco, L. M. Moratalla Charcos,
J. J. Cardoso Benet,
M. Á. Pérez Martínez
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Doctor Peset (Valencia)*

SUPERVISOR
J. F. Morera Martínez
Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 65 años de edad que presenta los siguientes antecedentes: enolismo crónico, sigmoidectomía con colostomía de descarga por hernia inguinal incarcerada izquierda e insuficiencia renal crónica. Bajo nivel socioeconómico, con deficientes condiciones higiénico-sanitarias. Antecedentes nefrourológicos: 6 meses antes del ingreso actual, ingresó por infección urinaria fúngica e insuficiencia renal aguda con ureterohidronefrosis grado III bilateral, HBP y litiasis vesical de gran tamaño, sin poder establecerse la presencia de globo vesical al ingreso. Tras sondaje uretral, no hubo mejoría significativa de la función renal, persistiendo la ectasia del tracto urinario superior, por lo que se decidió la colocación de una nefrostomía bilateral, tras la cual la función renal mejoró hasta niveles basales en torno a 2,5 mg/dl de creatinina. Durante el mismo ingreso se realizó una adenomectomía prostática transvesical y una cistolitECTomía. El postoperatorio se caracterizó por infección de herida quirúrgica por *Enterococcus faecalis*, que precisó tratamiento antibiótico y dispositivo de vacío (VAC) para su cierre. Tras 2 meses de hospitalización se dio de alta al paciente después del cierre y la retirada de ambas nefrostomías y la retirada de la sonda vesical, con función renal estable en torno a 2,5 mg/dl de creatinina.

El paciente consulta en el Servicio de Urgencias del hospital por un cuadro de febrícula, astenia, anorexia, hematuria, oliguria y sintomatología del tracto urinario inferior de varios días de evolución.

Exploración física

A su llegada al Servicio de Urgencias presentaba mal estado general, estaba consciente y orientado, con frialdad cutánea, livideces en los miembros inferiores y sin focalidad neurológica. A la auscultación cardiopulmonar presentaba taquicardia, sin soplos ni roces y con murmullo vesicular conservado. Tensión arterial 108/80 mmHg, frecuencia cardíaca 100 lpm, temperatura 36,5 °C. Abdomen blando, no doloroso, sin signos de irritación peritoneal, sin evidencia de visceromegalias ni masas. Puñopercusión y palpación bimanual renal bilateral negativas.

Pruebas complementarias

En urgencias se solicitó una radiografía de abdomen, analítica de sangre y orina, urinocultivos y ecografía abdominal:

- Analítica sanguínea: urea 354 mg/dl, creatinina 8,3 mg/dl, sodio 130 mEq/l, potasio 7,1 mEq/l, 13.500 leucocitos/mm³, 472.000 plaquetas/mm³, hemoglobina 15,2 g/dl. Gasometría venosa: pH 6,9, bicarbonato 7,7 mmol/l, ABE -25 mmol/l.
- Sedimento urinario: pH 9, leucocituria y hematuria. En el Gram de orina se aprecian bacilos y cocos Gram positivos.
- Radiografía de abdomen: anodina.
- Ecografía abdominal: se identifica hidronefrosis bilateral, objetivando una calcificación lineal a lo largo de todo el urotelio de ambas pelvis renales, así como en grupos caliciales dispersos de ambos riñones. El uréter derecho muestra engrosamiento urotelial y calcificación de la pared de características similares a las del resto del urotelio. Vejiga de paredes engrosadas, escasamente replecionada y con sonda en su interior. Estudios ecográficos previos sin dichas calcificaciones (fig. 1).

Durante el ingreso:

- Urinocultivo: *Staphylococcus capitis* subespecies *urealitycum* y Bacilos Gram positivos tipo *Corynebacterium*.
- TC sin contraste: calcificación de forma lineal, con forma poligonal, en ambos senos renales. Hallazgos característicos de pielitis incrustante. Hidronefrosis bilateral (fig. 2).

Diagnóstico

Pielitis incrustante.

Tratamiento y evolución

Se realiza una sesión de hemodiálisis urgente dado el deterioro hidroelectrolítico y de la función renal del paciente, precisando posteriormente infusión de drogas vasoactivas por hipotensión mantenida, que se fueron retirando en los días sucesivos, tras la normalización de las constantes hemodinámicas.

Dados los hallazgos ecográficos iniciales y su discordancia comparativa con las pruebas de imagen del ingreso previo (sin alteraciones), se decidió realizar una TC abdominal sin contraste, la cual dio el diagnóstico de presunción de pieloureteritis incrustante, que posteriormente se confirmó con los hallazgos analíticos (pH urinario 9) y microbiológicos (urinocultivo positivo para *Corynebacterium urealyticum*).

Se estableció inicialmente antibioterapia empírica y posteriormente se modificó según el antibiograma (se inició tratamiento con vancomicina). Inicialmente el paciente evolucionó satisfactoriamente, con mejoría en los niveles de función renal, corrección hidroelectrolítica y retirada de fármacos vasoactivos por estabilidad de las constantes hemodinámicas. Posteriormente inició un cuadro brusco de febrícula, distrés respiratorio e inestabilidad hemodinámica, falleciendo a las pocas horas, tras 2 semanas de su ingreso hospitalario.

DISCUSIÓN

La pielitis incrustante es una rara entidad de origen infeccioso consistente en una inflamación crónica de la mucosa con incrustaciones de sales inorgánicas en el sistema pielocalicial. Producida principalmente por el *Corinebacterium urealyticum* del grupo D2¹, bacteria desdobladora de urea, que alcaliniza la orina, haciendo que precipiten sales inorgánicas en el urotelio¹. Como factores predisponentes destacan^{1,2}: manipulación de la vía urinaria, en nuestro caso nefrostomía percutánea bilateral, adenomectomía prostática, cistolitotomía, sondaje vesical; inmunodepresión; hospitalización prolongada, en nuestro caso 2 meses de ingreso; y prolongada terapia antibiótica. El intervalo entre la instrumentación de la vía urinaria y el diagnóstico de pielitis incrustada puede variar desde pocos días hasta 3 años, 4 meses en nuestro caso.

El diagnóstico se basa en el pH urinario alcalino, urinocultivo positivo para *Corynebacterium urealyticum*, ecografía y, como *gold standard* la TC, pudiendo ser, como en nuestro caso, la radiografía simple normal^{2,3}. El tratamiento se basa en: antibioterapia, acidificación de la orina y, en caso necesario, eliminación quirúrgica de las placas calcificadas. El *Corynebacterium urealyticum* es una bacteria multirresistente a antibióticos, sensible al tratamiento con vancomicina y teicoplanina, que se debe prolongar durante al menos 2 semanas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morales JM, Aguado JM, Díaz-González R, et al. Alkaline-encrusted pyelitis/cistitis and urinary tract infection due to *Corynebacterium urealyticum*: a new severe complication after renal transplantation. *Transplant Proc.* 1992; 24: 81-2.
2. Giannakopoulos S, Alivizatos G, Deliveliotis C, et al. Encrusted cystitis and pyelitis. *Eur Urol.* 2001; 39: 446-8.
3. Thoumas D, Darmallaicq C, Pfister C, et al. Imaging characteristics of alkaline-encrusted cystitis and pyelitis. *AJR Am J Roentgenol.* 2002; 178: 389-92.

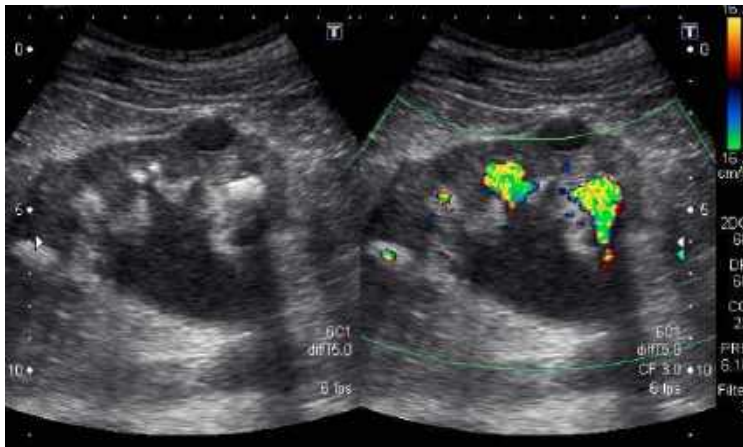


Fig. 1. Calcificaciones piélicas en la ecografía.

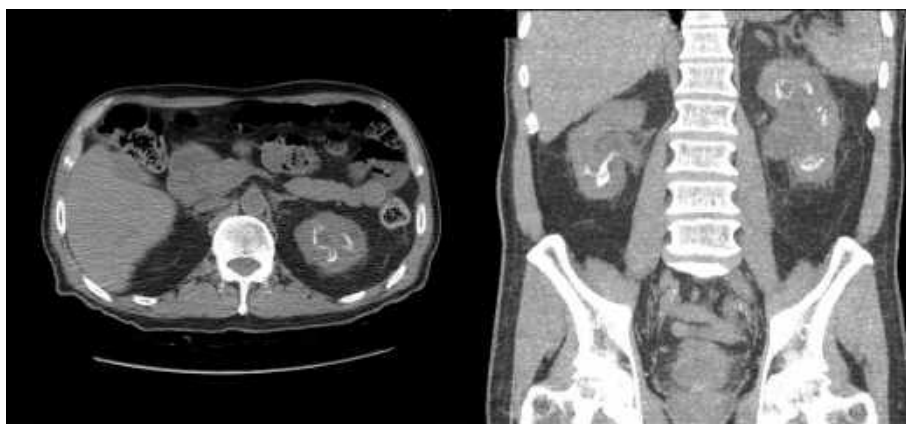



Fig. 2. Imagen típica de pielitis incrustante en la tomografía computarizada.



Singular caso de hematuria e insuficiencia renal aguda

B. Díaz Méndez
Servicio de Urología
Hospital de Cabueñes (Asturias)

SUPERVISOR:
I. González Rodríguez
Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 84 años de edad, hipertenso, exfumador. Accidentes cerebrovasculares isquémicos hemisféricos izquierdos en los años 2000 y 2005. Amputación del miembro inferior derecho por isquemia en mayo de 2011. Tratamiento crónico con: bisoprolol, nifedipino, omeprazol, ácido acetilsalicílico y candesartán-hidroclorotiazida. Antecedentes urológicos: tras la amputación del miembro inferior derecho, sufrió varios episodios de infecciones del tracto urinario tratados con antibiótico y un solo cultivo positivo para *Pseudomonas aeruginosa*, solo sensible a piperacilina-tazobactam e imipenem. Varios episodios de hematuria autolimitados en los últimos 4 meses, presentando hemograma y bioquímica sérica normales.

El paciente acude al Servicio de Urgencias (14/10/2011) por deterioro del estado general, dolor abdominal difuso y hematuria macroscópica de semanas de evolución. No presenta fiebre, náuseas ni síndrome miccional.

Exploración física

Consciente, eupneico y afebril, con marcada palidez cutáneo-mucosa. Auscultación cardiopulmonar normal. Tensión arterial 104/51 mmHg. Frecuencia cardíaca 65 lpm. Abdomen blando, no doloroso, con puñopercusión bilateral

negativa. Genitales externos normales. Tacto rectal: próstata fibroelástica, II/IV, móvil, no dolorosa.

Pruebas complementarias

- Analítica sanguínea (a su llegada a Urgencias): hemoglobina 4,6 g/dl, hematocrito 14,4%, 452.000 plaquetas/mm³, 10.080 leucocitos/mm³ (neutrófilos 79,2%). Tiempo de protrombina 62%, glucosa 100 mg/dl, urea 284 mg/dl, creatinina 8,97 mg/dl, Na⁺ 137 mEq/l, K⁺ 7,2 mEq/l.
- Orina: densidad 1.015; pH 8. Sedimento con hematuria macroscópica y microleucocituria.
- Cultivo de orina: *Klebsiella pneumoniae*, solo resistente a ampicilina.
- Ecografía abdominal: riñón derecho atrófico (5,6 cm eje longitudinal). Riñón izquierdo con ocupación del sistema pieloinfundíbulo-calicial por imágenes hiperecogénicas que dejan sombra acústica posterior, compatibles con litiasis. No se observa dilatación de los sistemas excretores ni litiasis en el trayecto ureteral. Vejiga no valorable. Próstata de 60 cc. Resto de estructuras abdominales normales.
- Tomografía computarizada (TC) abdominal sin contraste: riñón derecho atrófico. Riñón izquierdo de tamaño normal con leve ectasia del sistema excretor, que muestra una pared engrosada con calcificación de la superficie mucosa en prácticamente todo su trayecto, de naturaleza inespecífica. Vejiga de lucha, con calcificación de la mucosa en la pared posterior. Derrame pleural derecho.

Diagnóstico

Pielitis incrustada en riñón único funcionante debida a *Klebsiella pneumoniae*.

Tratamiento y evolución

A la llegada del paciente se realiza transfusión de hematíes, hemodiálisis y se coloca una sonda vesical. La hematuria varía de intensidad a lo largo de los días, sin llegar a desaparecer en ningún momento. Se inicia tratamiento antibiótico con piperacilina-tazobactam (2/0,5 g cada 8 h), en base a cultivo de orina previo y ácido ascórbico (500 mg/8 h) para acidificación de la orina por pH urinario de 9, pero se suspende a las 48 horas por acidosis metabólica. Tras varias sesiones de hemodiálisis y transfusiones, presenta un deterioro progresivo de la función renal, a pesar de presentar una diuresis diaria de 1.500 cc. Al duodécimo día de ingreso presenta un cuadro de fibrilación auricular, con insuficiencia cardíaca y dolor torácico con daño miocárdico. El paciente y su familia rechazan tratamientos más agresivos, falleciendo a los 15 días del ingreso.

DISCUSIÓN

La pielitis incrustante es una enfermedad infecciosa, caracterizada por la presencia de depósitos de estruvita en la pared del sistema pielocalicial, pudiendo extenderse al uréter y a la pared vesical¹. Está causada por organismos desdobladores de urea, fundamentalmente *Corynebacterium urealyticum* y excepcionalmente *Klebsiella*, *Proteus*, *Staphylococcus* y *Pseudomonas*². Afecta principalmente a riñones trasplantados y a pacientes inmunodeprimidos, siendo factores predisponentes las derivaciones urinarias, las manipulaciones urológicas, la hospitalización prolongada y el uso continuado de antibióticos^{3,4}. La TC y la ecografía muestran imágenes características de calcificaciones en la pared del tracto urinario, fundamentales para el diagnóstico¹.

El tratamiento consiste en antibiótico específico, acidificación de la orina, escisión quirúrgica de las calcificaciones e incluso nefrectomía. Puede tener graves consecuencias si no se realiza un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado⁵.

En nuestro caso, el paciente no estaba inmunodeprimido, permaneció ingresado tan solo 10 días en postoperatorio de Cirugía Vasculuar y llevó una sonda vesical únicamente durante 2 días. Posteriormente recibió varios ciclos de antibiótico, por lo que este fue su único factor predisponente para la infección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vázquez V, Morales MD, Serrano C, et al. *Corynebacterium urealyticum* in renal transplantation. CT and sonography imaging characteristics of encrusted cystitis and pielitis. *Nefrologia*. 2004; 24: 288-93.
2. Darbaş A, Van Agteren M, Roodnat J, et al. Quiz page January 2011. A kidney transplant patient with rapidly progressive kidney failure and a radiopaque pyelum wall. *Am J Kidney Dis*. 2011; 57: A25-27.
3. Felipe VA, Angel TS, Manuel MS, et al. Pielitis incrustante en pacientes con derivación urinaria. *Arch Esp Urol*. 2003; 56: 76-81.
4. Moreno Arcas P, Anglada Curado FJ, Prieto Castro R, et al. Encrusted pyelitis. lithiasic disease with infectious etiology. *Actas Urol Esp*. 2002; 26: 53-6.
5. Chung SY, Davies BJ, O'Donnell WF. Mortality from grossly encrusted bilateral pyelitis, ureteritis, and cystitis by *Corynebacterium D2*. *Urology*. 2003; 61: 463.



Fig. 1. Riñón izquierdo con marcada ecogenicidad del sistema pielocalicial.



Fig. 2. Tomografía computarizada sin contraste: calcificación de la pared del sistema pielocalicial y el uréter.



Síntomas del tracto urinario inferior en un varón de 29 años

**J. F. González Tampan,
I. Lacasa Viscasillas, J. Moctezuma Velázquez,
M. M. Chancy Castaño**

*Servicio de Urología
Hospital Universitario Basurto (Bilbao)*

SUPERVISOR:

A. Loizaga Iriarte

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 29 años de edad, originario de Camerún, remitido a nuestras consultas para estudio de síntomas de vaciamiento del tracto urinario asociado a hematuria intermitente autolimitada. Antecedentes personales de litiasis renal y herniorrafia inguinal derecha realizada en su país de origen hace 2 años aproximadamente.

Paciente con cuadro de 18 meses de evolución consistente en disuria, tenesmo miccional, dolor ocasional en la fosa ilíaca izquierda sin irradiación, el cual se incrementa con la maniobra de Valsalva y hematuria intermitente autolimitada.

Exploración física

Al examen físico abdomen blando, no doloroso a la palpación, no masas ni visceromegalias palpables, peristaltismo presente, orificios herniarios libres. Genitales externos clínicamente normales.

Pruebas complementarias

- Radiografía abdominal (fig. 1).

- Ecografía abdominal: se aprecian imágenes sugestivas de litiasis intravesicales, la mayor de ellas de 2,5 cm. Resto de la exploración normal.
- Cistouretrografía miccional retrógrada: sin alteraciones a nivel uretral. Defecto de llenado que corresponde a litiasis descrita en la ecografía abdominal. Sin otros hallazgos patológicos.

Tratamiento y evolución

Ante los hallazgos anteriormente descritos, se decide realizar una cistoscopia bajo anestesia y litotricia con láser Holmium de 3 litiasis intravesicales. Dos de estas litiasis se encontraban parcialmente cubiertas de mucosa vesical. Se procede a realizar sección de la mucosa con asa de Collins para exponer las litiasis, y posteriormente se inicia la fragmentación, hallándose como núcleo de una de las litiasis una gasa (fig. 2).

Debido al gran tamaño del gospivoma y la imposibilidad de fragmentarlo, se opta por llevar a cabo una cistostomía suprapúbica para su extracción.

El paciente presentó un postoperatorio satisfactorio. En la actualidad se encuentra asintomático.

DISCUSIÓN

El tratamiento quirúrgico de la hernia inguinal mediante herniorrafia a cielo abierto es un procedimiento quirúrgico común, con una baja tasa de complicaciones y que puede llevarse a cabo en un régimen de cirugía mayor ambulatoria. Las complicaciones más comunes son la formación de seroma, infección de la herida quirúrgica, hematoma y dolor postoperatorio. Sin embargo, pueden presentarse complicaciones a largo plazo debido al uso de materiales sintéticos utilizados comúnmente en estos procedimientos, o las iatrogénicas, como el olvido de una gasa en el campo quirúrgico.

Se han descrito casos de calcificación intravesical de cuerpos extraños secundarios a cirugía laparoscópica, principalmente por el uso de materiales sintéticos (*hem-o-locks*, *tackers*, *hemo clips*), sin embargo, no hemos encontrado publicaciones de casos en los que el cuerpo extraño intravesical calcificado sea provocado por una gasa olvidada en una intervención previa.

La migración hacia la vejiga y la posterior calcificación de diversos materiales utilizados en cirugía son complicaciones tardías infrecuentes. En ocasiones, el tipo de intervenciones quirúrgicas previas puede orientar a posibles iatrogenias, sin embargo resulta difícil sospechar este tipo de complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feliu X, Clavería R, Besora P, et al. A calcified foreign body in the bladder due to a displaced tack: an unusual complication after laparoscopic incisional hernia repair. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2011; 21: 28-30.
2. Balgopal M, Shenoy M. Laparoscopic extraction of an Awkward intravesical foreign body. A point of technique. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2008; 18: 75-6.
3. Bala S, Rejoo D. A novel laparoscopic technique for removal of foreign bodies from the urinary bladder using carbon dioxide insufflation. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2004; 14: 238-9.



Fig. 1. Litiasis en prueba de imagen.



Fig. 2. Cistoscopia bajo anestesia.



Tratamiento conservador de la lesión hepática tras una nefrolitotomía percutánea

**J. Belloso Loidi, I. Linazasoro Fernández,
M. Á. Gutiérrez García, C. Cano Restrepo**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Donostia (San Sebastián)*

SUPERVISOR:
J. A. López García
Jefe de Sección

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 49 años de edad que ingresa por sepsis de origen urológico, diagnosticándose de litiasis coraliforme piélica y en el cáliz inferior del riñón derecho (fig. 1), procediéndose de urgencia a la derivación urinaria mediante la colocación de un catéter ureteral externo, y posteriormente nefrostomía derecha para mejor control del cuadro.

Tras 23 días se le practica una nefrolitotomía percutánea derecha guiada por ecografía. El postoperatorio inmediato transcurre con normalidad y es dada de alta. Cinco días después acude al Servicio de Urgencias con dolor abdominal en el flanco y en la fosa ilíaca derecha, continuo, acompañado de malestar general. No hematuria. No clínica miccional. Afebril. Hemodinámicamente estable.

Tratamiento y evolución

Se realiza una tomografía computarizada abdómino-pélvica, observándose en la región subhepática una colección líquida de 135 x 88 x 50 mm, que desplaza medialmente el riñón derecho y el colon ascendente. No se aprecia extravasación de contraste hacia dicha colección, se descarta posibilidad de urinoma. Hallazgos sugestivos de hematoma (fig. 2).

Se instaura tratamiento antibiótico y se procede a la punción-drenaje de la colección, obteniéndose material hemático-turbio. Según la clasificación de

Clavien, se trataría de una complicación de grado 3a. En controles radiológicos posteriores se ve la disminución progresiva de dicha colección hasta la completa resolución.

DISCUSIÓN

La nefrolitotomía percutánea es una técnica mínimamente invasiva, aunque presenta una incidencia de complicaciones que oscila entre el 3% y el 18%. Si bien la literatura médica recoge complicaciones de órganos vecinos como pleura, colon o bazo, no es sencillo encontrar referencias bibliográficas sobre lesiones hepáticas post-nefrolitotomía percutánea.

Durante el período de 4 años se han realizado en nuestro centro 112 casos de nefrolitotomía percutánea, observando un único caso de lesión hepática (0,89%). Se trata de una complicación muy poco frecuente y que en muchas ocasiones incluso pasa desapercibida, tal y como ocurrió en el caso que presentamos.

Las lesiones viscerales son muy poco frecuentes, y muchas veces vienen determinadas por alteraciones anatómicas (hepatomegalia, esplenomegalia, etc.), como en este caso, que se trataba de un hígado de sepsis con hepatomegalia. Es preciso valorar el tiempo transcurrido entre el cuadro séptico (hígado de sepsis) y la cirugía percutánea, ya que tal vez se podría haber evitado la lesión hepática retrasando un poco más la cirugía.

En estas situaciones conviene realizar un estudio de imagen preoperatorio exhaustivo, y es de gran ayuda realizar el acceso percutáneo guiado por ecografía.

La lesión hepática durante la nefrolitotomía percutánea está menos asociada a hemorragias significativas, y en la mayoría de las ocasiones se resuelve con tratamiento conservador. Se trata de una complicación que puede pasar desapercibida por su baja incidencia y su escasa sintomatología, pero que se debe tener en cuenta entre las posibles complicaciones potencialmente graves de la nefrolitotomía percutánea.

BIBLIOGRAFÍA

1. El-Nahas AR, Mansour AM, Ellaithy R, Abol-Enein H. Case report: conservative treatment of liver injury during percutaneous nephrolithotomy. *J Endourol.* 2008; 22: 1649-52.
2. Shin TS, Cho HJ, Hong SH, Lee JY, Kim SW, Hwang TK. Complication of percutaneous nephrolithotomy classified by the modified Clavien grading system: a single center's experience over 16 years. *Korean J Urol.* 2011; 52: 769-75.

3. Mousavi-Bahar SH, Mehrabi S, Moslemi MK. Percutaneous nephrolithotomy complications in 671 consecutive patients: a single experience. Urol J. 2011; 8: 271-6.
4. Matlaga BR, Lingeman JE. Surgical management of upper urinary tract calculi. Chapter 48. Wolf JS. Percutaneous approaches to the upper urinary tract collecting system. Chapter 47. Campbell-Walsh Urology. 10.^a ed. Elsevier Saunders; 2012.
5. Hopper KD, Yakes WF. The posterior intercostal approach for percutaneous renal procedures: risk of puncturing the lung, spleen, and liver as determined by CT. AJR Am J Roentgenol. 1990; 154: 115-7.



Fig. 1. Reconstrucción de la tomografía computarizada en la que se aprecia litiasis coraliforme piélica + cáliz inferior de riñón derecho. Nefrostomía y catéter ureteral derechos.



Fig. 2A. Se aprecia trayecto de nefrostomía íntimamente cercano al hígado. **2B.** Colección líquida subhepática de 135 x 88 x 50 mm que desplaza medialmente el riñón derecho y el colon ascendente, compatible con hematoma.



Sección IV
Trasplante



Causa infrecuente de fístula urinaria tras trasplante renal de donante cadáver y manejo diagnóstico-terapéutico

O. Spiru Barnoiu, P. L. Gómez Lechuga

Servicio de Urología

*Hospital Regional Universitario Carlos Haya
(Málaga)*

SUPERVISOR:

J. Soler Martínez

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso de un varón de 64 años, diabético, con enfermedad renal terminal en tratamiento con hemodiálisis, trasplantado en la fosa iliaca derecha, con un riñón derecho procedente de donante cadáver fallecido por accidente vascular cerebral hemorrágico, riñón extraído en otro centro, con arteria y vena únicas con grasa perirrenal íntimamente adherida y uréter muy fino con poca grasa periureteral, por lo que durante la ureteroneocistostomía extravesical se coloca un catéter doble J. El tiempo de isquemia fría fue de 16 horas y de revascularización de 40 minutos.

En el postoperatorio inmediato el paciente evoluciona con oligoanuria y ascenso de las cifras de creatinina sérica, que requiere hemodiálisis. En la ultrasonografía doppler de rutina en el primer día postoperatorio no se muestra ningún hallazgo de interés. El drenaje con escaso débito se retira en el tercer día postoperatorio.

En la misma fecha se inicia el tratamiento inmunosupresor con anticalcineurínicos según protocolo estandarizado de pacientes con posible necrosis tubular aguda. Para completar el diagnóstico se realiza una biopsia renal que lo confirma. A partir del noveno día postoperatorio, la diuresis muestra un ascenso progresivo pero sin mejoría de las cifras de creatinina sérica. Se retira la sonda vesical, de forma estandarizada, a los 10 días del trasplante renal.

A las dos semanas de la cirugía el paciente refiere dolor en el hemiabdomen derecho y exudado seroso a través de la herida quirúrgica.

Exploración física

En la exploración física el paciente se encuentra afebril; a nivel del abdomen se palpa el injerto renal con dolor leve, evidenciándose el exudado de aspecto seroso.

Pruebas complementarias

- El análisis bioquímico del exudado muestra niveles de creatinina compatibles con orina.
- Se realiza una ultrasonografía, que evidencia injerto renal con ectasia del grupo calicial inferior, rodeado de una colección líquida de 11 x 3 cm.
- Se realiza una nefrostomía percutánea a nivel del cáliz inferior y se coloca una sonda vesical con diuresis de 600 ml y 1.300 ml, respectivamente, en 24 horas.
- Se realiza una cistografía retrógrada que evidencia reflujo del contraste por el catéter doble J a nivel del cáliz superior sin reflujo a uréteres nativos y sin otras alteraciones (fig. 1A).
- Dada la persistencia de un débito alto del exudado por la herida quirúrgica (300-400 ml en 24 horas) se coloca un drenaje percutáneo y se realiza una pielografía anterógrada, que evidencia contraste a nivel del cáliz inferior y extravasación perirrenal del contraste (fig. 1B).

Tratamiento y evolución

Se decide realizar intervención quirúrgica, que demuestra la presencia de un orificio de 1,5 cm, a ras del parénquima renal, a nivel del seno renal (fig. 2A) con salida de líquido infundido a través de la nefrostomía, que nos hace sospechar una duplicidad pieloureteral con pielón inferior seccionado y fístula urinaria secundaria. Se procede a la anastomosis del muñón piélico inferior al uréter derecho nativo (fig. 2B) y colocación de catéter doble J, manteniendo la nefrostomía percutánea en el sitio.

En el postoperatorio, el paciente evoluciona favorablemente, con escaso débito por el drenaje que permite la retirada de la nefrostomía en un primer paso en el séptimo día postoperatorio tras la comprobación de ausencia de fuga de contraste en la pielografía anterógrada y tras 24 horas de ausencia de sintomatología tras el cierre de la nefrostomía. La sonda vesical y el drenaje se retiran al décimo día postoperatorio, y los catéteres doble J se retiran al mes de la reintervención.

Los niveles de creatinina descienden a niveles de 1,4 mg/dl, y la ultrasonografía de control, al mes de la reintervención, evidencia la desaparición de la colección.

DISCUSIÓN

La fístula urinaria es la complicación precoz más frecuente de un trasplante renal y representa la principal causa de morbimortalidad del enfermo trasplantado. Aparece entre el 3-5% de los casos en los que no se ha colocado un catéter doble J^{1,2}. Puede producirse a cualquier nivel de la vía urinaria. El estudio diagnóstico está encaminado a conocer la localización de la fistula y se realiza mediante pruebas de imagen con contraste (cistografía retrógrada, pielografía anterógrada, etc.) o estudios radioisotópicos de excreción.

La duplicidad pieloureteral es una anomalía con una incidencia baja (0,8%), siendo la presentación unilateral seis veces más frecuente que la bilateral³. Puede ser incompleta o completa si los uréteres drenan por orificios ureterales distintos.

Comprobar la existencia de una duplicidad pieloureteral es una obligación durante la extracción de órganos y su preparación en el banco previo al implante⁴. En los casos en los que se advierte un compromiso de la vía urinaria del injerto, una alternativa de tratamiento es la anastomosis a la vía urinaria nativa del receptor, si no hay reflujo vésico-ureteral ni estenosis de la misma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gogus C, Yaman O, Soygur T, Bedük Y, Göğüs O. Urological complications in renal transplantation: long-term follow-up of the Woodruff ureteroneocystostomy procedure in 433 patients. *Urol Int.* 2002; 69: 99-101.
2. Rodríguez GV, Martínez RM, Arguiñarena TF, Martín MS, De Castro Olmedo C, Del Busto FE. Empleo del catéter doble J para la prevención de las complicaciones urológicas en el trasplante renal. *Actas Urol Esp.* 2008; 32: 225-9.
3. Campbell MF. Renal ectopy. *J Urol.* 1930; 24: 187.
4. Karam T, Kälble A, Alcaraz FT, Aki K, et al. Guidelines on renal transplantation. *European Association of Urology.* 2012.

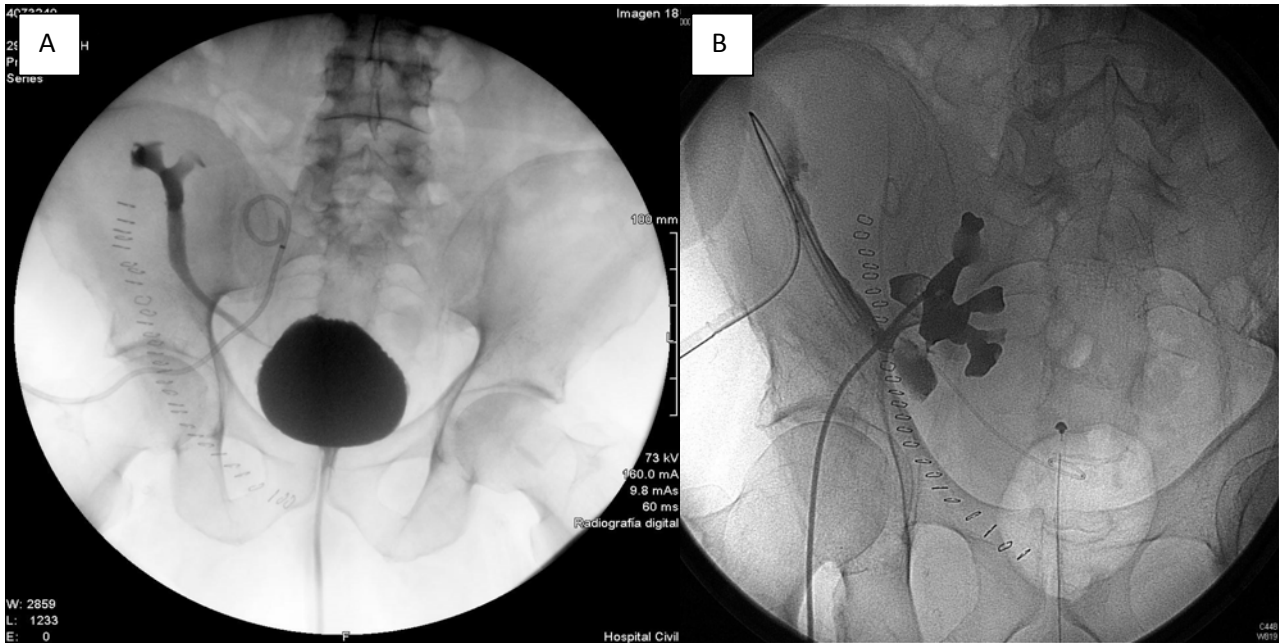


Fig. 1. Pruebas de imagen. **A)** Cistografía de relleno. **B)** Pielografía anterógrada.

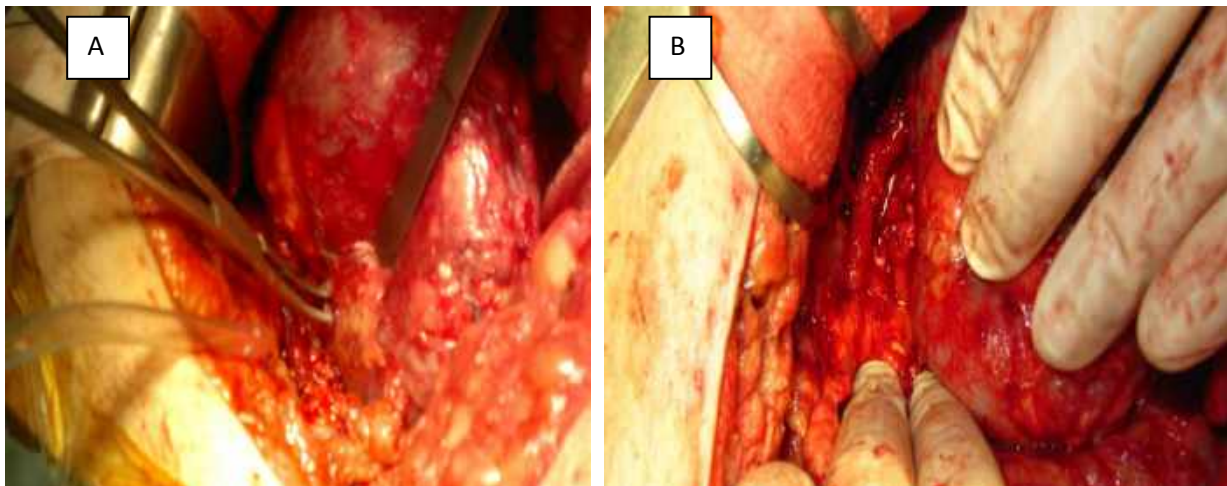


Fig. 2. Aspecto intraoperatorio. **A)** Muñón pielón inferior seccionado al ras del borde renal. **B)** Anastomosis pieloureteral al uréter derecho nativo.



Fiebre y dolor abdominal en una mujer trasplantada renal

**C. Gómez del Cañizo, V. Hevia Palacios,
S. Álvarez Rodríguez, M. Sahin**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid)*

SUPERVISOR:
F. J. Burgos Revilla
Jefe de Servicio

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 61 años de edad, trasplantada en el año 2000 por insuficiencia renal crónica secundaria a poliquistosis renal, con trasplante renal funcionante con creatinina basal en torno a 1,91 mg/dl, que acude al Servicio de Urgencias por fiebre de 5 días de evolución, dolor a nivel del injerto y disminución del ritmo de diuresis.

Exploración física

Hemodinámicamente estable y afebril en el momento de la exploración. Abdomen: blando y depresible, doloroso a la palpación en la fosa ilíaca derecha, sobre el injerto. No signos de irritación peritoneal.

Pruebas complementarias

- Analítica sanguínea: creatinina 4,88 mg/dl, potasio 5 mEq/l, hemoglobina 12,3 g/dl, leucos: 9,19.
- Sedimento de orina: piuria moderada, ligera bacteriuria.
- Urocultivo: negativo.

- Ecografía renal: riñones nativos poliquísticos; injerto renal de 12 cm, con parénquima conservado; hidronefrosis moderada.
- Pielografía anterógrada: defecto lacunar en pelvis del injerto, sugestiva de ocupación o compresión del sistema pielocalicial del mismo.
- Tomografía computarizada abdominal: a nivel de la unión pieloureteral se aprecia un marcado engrosamiento de las paredes de la pelvis renal, así como del segmento más inicial ureteral. Los hallazgos descritos sugieren carcinoma urotelial a nivel de la unión pieloureteral del injerto renal (figs. 1 y 2).
- Ureteroscopia diagnóstica: se evidencia una lesión a nivel de la pelvis renal y del uréter proximal de gran tamaño y de aspecto tumoral, de la que se toman biopsias.
- Biopsia de la lesión: fragmentos de un carcinoma de alto grado, compatible con origen urotelial.

Diagnóstico

Tumor urotelial de la pelvis y el uréter proximal del injerto renal.

Tratamiento

Colocación de nefrostomía percutánea en las primeras 24 horas por uropatía obstructiva del injerto. Trasplantectomía tras confirmación del diagnóstico.

Evolución

La paciente evoluciona favorablemente tras la colocación de la nefrostomía percutánea, llegando a cifras de creatinina de 1,7 mg/dl. Tras la trasplantectomía, se coloca un catéter de diálisis peritoneal y la paciente entra en programa de diálisis peritoneal.

El resultado anatomopatológico de la pieza quirúrgica fue de carcinoma urotelial de alto grado, de patrón predominantemente sólido; estadio pT3G4. El estudio genético del tumor objetivó un cariotipo 46XY en la celularidad del mismo. El estudio de extensión resultó negativo.

La paciente actualmente está en seguimiento, sin signos de enfermedad activa por el momento.

DISCUSIÓN

Los pacientes trasplantados renales tienen una incidencia mayor de sufrir patología oncológica por la inmunosupresión a la que se encuentran sometidos. Los tumores más frecuentes son cutáneos, linfomas y sarcoma de Kaposi.

Existe controversia en cuanto a la incidencia de tumores uroteliales en pacientes trasplantados renales, sin embargo la presencia de un tumor urotelial del injerto es extremadamente rara, existiendo pocos casos en la literatura médica.

La realización de una ureteroscopia diagnóstica con evidencia de una masa sólida y extensa y de una tomografía computarizada con una imagen de lesión infiltrante desestiman la actitud conservadora y obligan a la realización de una trasplantectomía.

La existencia de un tumor en el injerto establece la duda del origen citológico del mismo. En este caso, la diferencia de sexos entre donante y receptor permitió establecer el origen del mismo en el donante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vadjic CM, McDonald SP, McCredie MR, Van Leeuwen MT, Stewart JH, Law M, et al. Cancer incidence before and after renal transplantation. *JAMA*. 2006; 296: 2823.
2. Grulich AE, Van Leeuwen MT, Falster MO, Vajdic CM. Incidence of cancers in people with HIV/AIDS compared with immunosuppressed transplant recipients: a meta-analysis. *Lancet*. 2007; 370: 59.
3. Saquib R, Barri YM, Saad R, et al. Transitional cell carcinoma of renal allograft associated with BK virus infection. *Dialysis & Transplantation*. 2009; 38: 518.
4. Xiao J, Zhu GY, Hao YC, Zhu YC, Ma LL, Zhang YH, et al. Association between urothelial carcinoma after renal transplantation and infection by human papillomavirus types 16 and 18. *Transplant Proc*. 2011; 43: 1638.
5. Master VA, Meng MV, Grossfeld GD, Koppie TM, Hirose R, Carroll PR. Treatment and outcome of invasive bladder cancer in patients after renal transplantation. *J Urol*. 2004; 171: 1085.

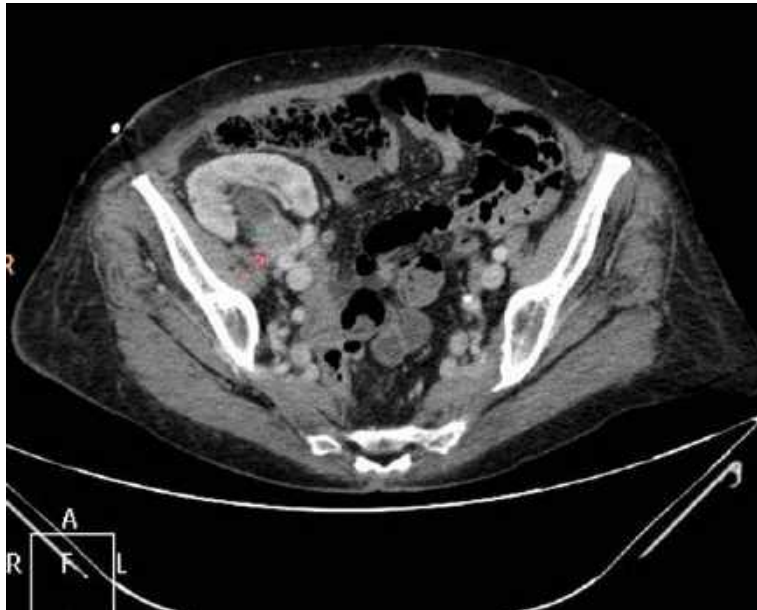


Fig. 1. Corte axial de la tomografía computarizada en el que se observa un engrosamiento de la vía urinaria proximal.



Fig. 2. Corte coronal de la tomografía computarizada en el que se observa nefrostomía percutánea y un engrosamiento de la pared de la vía urinaria.



Complicación excepcional en un trasplante renal

**A. Zarraonandia Andraca, F. J. Casas Nebra,
P. Portela Pereira, D. Vázquez-Pazos Martul**

Servicio de Urología

Complejo Hospitalario Universitario (A Coruña)

SUPERVISOR:

D. López García

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 67 años de edad con intolerancia al ciprofloxacino y alergia a contrastes iodados y yodo tópico. Diagnosticado de insuficiencia renal crónica terminal secundaria a saturnismo, en diálisis peritoneal desde mayo de 2005. Prótesis total de cadera izquierda en abril de 2005 y de cadera derecha en mayo de 2006. Hipertensión arterial y anemia nefrogénica tratada con eritropoyetina. Trasplante renal de donante cadáver funcionante, infección del tracto urinario por *Acinetobacter baumannii* y anemia hemolítica microangiopática en relación con anticalcineurínicos en mayo del 2007. Fístula urinaria postrasplante tratada con sonda de doble J y vesical, infección del drenaje por *Stenotrophomonas maltophilia* y *Candida albicans* en septiembre de 2005. Estenosis significativa de la porción media de la arteria renal tratada con angioplastia y *stent* endovascular en diciembre de 2007.

El día 10 de marzo del 2008 acude a Urgencias por un cuadro clínico de 72 horas de evolución caracterizado por deterioro progresivo del estado general y dolor abdominal, con diuresis conservada y sin fiebre.

Exploración física

Tensión arterial 130/70 mmHg. Afebril. Peso: 75 kg. Consciente y orientado. Aceptable estado general. No se palpa bocio ni adenopatías, no ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca rítmica y sin soplos. Abdomen blando, doloroso a

la palpación en la zona del injerto (fosa ilíaca derecha). Extremidades: sin edemas, ni datos de trombosis venosa profunda, pulsos presentes.

Pruebas complementarias

- Analítica: urea 276 mg/dl, sodio 124 mEq/l, potasio 6,2 mEq/l, creatinina plasmática 6,24 mg/dl, hemoglobina 14,8 g/dl, hematocrito 44,8%, 11.000 leucocitos/mm³.
- Ecografía abdómino-pélvica: dilatación pielocalicial y ureteral del injerto renal, sin objetivarse la causa.
- Radiografía de tórax y abdomen: sin alteraciones.
- Urocultivo: negativo.

Diagnóstico

Uropatía obstructiva de injerto renal.

Tratamiento y evolución

Se decide su ingreso para estudio y tratamiento. El día 13 de marzo del 2008, previamente a la colocación de una nefrostomía percutánea guiada con ecografía, además de la dilatación pieloureteral, en la zona parainjerto se aprecia una masa pulsátil, por lo que se suspende el procedimiento. Una nueva ecografía doppler muestra una imagen compatible con un pseudoaneurisma ilíaco (fig. 1). Se realiza una arteriografía con gadolinio, que objetiva un pseudoaneurisma de 5-6 cm de la arteria del injerto, con desplazamiento del *stent*, que se encontraba en la zona de la anastomosis (fig. 2). Se realiza cirugía de urgencia, previa profilaxis antibiótica con vancomicina e imipenem. Se procede a la realización de una trasplantectomía y un *bypass* fémoro-femoral. A las pocas horas de llegar a la Unidad de Reanimación sufre inestabilidad hemodinámica con anemia grave. Se decide revisión quirúrgica, encontrándose gran cantidad de sangre en la cavidad abdominal y sangrado incoercible, que no se controla con maniobras hemostáticas, por lo que se realiza maniobra de *packing* y cierre. El paciente fallece 3 horas después de la reintervención por *shock* hipovolémico en relación con posible coagulación intravascular diseminada.

DISCUSIÓN

En el trasplante renal, las complicaciones vasculares son las segundas en frecuencia después de las urológicas, siendo la estenosis de la arteria renal la más habitual. El pseudoaneurisma es una complicación muy poco frecuente (<

1%)^{1,2}. Pueden ser de origen micótico (infeccioso) o no micótico. Es más frecuente que ocurran en la arteria ilíaca que en la misma arteria renal del injerto. Dado que actualmente existen muy pocos casos publicados en la literatura médica, no existe consenso sobre el tratamiento. Se han descrito múltiples formas de tratamiento, como manejo conservador, procedimientos endovasculares con *stents*, embolización, reparación del defecto vascular con prótesis, ligadura arterial y transplantectomía con *bypass*³.

En este caso es importante destacar el diagnóstico diferencial de las masas y colecciones periinjerto renal, siendo estos: urinoma, absceso, linfocele, hematoma y pseudoaneurisma de la arteria renal o ilíaca⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dimitroulis D, Bokos J, Zavos G, Nikiteas N, Karidis NP, Katsaronis P, et al. Vascular complications in renal transplantation: a single center experience in 1367 renal transplantations and review of the literature. *Transplant Proc.* 2009; 41: 1609-14.
2. Osmán I, Barrero R, León E, Medina R, Torrubia F. Mycotic pseudoaneurysm following a kidney transplant: a case report and review of the literature. *Pediatr Transplant.* 2009; 13: 615-9.
3. Bracale UM, Santangelo M, Carbone F, Del Guercio L, Maurea S, Porcellini M, et al. Anastomotic pseudoaneurysm complicating renal transplantation: treatment options. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010; 39: 565-8.
4. López García D, Janeiro Pais JM, González Dacal J, Zarraonandía Andraca A, Casas Agudo P, Martínez Breijo S, et al. Linfocele gigante tras trasplante renal. A propósito de un caso y revisión de la literatura. *Arch Esp Urol.* 2009; 62: 399-403.

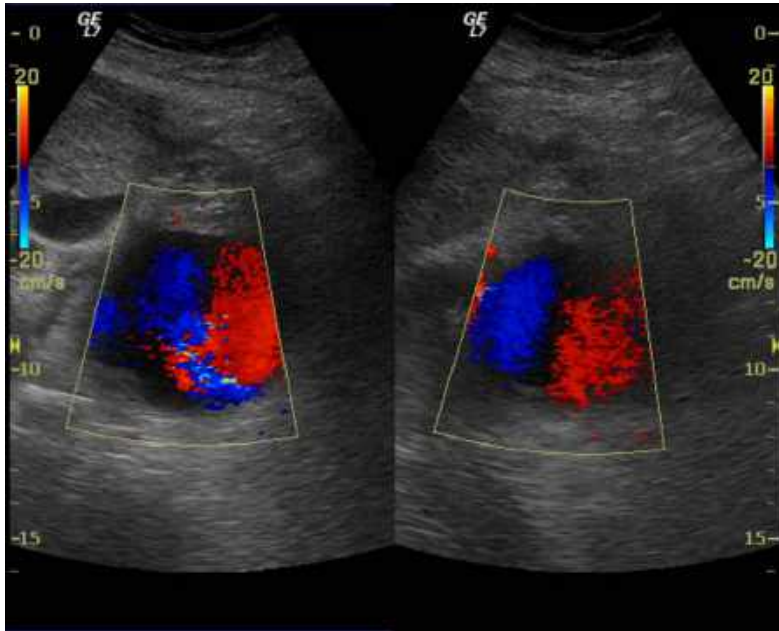


Fig. 1. Ecografía doppler de la masa parainjerto renal donde se aprecia flujo sanguíneo compatible con pseudoaneurisma.

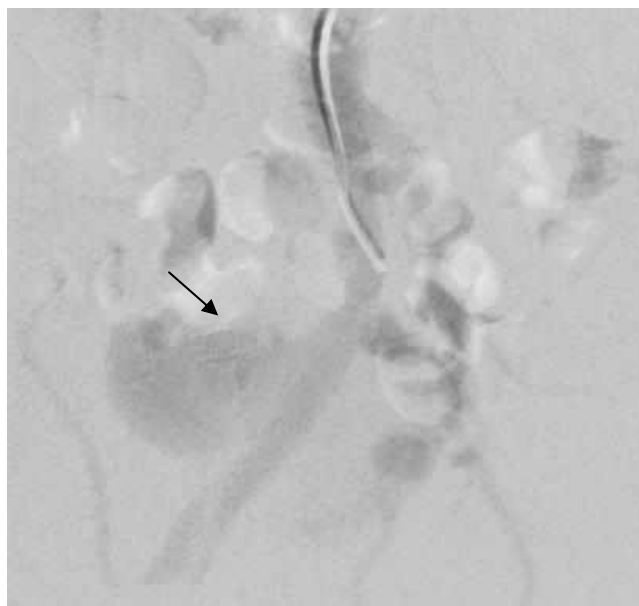


Fig. 2. Arteriografía con gadolinio del territorio íliaco derecho, con extravasación de contraste a nivel de la arteria del injerto renal en la zona del *stent* desplazado.



Hipertensión renovascular asociada a aneurisma en una paciente joven

**A. San Juan Salas, C. García Sánchez,
J. Fernando Villegas Osorio,
A. C. Baena Villamarín**

Servicio de Urología

Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla)

SUPERVISOR:

C. B. Congregado Ruiz

Facultativo Especialista de Área
y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 35 años de edad remitida desde otro centro por hipertensión arterial secundaria a fibrodisplasia renal bilateral refractaria a tratamiento. Refiere hepatitis A en la infancia. No consumo de tóxicos ni intervenciones previas. Tratamiento domiciliario: carvedilol, amlodipino y diltiazem.

Exploración física

Buen estado general, consciente y orientada. Obesidad troncular. Tensión arterial 150/95 mmHg. Abdomen globuloso, no doloroso a la palpación. Sin soplos. Auscultación cardiorrespiratoria: rítmico sin ruidos sobreañadidos; buen murmullo vesicular bilateral. Miembros inferiores: pulsos conservados en todos los niveles; índice tobillo/brazo de 1. Miembros superiores: pulsos conservados en todos los niveles.

Pruebas complementarias

- La arteriografía revela estenosis de la arteria renal derecha del 90% y del 60% en la izquierda. Se demuestran estenosis arrosariadas de ambas arterias renales compatibles con fibrodisplasia.

- Los parámetros analíticos de función renal son normales.
- Tras el fracaso del tratamiento médico, se realiza una angioplastia de ambas arterias renales, consiguiendo una reducción moderada de la estenosis, aunque persiste el control irregular de la tensión arterial.
- En una angio-tomografía computarizada posterior se objetiva una reestenosis tratada mediante una nueva angioplastia con pobres resultados y disección de la arteria renal derecha, con formación de un aneurisma hiliar renal (fig. 1).

Diagnóstico

Hipertensión arterial secundaria a estenosis de la arteria renal bilateral refractaria a tratamiento médico y endovascular. Aneurisma hiliar renal derecho.

Tratamiento

Se decide en sesión clínica, junto con el Servicio de Cirugía Vascul, abordaje quirúrgico bilateral en un solo acto. Descripción de la intervención:

- Safenectomía interna derecha.
- Laparotomía media xifo-pubiana. Apertura de parietocólico derecho y maniobra de Kocher exponiendo cava y aorta. Sección del uréter, de la arteria renal a nivel aórtico y de la vena renal con mínimo parche de cava.
- Cirugía de banco: resección del aneurisma hiliar renal derecho. Alargamiento de la arteria y la vena renal con safena. Reperfusión renal.
- Autotrasplante en la fosa ilíaca derecha: anastomosis término-lateral de la arteria renal con la arteria ilíaca externa y la vena renal con la vena ilíaca externa. Anastomosis término-terminal uretero-ureteral.
- *Bypass* aorto renal izquierdo ascendente con vena safena interna (fig. 2). Tras finalizar este paso, se objetiva que el retorno del riñón derecho es inadecuado por una trombosis de la vena renal secundaria a un calibre insuficiente de la safena. Se decide un nuevo reimplante a cava empleando prótesis de PTFE, comprobándose que el retorno es correcto (fig. 2).
- Cierre de la pared abdominal.

Evolución

La paciente permaneció 24 horas en la Unidad de Cuidados Intensivos, con episodio de necrosis tubular aguda autolimitada. Durante su estancia hospitalaria se normalizaron los parámetros renales y se reajustó el tratamiento

antihipertensivo. Al alta se encuentra asintomática y con tensión arterial de 130/80 mmHg. Actualmente, la paciente mantiene una correcta tensión arterial con un solo fármaco antihipertensivo.

DISCUSIÓN

La hipertensión renovascular puede definirse como aquella resultante de una lesión renal que origina una disminución en la presión de perfusión renal. La etiología es múltiple, aunque las dos principales causas son la arteriosclerosis (70%) y la displasia fibromuscular (20%). Esta última afecta predominantemente a mujeres antes de los 40 años¹ y el aspecto angiográfico “en rosario” es característico.

El tratamiento médico no es una correcta elección para pacientes con hipertensión arterial secundaria a lesiones vasculares, para quienes lo más eficaz es restablecer una perfusión renal adecuada. Los métodos endovasculares tienen la gran ventaja de permitir una revascularización renal efectiva con una hospitalización más breve y un menor riesgo relacionado con el procedimiento, si se compara con la cirugía convencional. Pero la reestenosis se produce en un número significativo de pacientes tratados con angioplastia².

Hay lesiones más favorables para cada una de las formas de revascularización. La displasia fibrosa y los ateromas no complicados distales al *ostium*, a pesar de la posibilidad de recurrencia, son lesiones ideales para la angioplastia por balón. Los ateromas complicados, de localización ostial o asociados a patología aórtica, son resueltos en mejor forma por la cirugía.

En un metaanálisis de 183 artículos publicados sobre tratamientos quirúrgicos y endovasculares de estenosis arteriosclerótica de la arteria renal se concluyó que existe un beneficio clínico marcado y duradero para la cirugía abierta frente al tratamiento endovascular³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Halimi, JM. Renal artery stenosis: atheromatous disease and fibromuscular dysplasia. *Presse Med.* 2009; 38: 621-6.
2. Corriere MA, Edwards MS, Pearce JD, Andrews JS. Restenosis after renal artery angioplasty and stenting: Incidence and risk factors. *J Vasc Surg.* 2009; 50: 813-9.
3. Abela R, Ivanova S, Lidder S, Morris R, Hamilton G. An analysis comparing open surgical and endovascular treatment of atherosclerotic renal artery stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009; 38: 666-75.

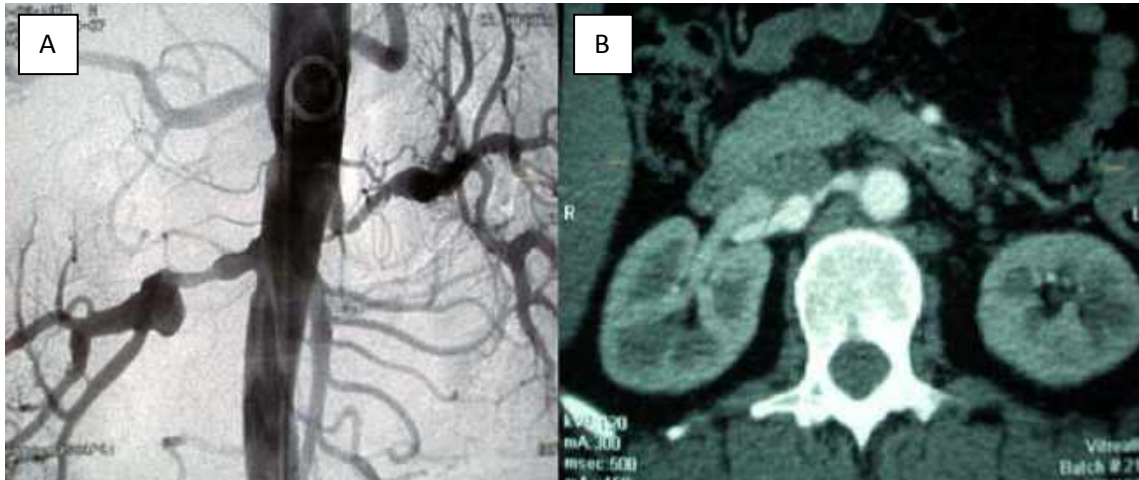


Fig. 1A. Arteriografía: estenosis de la arteria renal bilateral. **B)** Tomografía computarizada con contraste: aneurisma hiliar renal derecho.

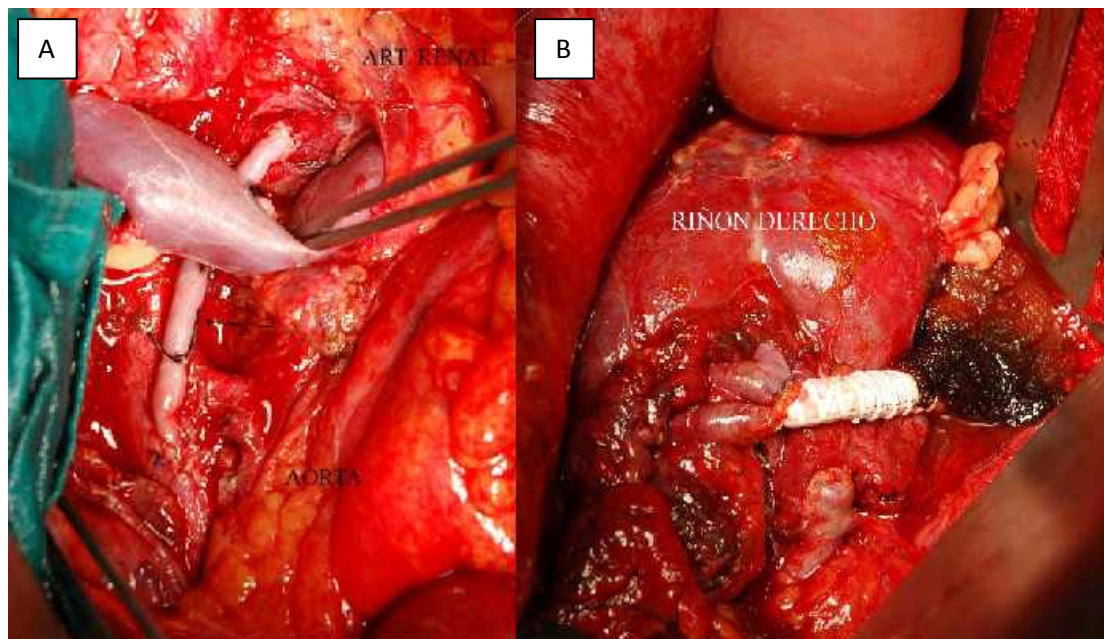


Fig. 2A. Bypass aorto-renal izquierdo con vena safena interna. **2B.** Autotrasplante en la fosa ilíaca derecha empleando prótesis de PTFE.



Alternativa de tratamiento de la hipertensión vásculo-renal

**F. J. Casas Nebra, A. Zarraonandía Andraca,
P. Portela Pereira, D. Vázquez-Pazos Martul**
*Servicio de Urología
Complejo Hospitalario Universitario (A Coruña)*

SUPERVISOR:
J. Rodríguez-Rivera García
Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 38 años de edad con antecedentes familiares de hipertensión arterial y aneurisma cerebral que a los 20 años de edad inicia estudios de hipertensión arterial, sin llegar a completarlos debido a pérdida de seguimiento. Con 26 años presenta isquemia cerebral transitoria y, ante la sospecha de hipertensión de origen vásculo-renal, se le propone la realización de una arteriografía, a la que se niega. Un año después sufre una hemorragia subaracnoidea por rotura de un aneurisma de la arteria cerebelosa, con posterior recuperación neurológica completa.

A los 28 años de edad, con fracaso renal agudo en relación con el uso de antagonistas de receptores de angiotensina II, se le realiza una arteriografía renal, confirmándose la sospecha de hipertensión arterial de origen vásculo-renal secundaria a estenosis de las arterias renales principales. Se realiza una angioplastia transluminal percutánea bilateral de ambas arterias renales, recuperando posteriormente la función renal por completo.

Tras 8 años el paciente se muestra asintomático, con control de la presión arterial mediante triple terapia antihipertensiva y con una exploración física anodina. En este momento, accidentalmente, se observa en una ecografía abdominal asimetría renal. Esto conlleva más estudios de imagen, demostrándose, tanto en la angiotomografía computarizada (angio-TC) de las arterias renales como en la angio-resonancia magnética abdominal, la existencia de aneurismas fusiformes dependientes de ambas arterias renales, siendo en el lado derecho de 15 x 12

mm a nivel de la bifurcación de la arteria principal, y dos dependientes de la arteria renal izquierda de 7,8 x 6,6 mm, y de 10 x 15 x 24 mm en el segmento proximal de la bifurcación de la misma (fig. 1). No padecía ninguna alteración en los parámetros séricos ni urinarios. En el ecocardiograma se observa buena función global del ventrículo izquierdo, sin hipertrofia del ventrículo izquierdo, ventrículo derecho ni de las válvulas cardíacas, con una fracción de eyección de 59%.

Tratamiento y evolución

Con el diagnóstico de hipertensión arterial grado III secundaria a estenosis bilateral de arterias renales por fibrodisplasia de las mismas y dilatación aneurismática de las arterias renales, y de cardiopatía hipertensiva grado II/IV secundaria a la estenosis de la arteria renal, se decide autotrasplante con abordaje combinado:

- Nefrectomía izquierda laparoscópica con extracción de pieza a través de *hand-port*, realizándose una incisión de Gibson para su colocación.
- Cirugía de banco con exéresis del saco aneurismático y remodelaje posterior de la arteria renal con autoinjerto de la arteria ilíaca interna izquierda (fig. 2).
- Implante retroperitoneal tras peritonealización del abdomen a través de la incisión del *hand-port* laparoscópico, anastomosando la arteria del injerto a la arteria ilíaca interna término-terminalmente, la vena del injerto a la vena ilíaca externa término-lateralmente y el uréter a la vejiga mediante técnica de Lich-Gregoir.

El tiempo de isquemia caliente fue de 2 minutos 50 segundos, y una isquemia fría de 2 horas 48 minutos, confirmándose en el estudio anatomopatológico la displasia arterial tanto de la arteria principal como del saco aneurismático. El paciente cursó un postoperatorio normal, con reincorporación a la dieta y deambulación precoz, y tensiones arteriales mantenidas en rango de la normalidad. La ecografía doppler de control a las 72 horas mostró una pequeña zona de hipoperfusión polar inferior sin significación clínica. Es dado de alta al octavo día.

Tras un año, el paciente se encuentra asintomático, con control de la tensión arterial y del saco aneurismático de la arteria renal derecha y expectativas de realización de un autoinjerto renal derecho si se observa descompensación tensional o evolución aneurismática.

DISCUSIÓN

La hipertensión vasculo-renal es una enfermedad poco común, aunque causante de aproximadamente el 5-10% de la hipertensión en la juventud. La causa más común de la estenosis de la arteria renal es la displasia fibromuscular¹.

Aunque la hipertensión puede desencadenar síntomas neurológicos o cardiopatía congestiva, como se describe en el caso clínico, la gran mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos. Existen varias modalidades no invasivas para el diagnóstico de la lesión vasculo-renal como son: la ecografía doppler color, la angio-TC y la angiorresonancia, aunque el método de referencia sigue siendo la arteriografía renal selectiva².

El abordaje terapéutico de estos pacientes ha sufrido una evolución significativa, desde la nefrectomía como principal tratamiento hace décadas, hasta nuestros días, en los que, la evolución de la tecnología endovascular (como la angioplastia transluminal percutánea, la colocación de endoprótesis o la embolización selectiva) ha permitido que este tipo de técnicas se coloquen a la cabeza como primera opción en aquellas lesiones cortas localizadas en la parte media o distal de la arteria renal principal, con una tasa de curación del 34-94%, aunque con una tasa de reestenosis al primer año del 23%²⁻⁴. Actualmente, la indicación de cirugía abierta mediante endoarterectomía, *bypass* aortorrenal con parches o el autotrasplante renal ha quedado limitada a casos debidamente seleccionados.

BIBLIOGRAFÍA

1. O'Neill JA, Jr. Long-term outcome with surgical treatment of renovascular hypertension. *J Pediatr Surg.* 1998; 1: 106-11.
2. Serrallach Milá N, Franco Miranda E, Riera Canals LI, López-Costea MA, Rodríguez Tolrá J, Serrallach Orejas F, et al. Patología vasculo-renal. *Actas Urol Esp.* 2002; 26: 600-16.
3. Arroyo Rielsa A, Porto Rodríguez J, Gesto Castromil, R. Extraparenchymal renal artery aneurysms: is hypertension an indication for revascularization surgery? *Ann Vasc Surg.* 2002; 16: 339-44.
4. Tyagi S, Kaul UA, Satsangi DK, Arora R. Percutaneous transluminal angioplasty for renovascular hypertension in children: initial and long-term results. *Pediatrics.* 1997; 1: 44-9.

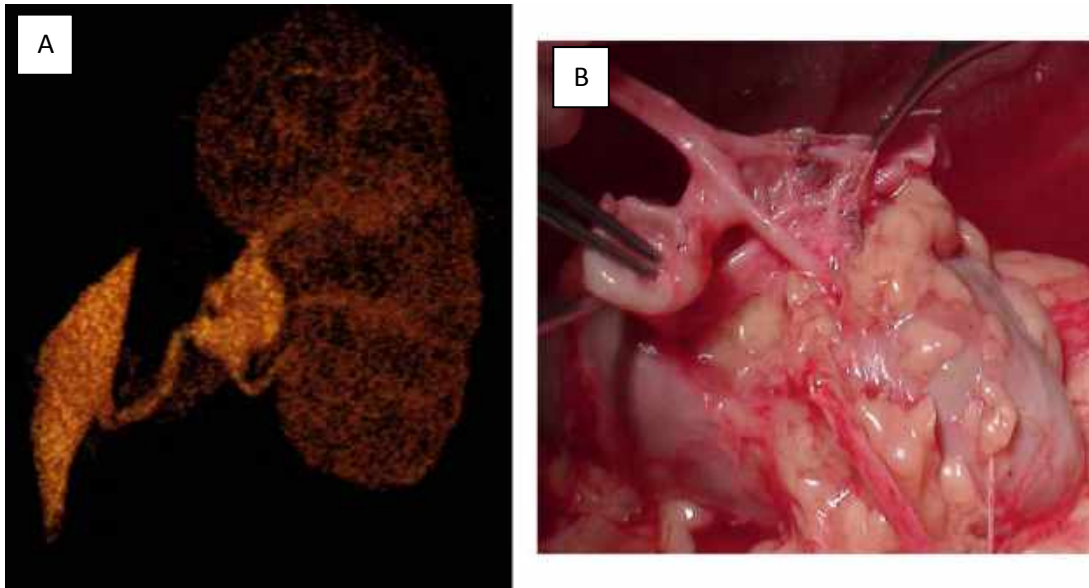


Fig. 1A. Reconstrucción tridimensional de la angio-tomografía computarizada, donde se observa el saco aneurismático postestenótico del riñón izquierdo. **1B.** Imagen real del riñón izquierdo y la relación del saco aneurismático con las demás ramas arteriales renales.

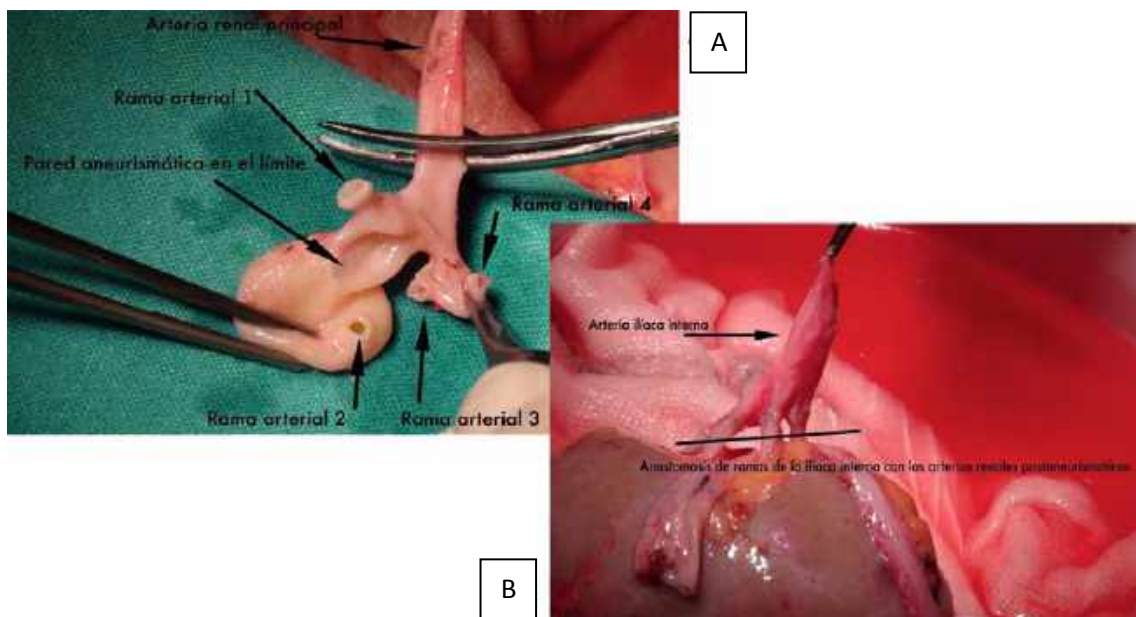


Fig. 2A. Resección del saco aneurismático, arteria renal principal y ramas arteriales segmentarias. **2B.** Arteria renal remodelada con el autoinjerto ilíaco interno previo al autotrasplante.



Autotrasplante renal en los aneurismas de la arteria renal

P. F. Cáceres Rodríguez

Servicio de Urología

Hospital de Cruces (Barakaldo)

SUPERVISOR:

J. García-Olaverri Rodríguez

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente mujer de 42 años de edad; no refiere alergias médicas conocidas. Intervenciones previas: colecistectomía abierta, varicosafenectomía bilateral y dos cesáreas.

La paciente refiere un cuadro clínico de 8 meses de evolución de dolor lumbar, no asociado a esfuerzos físicos, que cedía parcialmente con el uso de analgésicos. Durante su estudio se solicita la realización de una tomografía computarizada (TC), con evidencia de un aneurisma de la arteria renal izquierda, por lo cual es referida al Servicio de Cirugía que, por la gran dificultad técnica que presenta el caso, la deriva a nuestra consulta.

Exploración física

Paciente con buen estado general, con mucosa oral húmeda, cardiopulmonar sin agregados; abdomen blando, depresible, no doloroso, no se palpan masas. Auscultación femoral sin agregados. Extremidades sin edemas, con buena perfusión distal.

Pruebas complementarias

- TC: aneurisma con focos de calcificación parietal de 2,5 x 2 cm con origen en la cara inferior de la arteria renal izquierda distal previa a sus ramificaciones segmentarias, aproximadamente a 3,5 cm de su origen en la aorta.
- Arteriografía: aneurisma izquierdo en la bifurcación de la arteria principal en la arteria retropiélica y prepiélica. Posteriormente a la inyección de contraste, el mismo no sale distal, sino que rellena el bolsón y refluye por la arteria retropiélica, la cual irriga aproximadamente el 50% del parénquima renal (fig. 1).
- Renograma: en fase vascular se observa que la llegada del trazador es más precoz al riñón izquierdo que al derecho, y también hay diferencia en la intensidad de flujo, siendo mayor en el izquierdo. Eliminación urinaria a partir de 5 minutos con visualización de uréteres y vejiga. Los porcentajes de captación renal han sido de 64% en el riñón izquierdo y de 36% en el derecho, siendo el filtrado glomerular estimado de 83 ml/min.

Diagnóstico

Aneurisma de la arteria renal izquierda distal calcificado.

Tratamiento

Se practica una lumbotomía izquierda y exploración renal, objetivándose un aneurisma calcificado de 3 cm en la bifurcación de la arteria renal principal distal al *ostium* renal izquierdo, con la rama accesoria arterial saliendo de la pared del aneurisma, que a su vez se encontraba estrechamente adherida a la pared de la vena renal. La pared aneurismática se palpa calcificada.

Posteriormente se realiza una nefrectomía izquierda, llevando el riñón al banco para la reparación bajo isquemia fría (fig. 2) aproximadamente durante una hora. Se realiza la reconstrucción extracorpórea del pedículo renal, con resección del aneurisma y separación de la pared de la vena a la que estaba íntimamente unida, procediendo seguidamente a la anastomosis de la arteria retropiélica a la arteria principal mediante microcirugía.

Posteriormente se realiza el autotrasplante, con colocación del riñón izquierdo en la fosa ilíaca contralateral, con anastomosis término-terminal a los vasos ilíacos externos y ureteroneocistostomía tipo Paquin a la vejiga, dejando cateterizado el uréter con k-30.

Evolución

El postoperatorio transcurrió sin incidencias, y el doppler del primer día evidenciaba autotrasplante bien perfundido con ondas doppler intrarrenales normales (tipo 2) e índices de resistencia de 0,60. El doppler del tercer día tampoco mostró cambios significativos.

Recibió el alta a los 7 días de la intervención, y se solicitó una urografía intravenosa para valorar el autotrasplante, siendo esta normal.

DISCUSIÓN

Los aneurismas de la arteria renal constituyen hoy en día una entidad poco habitual, con una incidencia entre 0,09-0,13% de la población general¹, siendo el manejo por el urólogo aun menos frecuente desde el uso de técnicas endovasculares que disminuyen la morbimortalidad propia de la cirugía. A pesar de esto, en casos seleccionados el autotrasplante ofrece una muy buena oportunidad de tratamiento para los aneurismas; aun sin existir un claro consenso, autores como Whitsell² recomiendan que pacientes de alto riesgo como mujeres embarazadas, pacientes con ruptura aneurismática, síntomas como dolor en el flanco o lumbar, y aquellos pacientes con hipertensión grave, deben recibir algún tipo de tratamiento activo, que en el caso de la cirugía, se plantean dos posibles técnicas; la primera sería la aneurisectomía más reparación primaria, y la segunda un *bypass* utilizando injertos de vena safena o implantes protésicos³. En nuestra experiencia, consideramos que la aneurisectomía más la reparación en banco con autotrasplante es una técnica segura, como siempre en manos de cirujanos entrenados, en pacientes que presenten aneurismas complicados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruberti U, et al. Aneurysms of the renal artery. *Int Angio*. 1987; 16: 407.
2. McCarron JP Jr, Marshall VF, Whitsell JC 2nd. Indications for surgery on renal artery aneurysms. *J Urol*. 1975; 114: 177-80.
3. Odland MD. Surgical technique/post-transplant surgical complications. *Surg Clin North Am*. 1998; 78: 55-60.

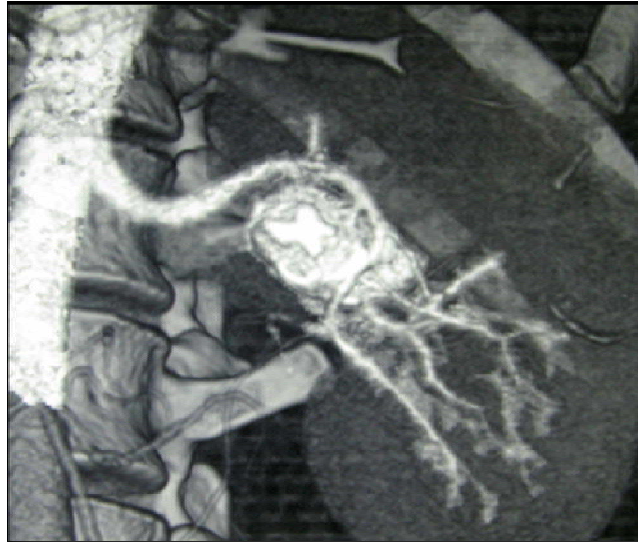


Fig. 1. Se aprecia aneurisma de la arteria renal calcificado de 3 cm.

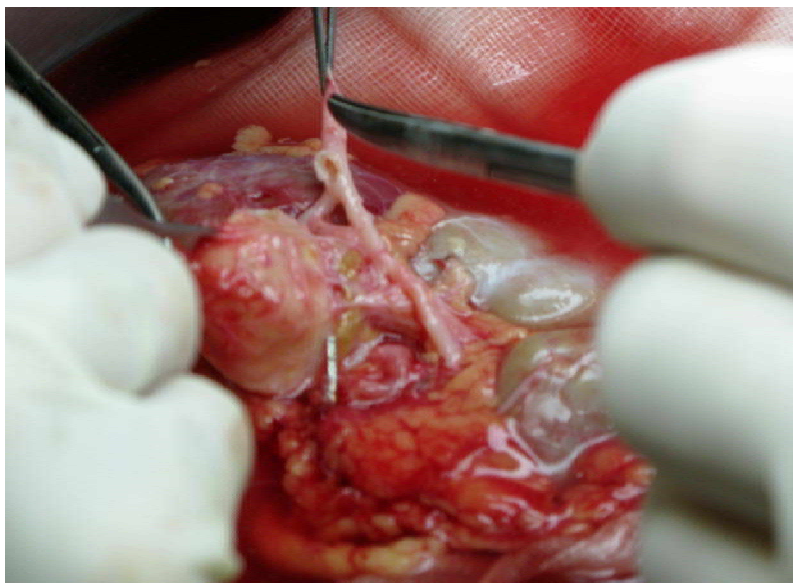


Fig. 2. Resección del aneurisma y reconstrucción del pedículo renal.



Embolización de una fístula calicial en un aloinjerto renal funcionante

L. Córdoba Martínez

Servicio de Urología

Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid)

SUPERVISOR:

V. Díez Nicolás

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente mujer de 54 años de edad, FLVC. Antecedentes personales: hipertensión arterial; insuficiencia renal crónica secundaria a glomerulonefritis membranoproliferativa; inicio de diálisis peritoneal en agosto de 2005; trasplante renal en el año 2010 con fracaso vascular tipo trombosis venosa, que precisó nefrectomía urgente del injerto a los 3 días del trasplante; neurocisticercosis; toxocariasis y giardiasis; tres embarazos/tres cesáreas. Estaba en tratamiento habitual con: calcio carbonato, sevelanero carbonato, Omacor[®], ácido fólico/vitamina 12, Becozyme[®] y omeprazol.

La paciente ingresa el día 5 de noviembre de 2012 como receptora de segundo trasplante renal de donante cadáver, el cual se realiza sin incidencias destacables; se implanta el injerto renal en la fosa ilíaca izquierda según la técnica habitual, realizando anastomosis término-lateral de la arteria y la vena únicas del aloinjerto a las vasos ilíacos externos de la receptora, y reimplante ureteral del injerto mediante técnica extravesical de Taguchi tutorizada con catéter doble J.

Posteriormente inicia tratamiento inmunosupresor con timoglobulina, prednisona, tacrolimus y micofenolato sódico.

Exploración física

Índice de masa corporal 30, tensión arterial 140/100 mmHg, frecuencia cardíaca 80 lpm, frecuencia respiratoria 15 rpm (al momento del ingreso para el trasplante). Abdomen con importante panículo adiposo, blando y depresible, no doloroso a la palpación. Cicatriz de Pfanesteil y de Gibson derecho sin signos de complicación.

Tratamiento y evolución

Presenta una evolución favorable desde el período postoperatorio inmediato, con descenso espontáneo de productos nitrogenados. Cinco días después del trasplante presenta fiebre y dolor en la zona del implante, motivo por el cual se realiza una tomografía computarizada (TC) abdómino-pélvica, evidenciando una colección periinjerto de 5 cm en el polo inferior con presencia de gas que sugiere absceso pélvico. Se trata inicialmente de forma conservadora.

Al decimoquinto día postrasplante, y en vista de la persistencia de fiebre, se realiza una exploración quirúrgica que evidencia necrosis del polo inferior del injerto renal, motivo por el cual se realiza una nefrectomía polar inferior y colocación de una nefrostomía percutánea, manteniendo el catéter doble J (fig. 1).

Presenta débito aumentado por el drenaje desde el segundo día de la reintervención, confirmando con el estudio bioquímico del líquido de drenaje la presencia de una fístula urinaria. Se realiza una cistouretrografía y una TC abdómino-pélvica, confirmando la presencia de dicha fístula en la anastomosis ureterovesical. Se realiza una nueva intervención quirúrgica confeccionando uretero-uretero anastomosis a la vía propia izquierda tutorizada con catéter doble J; en la misma intervención se lleva a cabo la colocación de una malla de prolene en la pared abdominal debido a la dificultad para la síntesis. Una semana después de la cirugía de la vía urinaria, persiste con débito aumentado a través del drenaje, motivo por el cual se realiza una pielografía anterógrada por la nefrostomía percutánea, evidenciando fuga de contraste a través del polo inferior del injerto. Se decide manejo conservador mediante la descompresión de la vía urinaria con catéter doble J, sondaje vesical y nefrostomía percutánea.

Tras 15 días sin obtener disminución del débito del drenaje, se decide realizar embolización percutánea de la fístula calicial previamente documentada. Se mantiene NPC y catéter doble J. La primera fue retirada tres días después del procedimiento y el catéter se mantiene durante 2 meses.

En resumen, la paciente ha presentado tras un segundo trasplante:

- Fístula de anastomosis ureterovesical: resuelta mediante urétero-ureterostomía a vía propia.
- Fístula calicial inferior: tratada de forma secuencial (por fracaso terapéutico) de la siguiente forma:
 - Nefrectomía polar inferior del injerto renal.

- Derivación urinaria mediante nefrostomía percutánea, catéter ureteral doble J y sonda vesical.
- Embolización percutánea de la fístula calicial mediante cola quirúrgica.

Actualmente, la evolución del injerto es favorable, con creatinina basal en torno a 1,2 mg/dl, sin evidencia de fístula tras 3 meses del procedimiento.

Descripción del procedimiento: bajo control radioscópico se realiza cateterización selectiva del trayecto fistuloso desde el acceso percutáneo calicial anterógrado, hasta el cáliz accesorio inferior afectado. Posteriormente se realiza inyección de 3 cc de cola quirúrgica a base de cianocrilato (Ifabond[®], Ifamedical, Francia), confirmando después de 2 minutos de la inyección la ausencia de fuga de contraste a nivel de la fístula previamente visualizada (fig. 2).

DISCUSIÓN

Presentamos un caso clínico de compleja resolución de fístula calicial en un segundo trasplante funcionante, con una tasa de filtrado glomerular óptima.

Las fístulas caliciales en trasplante renal, producidas habitualmente por necrosis del parénquima renal, conllevan una alta tasa de casos la nefrectomía del injerto renal y vuelta a diálisis del paciente.

La utilización de pegamentos sintéticos en cirugía se ha extendido en los últimos años, utilizándose en la actualidad de forma relativamente habitual en la fijación de mallas de pared abdominal, cierre de la pared abdominal, cura de heridas, etc.

Describimos una técnica novedosa y no publicada de utilización de un pegamento a base de cianocrilato (Ifabond[®]) de forma endourológica para resolver el trayecto fistuloso como alternativa última para la resolución de este caso complejo, antes de plantear la nefrectomía del injerto. El resultado del procedimiento ha sido exitoso, y es esperanzador para el futuro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cimsit NC, Baltacioglu F, Cengic I, Akpinar IN, Ilker Y, Turkeri L. Transarterial glue embolization in iatrogenic renovascular injuries. *Int Urol Nephrol*. 2008; 40: 875-9.
2. Król R, Ziaja J, Kolonko A, Chudek J, Chudek J, Wiecek A, Cierpka L. Late caliceal fistula after kidney transplantation. *Int J Urol*. 2006; 13: 1115-7.

3. Sharma SK, Perry KT, Turk TM. Endoscopic injection of fibrin glue for the treatment of urinary-tract pathology. J Endourol. 2005; 19: 419-23.
4. Torricelli FC, Piovesan AC, Antonopoulos IM, Falci R Jr, Saito FJ, Kanashiro H, et al. Caliceal-cutaneous fistula after kidney transplantation. Urology. 2012; 79: e71.



Fig. 1. Imagen intraoperatoria: necrosis del polo inferior del injerto.

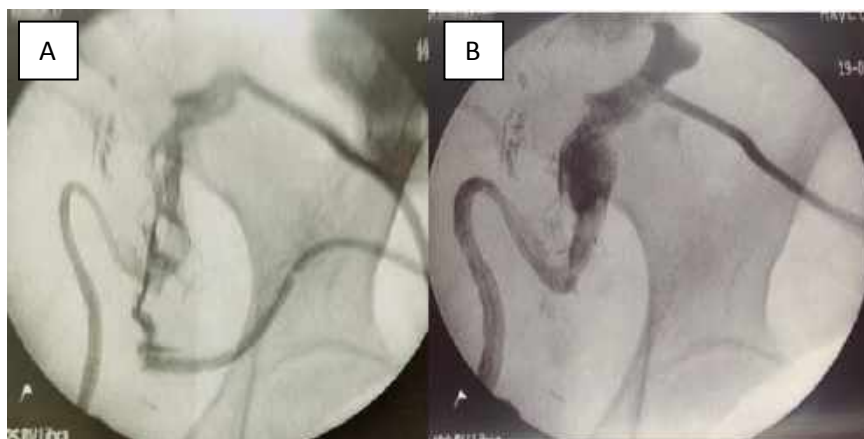


Fig. 2A. Cateterismo hasta el trayecto fistuloso e inyección de la cola de cianocrilato. **2B.** Control posterior a la embolización de la fístula calicial.



Trasplante renal de evolución tórpida

**J. M. Molina Hernández, R. Berrio Campos,
I. Puche Sanz, J. F. Flores Martín**

Servicio de Urología

*Hospital Universitario Virgen de las Nieves
(Granada)*

SUPERVISOR:

F. Vázquez Alonso

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 48 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial, hipercolesterolemia, herniorrafia inguinal izquierda, nefrectomía derecha por vía anterior por riñón poliquístico, enfermedad renal crónica estadio V por enfermedad poliquística renal en tratamiento con hemodiálisis desde hace 2 años, sin alergias medicamentosas conocidas.

Al paciente se le realiza trasplante renal (riñón derecho) procedente de donante cadáver en la fosa ilíaca derecha.

El injerto tenía un punto de vicryl en el uréter proximal, reparando una pequeña sección procedente del centro extractor y biopsia renal realizada en el polo inferior. Presentaba una arteria renal principal y una arteria polar inferior en parche único y vena renal única, realizando anastomosis vascular término-lateral de la arteria y vena renales sobre la arteria y vena ilíacas externas derechas, respectivamente. La anastomosis de la vía urinaria empleada es una ureteroneocistostomía intravesical según la técnica antirreflujo de Paquín, dejando un catéter doble J. La intervención transcurre sin complicaciones.

Pruebas complementarias y diagnóstico

- En los días siguientes al trasplante renal, el paciente presenta una función retardada del injerto, con valores séricos de creatinina y urea elevados. Tras una fase poliúrica inicial, en el cuarto día postoperatorio el paciente entra en oligoanuria, por lo que se realiza una ecografía doppler (fig. 1), mostrando esta un injerto renal de tamaño normal, sin dilatación de la vía excretora, con catéter doble J correctamente alojado en la pelvis, apreciándose hipoecogenicidad parenquimatosa geográfica que afecta al polo inferior, con ausencia de vascularización sugerente de isquemia renal segmentaria. Asimismo, adyacente al polo inferior se visualiza una pequeña colección de 41 mm de diámetro máximo, sin poder confirmar si se trata de hematoma, linfocèle o urinoma.
- El estudio doppler informa de ausencia de flujo al final de la diástole en probable relación con necrosis tubular aguda o rechazo agudo del injerto. En los días siguientes el paciente cursa con un buen estado general, continuando con una función retardada del injerto con valores de creatinina en torno a 5 mg/dl, debida a necrosis tubular aguda.
- En las ecografías de control se confirman los hallazgos previos.
- Al mes del trasplante renal, se retira el catéter doble J, y a las 24 horas de la retirada del mismo el paciente entra en anuria, por lo que se realiza una nueva ecografía, que describe una ectasia pielocalicial similar a la previa, habiendo crecido la colección perirrenal, encontrándose ahora con unas dimensiones aproximadas de 11,6 x 6 cm, extendiéndose hacia la vejiga, sugerente de urinoma.

Tratamiento

Ante la sospecha de una fístula urinaria, se decide realizar cirugía, confirmando los hallazgos intraoperatorios la presencia de urinoma, polo inferior renal con importante área de necrosis, aislando asimismo el uréter y apreciando una fístula ureteral a nivel del uréter proximal cercana a la unión pieloureteral, estando la porción distal del mismo necrosada. La anastomosis vascular se muestra en perfectas condiciones. Ante los hallazgos descritos, se procede a la resección de todo el uréter necrosado hasta la vejiga, refrescando el borde de la pelvis renal y anastomosándolo al uréter nativo derecho previamente espatulado. Se deja sonda k30 tutorizando la anastomosis con el extremo proximal en la pelvis del injerto renal y exteriorizando el extremo distal por contraíncisión a través de la vejiga.

El resultado anatomopatológico del fragmento de uréter habla de la presencia de necrosis y tejido de granulación.

Evolución

La evolución postoperatoria fue satisfactoria; se realizó una pielografía retrógrada (fig. 2) a los 15 días, que mostró mínima fuga a nivel de la anastomosis pieloureteral, por lo que 10 días más tarde se repitió la pielografía, no apreciándose fuga de contraste en ningún punto de la vía urinaria; de este modo, se retiró la sonda k30. En controles posteriores el paciente se encuentra con buen estado general, asintomático y con función renal normalizada, con valores de creatinina en torno a 1,2 mg/dl.

DISCUSIÓN

El trasplante renal es el tratamiento de elección en pacientes con insuficiencia renal terminal. Las complicaciones quirúrgicas pueden condicionar la pérdida del injerto, aunque su frecuencia ha ido disminuyendo en los últimos años, según las series de trasplantes publicadas en torno al 10-15%. Dentro de las complicaciones quirúrgicas, grupo donde se encuentran complicaciones vasculares (infarto, hemorragia, trombosis, estenosis de los vasos y de la anastomosis, etc.), complicaciones infecciosas y complicaciones de la vía urinaria (estenosis o fístulas), las más frecuentes son estas últimas. Las fístulas urinarias pueden estar condicionadas por defectos en la vascularización pieloureteral del injerto, como probablemente sea nuestro caso, o estar favorecidas o agravadas por fármacos inmunosupresores. Actualmente, la mayoría de las fístulas y estenosis urinarias son resueltas por vía endoscópica, aunque en los casos más graves es necesario recurrir a la cirugía abierta. En los casos de pérdida del uréter del injerto, la utilización del uréter nativo es un recurso quirúrgico a tener en cuenta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barry JM, Jordan ML, Conlin MJ. Trasplante renal. En: Campbell Urología. 9.^a ed. Vol 2. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008; p. 1318-24.
2. García de Jalón Martínez A, Pascual Regueiro D, Trivez Boned MA, Sancho Serrano C, Mallén Mateo E, Gil Martínez P, et al. Transplante renal. Técnica y complicaciones. Actas Urol Esp. 2003; 27: 662-7.
3. Gonzalo Rodríguez V, Rivero Martínez MD, Trueba Arguiñarena J, Calleja Escudero J, Müller Arteaga C, Fernandez del Busto E. Diagnóstico y tratamiento de las complicaciones urológicas del trasplante renal. Actas Urol Esp. 2006; 30: 619-25.

4. Li Marzi V, Filocamo MT, Dattolo E, Zanazzi M, Paoletti MC, Marzocco M, et al. The treatment of fistulae and ureteral stenosis after kidney transplant. *Transplant Proceedings*. 2005; 37: 2516-7.
5. Shoskes DA, Hamburg D, Cranston D, Morris PJ. Urological complications in 1000 consecutive renal transplants recipients. *J Urol*. 1995; 153: 18-21.

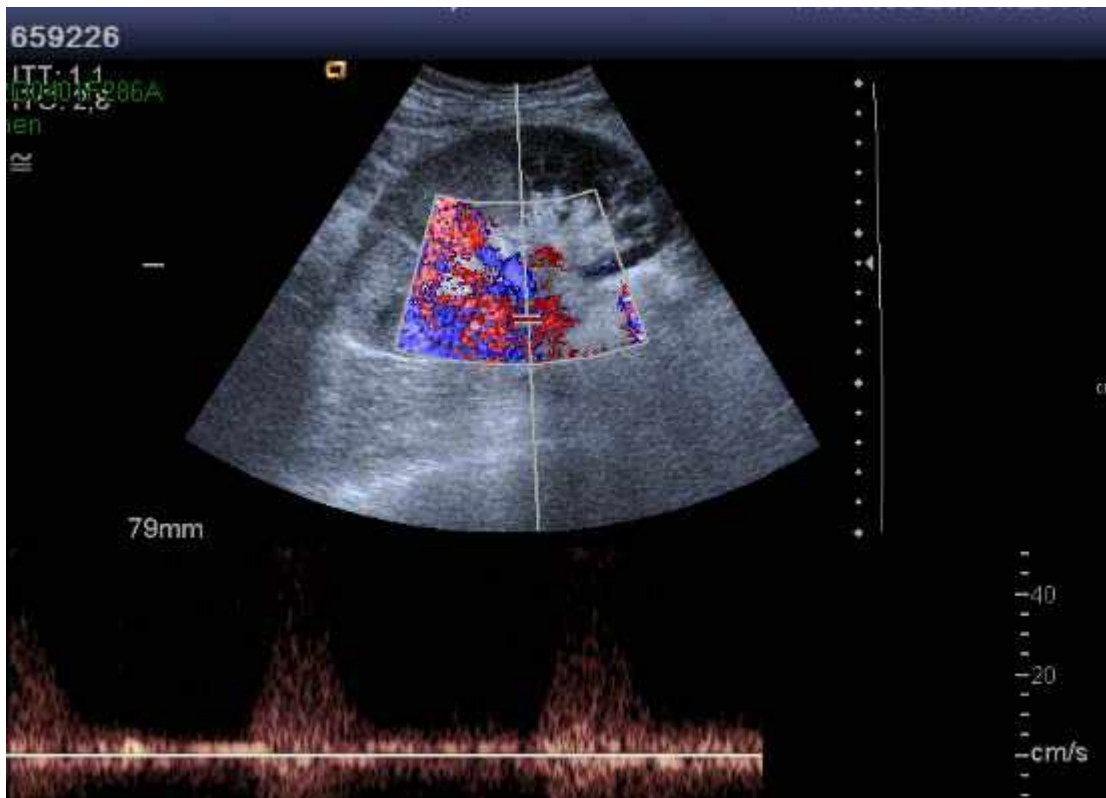


Fig. 1. Ecografía doppler: hipoecogenicidad parenquimatosa geográfica del polo inferior con ausencia de vascularización sugerente de isquemia renal segmentaria. Adyacente al polo inferior, pequeña colección de 41 mm de diámetro. Ausencia de flujo al final de la diástole debida a necrosis tubular aguda o rechazo agudo del injerto.



Fig. 2. Pielografía retrógrada: fuga de contraste a nivel de la anastomosis pieloureteral.



Sin inmunosupresión gracias a la genética

M. Pérez Márquez, A. Vilaseca Cabo
Servicio de Urología
Hospital Clínic (Barcelona)

SUPERVISOR:

M. Musquera Felip
Médico Adjunto
y Coordinador de Docencia

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 39 años de edad, con antecedentes patológicos de sarcoma de Ewing en la infancia, por el que recibió tratamiento mediante quimioterapia y radioterapia, actualmente libre de enfermedad.

Insuficiencia renal crónica terminal de etiología no filiada en situación de prediálisis, el paciente acudió a nuestra consulta para la valoración de receptor de trasplante renal de donante vivo.

Exploración física

Normocoloreado, normohidratado, auscultación cardiorrespiratoria con murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos, ritmo cardíaco normofonético, sin identificarse soplos cardíacos. No edemas. Exploración abdominal sin hallazgos significativos. Pulsos femorales presentes y simétricos. Índice de masa corporal 27 kg/m².

Pruebas complementarias

- Radiografía abdominal sin objetivarse calcificaciones.
- Pre-operatorio que no contraindica trasplante renal.

- En el estudio de evaluación de posibles candidatos a donante renal se incluyó a su hermano gemelo univitelino, varón de 39 años, sin antecedentes patológicos de interés, que en la valoración previa a la donación se diagnosticó de manera fortuita mediante angio-tomografía computarizada de un tumor renal de 4,3 cm, de bordes bien definidos, en el riñón izquierdo, con pedículo arteriovenoso único bilateral (figs. 1 y 2).

Tratamiento

El paciente recibió un trasplante renal de donante vivo de su hermano gemelo univitelino. Se administró una única dosis endovenosa de prednisona durante la inducción anestésica.

Durante la cirugía de banco del trasplante renal se realizó la tumorectomía previa al implante. Se envió una biopsia de manera peri-operatoria, que informó de carcinoma de células renales de bajo grado, por lo que se inició la cirugía del implante en el receptor. La anatomía patológica definitiva informó de carcinoma de células renales tipo cromóforo, de 4,3 cm, con márgenes libres.

Evolución

Sin incidencias intraoperatorias y con período postoperatorio correcto. Presentó un nivel de creatinina nadir de 1,5 mg/dl logrado al cuarto día, recibiendo el alta hospitalaria al séptimo día.

Actualmente el receptor presenta una correcta función del injerto, con creatinina de 1,2 mg/dl en la última visita, sin presentar recidiva tumoral durante el seguimiento.

DISCUSIÓN

El trasplante renal es el tratamiento de elección en los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal, mejorando la calidad y la expectativa de vida de los pacientes en diálisis¹. El trasplante renal de donante vivo, a su vez, ha mostrado mejores resultados, con mejor supervivencia a largo plazo del injerto².

Estudios longitudinales muestran que en el caso de tumores renales de pequeño tamaño presentan un patrón de crecimiento lento, con un 1-4% de probabilidad de presentar recurrencia o metástasis en los tumores renales pT1a³. El tratamiento estándar para los tumores renales de pequeño tamaño es la nefrectomía parcial, realizándose de forma laparoscópica en centros con experiencia. La recurrencia local tras nefrectomía parcial en el caso de tumores de pequeño tamaño se ha cifrado en 0-4%⁴.

Hay diversos grupos que han publicado sus series de trasplante renal con injertos con tumor renal de pequeño tamaño con buenos resultados. Las series más

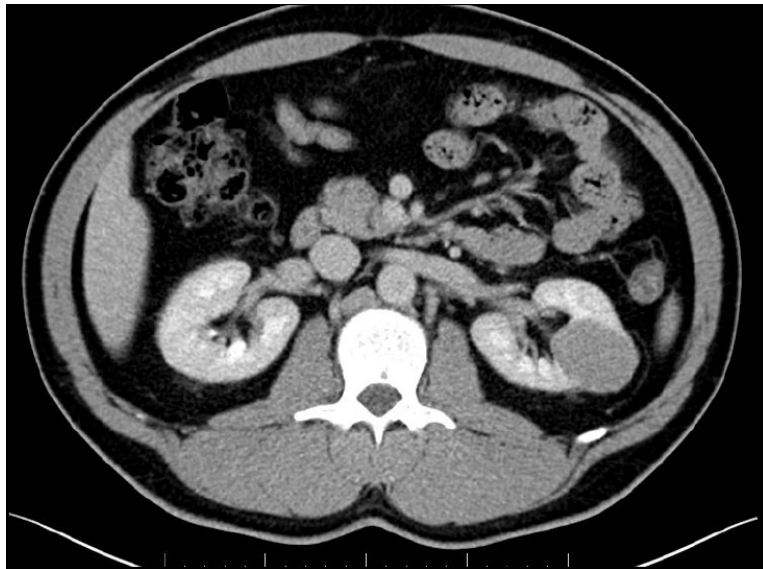
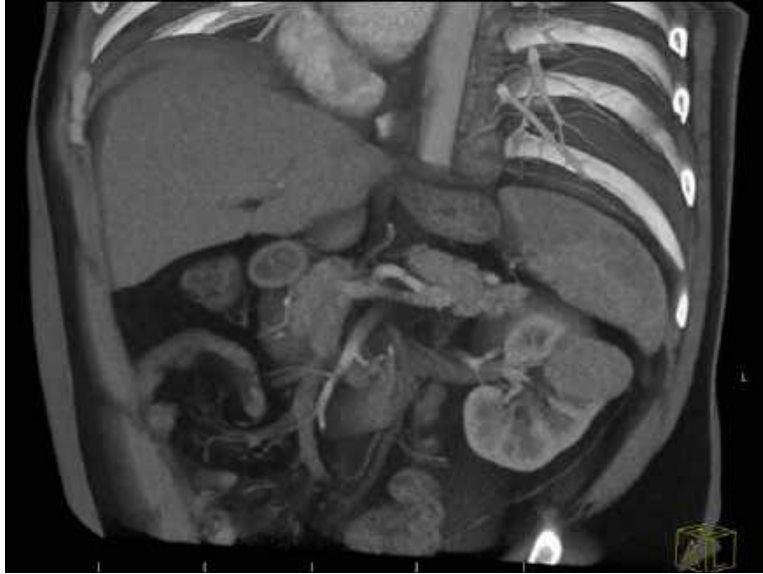
grandes son las de Nicol *et al.*, con 41 pacientes, encontrando recidiva tumoral en solo un caso a los 9 años del trasplante, manejándose de manera conservadora. Otros grupos como Brook *et al.*, o Sener *et al.*, no hallaron recidiva tumoral en ningún paciente de su serie.

En el caso presentado, se trata de un donante vivo en el que se diagnosticó un tumor renal de forma casual, estadio pT1b; como consecuencia, nos planteamos si podía ser candidato a la donación, pero al tratarse de hermanos gemelos univitelinos, el receptor no precisa tratamiento inmunosupresor, con lo que al final se aceptó para la donación tras la evaluación de riesgos.

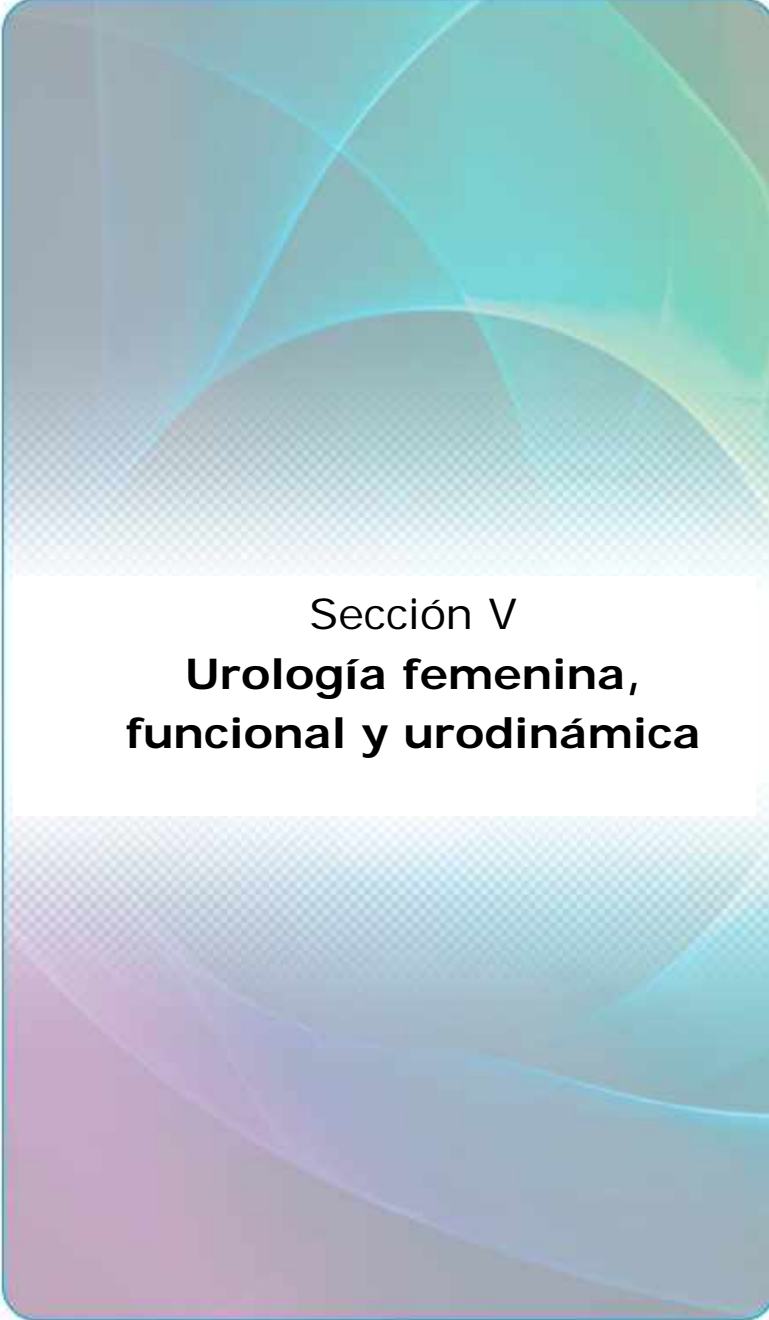
El trasplante renal con injerto con tumor renal de pequeño tamaño resecado durante cirugía de banco es una alternativa que podría realizarse siempre en casos muy seleccionados, ofreciendo una información detallada al receptor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Johnson DW, Herzig K, Purdie D, Brown AM, Rigby RJ, Nicol DL, et al. A comparison of the effects of dialysis and renal transplantation on the survival of older uremic patients. *Transplantation*. 2000; 69: 794-9.
2. Burgos Revilla FJ. Trasplante renal de donante vivo. *Clínicas Urológicas de la Complutense*. 1999; 7: 661-73.
3. Nicol DL, Preston JM, Wall DR, Griffin AD, Campbell SB, Isbel NM, et al. Kidneys from patients with small renal tumours: a novel source of kidneys for transplantation. *BJU Int*. 2008; 102: 188-93.
4. Sener A, Uberoi V, Bartlett Stephen T. Living-donor renal transplantation of grafts with incidental renal masses after ex-vivo partial nephrectomy. *BJU Int*. 2009; 104: 1655-60



Figs. 1 y 2. Imágenes correspondientes a la angio-tomografía computarizada abdominal, en las que se realizó el diagnóstico casual del tumor renal en el donante.



Sección V
**Urología femenina,
funcional y urodinámica**



Presíncopes de repetición en el postoperatorio inmediato de cirugía vaginal con colocación de malla

J. Rosety Rodríguez,
R. García-Baquero García de Paredes,
Á. Conde Giles, C. León Delgado
Servicio de Urología
Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz)

SUPERVISOR:
M. B. Madurga Patuel
Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente de 58 años de edad con antecedentes personales de hipertrofia amigdalina y vegetaciones adenoides, obesidad moderada, paresia de CVI en resolución, hemorragia digestiva alta autolimitada secundaria a ulcus gastroduodenal, hipertensión arterial. Intervenciones quirúrgicas: tiroidectomía, adenoidectomizada. Tratamiento actual: inhibidores de la bomba de protones, antagonistas del calcio, tiazida y tiroxina. En seguimiento en la Unidad de Suelo Pélvico por incontinencia urinaria y prolapso de órganos pélvicos.

Exploración física

La paciente presenta buen estado general, consciente, orientada y colaboradora, normohidratada y afebril. A la exploración física presenta prolapso anterior III-IV con Valsalva y test de Marshall positivo.

Pruebas complementarias

- Urodinámica: incontinencia urinaria de esfuerzo, vejiga de capacidad cistomanométrica máxima menor a la normal (175 cc).

Diagnóstico de sospecha

Incontinencia urinaria y prolapso de órganos pélvicos.

Tratamiento y evolución

Se procede a la corrección de la incontinencia urinaria de esfuerzo y prolapso anterior III-IV con colocación de una malla en el compartimento anterior, y colocación de una mini-malla suburetral. No hubo complicaciones perioperatorias.

Una vez finalizada la intervención, la paciente pasó a la sala de Reanimación postquirúrgica, y tras permanecer en la misma durante 2 horas se decide su alta a planta. A su llegada a la planta la paciente sufre un cuadro presincope, con disminución de tensiones, sudoración profusa y palidez mucocutánea, que se autolimita y que se resuelve con la colocación en la postura antitrendelemburg. A las 2 horas aproximadamente del primer episodio presincope sufre otro episodio similar, autolimitándose. Se solicitó un hemograma.

Con un intervalo de 30 minutos desde el segundo episodio, la paciente comienza con dolor a nivel del hipogastrio, acompañado de anuria. Se realiza comprobación de la sonda vesical sospechando una posible obstrucción de esta. Se procede a la comprobación de la permeabilidad de la sonda, siendo esta permeable; se realiza la exploración vaginal, retirando taponamiento vaginal, y a pesar de dichas maniobras la paciente continúa con aumento del dolor, sudoración e hipotensión. Lo más destacable del hemograma solicitado tras el segundo síncope fue un valor de hemoglobina de 8,4 g/dl.

Se decide realizar una ecografía abdominal urgente, no llegándose a visualizar el globo de la sonda ni la localización de la vejiga. Ante tales hallazgos se realiza una tomografía computarizada C/C, en la que se observa a nivel pélvico y en localización retroperitoneal una imagen con efecto masa y densidad de partes blandas, de aproximadamente 13 cm de diámetro anteroposterior, y que desplaza al útero posteriormente. Estos hallazgos pueden ser compatibles con hematoma retroperitoneal. La vejiga urinaria vacía no se visualiza, observándose la sonda urinaria, cuyo extremo distal se localiza a nivel del reborde superior de las palas ilíacas, sobre L4-L5, sin que se pueda determinar si existe perforación vesical, alrededor de la cual se observa una colección de unos 18 cm de diámetro, que infiltra la grasa adyacente. Dicha colección asciende a través del flanco derecho, llegando a contactar con el músculo psoas derecho. Pequeña cantidad de líquido libre subhepático.

En resumen, los radiólogos se plantean la posibilidad de que estemos ante un hematoma en la región pélvica izquierda y alrededor de la sonda vesical de características y localización previamente descritas.

Se decide la reintervención quirúrgica, resolviéndose mediante ligadura de la íliaca interna izquierda. No se objetiva perforación vesical, sino el desplazamiento vesical por el gran hematoma. Tras la intervención presenta buena evolución, con retirada del drenaje por bajo débito; buena tolerancia a la dieta. Se realizó transfusión de

dos concentrados de hematíes por presentar hemoglobina de 8,4 g/dl, que recupera tras la trasfusión, llegando a un valor de 10,4 g/dl.

Se retira la sonda vesical, presentando micción espontánea (figs. 1 y 2).

Diagnóstico definitivo

Hematoma retroperitoneal como consecuencia de una lesión iatrogénica de la arteria obturatriz izquierda tras la colocación de una malla de corrección del prolapso de órganos pélvicos.

DISCUSIÓN

En la actualidad, la técnica de corrección de incontinencia de orina y prolapso mediante cirugía vaginal mediante mallas se considera como el mejor tratamiento quirúrgico por ser un procedimiento mínimamente invasivo, así como fácil y seguro. Se puede realizar como cirugía mayor ambulatoria, con la consiguiente alta hospitalaria el mismo día de la intervención. Y el postoperatorio es poco molesto, permitiendo hacer vida normal pero sin realizar esfuerzos.

Podemos diferenciar dos tipos de complicaciones en dicha cirugía: las complicaciones tardías (> 6 semanas) y las inmediatas (< 6 semanas). Las inmediatas que son las que nos interesan a nosotros, y en este caso son: hemorragia, lesiones en vísceras huecas y otras estructuras como grandes vasos, recto, vejiga, asas intestinales, nervios, uréteres, etc. La lesión de los vasos arteriales se da en un 10%, y en un 90% los venosos durante la disección.

Haciendo un repaso a la anatomía de la región, dentro de los vasos arteriales encontramos la arteria obturadora con la rama anterior y posterior, la arteria pudenda, las arterias vesicales, uterinas y vaginales, la arteria ilíaca externa. Dentro de los vasos venosos encontramos el plexo venoso perivesical, el hemorroidal, las venas uterinas, vesicales y vaginales.

La evaluación de las complicaciones se lleva a cabo controlando el volumen de sangrado operatorio, los datos analíticos, con la ecografía postquirúrgica y por supuesto con los datos clínicos y la anamnesis.

El hematoma postquirúrgico en la cirugía de cistocele se da en el 1,58% (2.795 pacientes) (Obstet Gynecol. 2001; 98: 732-6) y en un 0,25% en la corrección de TVT (Acta Obstet Gynecol Scand. 2002; 81: 72-7).

El tratamiento de un sangrado activo como es el de nuestro caso, que se da en menos del 5%, con un paciente inestable y un hematoma progresivo, sería: el acceso combinado de vía vaginal y abdominal, el control de la arteria hipogástrica y la revisión quirúrgica y drenaje del hematoma.

Como mecanismo de prevención hay que tener un conocimiento adecuado de la anatomía de la zona y tener precaución en el paso de las agujas a nivel del agujero obturador, el ligamento sacro-espinoso y el espacio retropúbico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Delorme E. Transobturator urethral suspension: miniinvasive procedure in the treatment of stress urinary incontinence in women. Prog Urol. 2001; 11: 1306-13.
2. FDA Safety Communication: Update on serious complications associated with transvaginal placement of surgical mesh for pelvic organ prolapse. [Http://www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/ucm262435.htm](http://www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/ucm262435.htm).
3. Neuman M. Infected hematoma following tension-free vaginal tape implantation. J Urol. 2002; 168: 2549.
4. Response of The American College of Obstetricians and Gynecologists to the FDA's 2011 patient safety communication, "Update on serious complications associated with transvaginal placement of surgical mesh for pelvic organ prolapsed". [Http://www.acog.org/from_home/Misc/20110713MeshResponse.cfm](http://www.acog.org/from_home/Misc/20110713MeshResponse.cfm).
5. Urogynecologic Surgical Mesh: Update on the safety and effectiveness of transvaginal placement for pelvic organ prolapse. Disponible en: <http://www.fda.gov/downloads/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/UCM262760.pdf>.



Fig. 1. Hematoma en la región pélvica izquierda.



Fig. 2. Desplazamiento vesical.



Hematuria con síndrome miccional

R. Barrabino Martín,

B. La Iglesia Lozano

Sección de Urología

Hospital Universitario Virgen de las Nieves

(Granada)

SUPERVISOR:

A. J. Fernández Sánchez

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente mujer de 31 años de edad, sin antecedentes personales de interés, alérgica al ácido acetilsalicílico, que es remitida desde Urgencias a las consultas externas de Urología por un episodio de hematuria y disuria. Refiere varios episodios previos, cada vez que terminaba con la menstruación, por lo que acudió a consultas externas de Ginecología, donde se descartó patología ginecológica. En el momento de la consulta presentaba dolor genital al orinar como única sintomatología.

Exploración física

Buen estado general, consciente y orientada, normohidratada y normoperfundida, eupneica en reposo. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni visceromegalias. Puñopercusión renal bilateral negativa. Exploración ginecológica: genitales externos normales, meato uretral ortotópico, ausencia de celes.

Pruebas complementarias

- Analítica general: parámetros dentro de la normalidad.
- Sedimento urinario: indicios de hematíes, sin otros hallazgos.

- Urocultivo negativo.
- Citología urinaria: negativa para malignidad, presencia de células inflamatorias.
- Radiografía de abdomen anodina.
- Ecografía de riñón y vía urinaria bilateral: hígado de tamaño, contorno y ecogenicidad normales, sin lesiones focales. Vesícula de grosor parietal normal, sin litiasis en su interior. Vía biliar intra y extrahepática no dilatada y sin litiasis. Páncreas y bazo normales. Ambos riñones de tamaño y ecogenicidad normales, sin dilatación de sus sistemas colectores. Lesión focal en la pared posterior y lateral derecha de la vejiga urinaria adyacente al meato ureteral derecho de contorno polilobulado, de unos 3 cm, en la que se detecta flujo arterial intralesional. No se observan otras lesiones. Conclusión: tumor vesical en la pared posterolateral derecha de 3 cm (figs. 1 y 2).
- Tomografía computarizada (TC) de tórax y abdómino-pélvica con contraste intravenoso: sin hallazgos a nivel torácico. Hígado y bazo de tamaño normal, isodenso, sin objetivar lesiones ocupantes de espacio. Sin alteraciones a nivel del espacio retroperitoneal. Útero aumentado de tamaño y lateralizado hacia la derecha.

Diagnóstico

Sospecha de tumor vesical.

Tratamiento

Resección transuretral de vejiga: uretra normal, vejiga de buena capacidad. Se observan ambos orificios ureterales desplazados hacia la derecha, y lesiones blanquecinas planas a nivel del trígono sugerentes de trigonitis. Lesión retromeática derecha de unos 3 cm no sugerente de neoformación papilar típica, que se reseca en su totalidad, llegando a grasa. Previamente a la intervención se realiza un tacto bimanual, con sensación de masa pélvica de contornos bien definidos.

Evolución

Durante su estancia en planta la paciente evoluciona favorablemente, siendo dada de alta con buen estado general y orinas claras al tercer día de la intervención una vez retirada la sonda urinaria. Tras el análisis anatomopatológico de la muestra se diagnostica a la paciente de endometriosis vesical y es remitida a las consultas de ginecología.

DISCUSIÓN

La endometriosis es una enfermedad ginecológica frecuente que en el 1% de casos afecta al tracto urinario, siendo el órgano más afectado la vejiga. El tejido ectópico que de una forma u otra llega a la vejiga, prolifera bajo el efecto de los estrógenos produciendo una reacción inflamatoria local, con fibrosis y cicatrices. Las manifestaciones clínicas aparecen de forma cíclica (máxime en la menstruación) en forma de dolor suprapúbico y síndrome miccional irritativo (frecuencia, urgencia, escozor y tenesmo). El signo clásico de hematuria durante la menstruación tan solo aparece en el 20-30% de las ocasiones. Debemos sospecharla en pacientes con esta sintomatología, urocultivo negativo y que además han sido sometidas a una manipulación o intervención ginecológica. La cistoscopia es la prueba diagnóstica más fiable, aunque el diagnóstico de confirmación siempre es histológico (presencia de glándulas y estroma endometrial en la pared vesical). Dado que los casos de endometriosis vesical son escasos, su tratamiento sigue siendo discutido. Se defiende el tratamiento quirúrgico, como de elección, mediante la resección transuretral.

Como conclusiones, cabe destacar la necesidad de diagnóstico precoz dado el evidente aumento de morbilidad y gasto sanitario, así como la necesidad del tratamiento quirúrgico de las lesiones urológicas antes de toda maniobra hormonal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alapont JM, Andreu E, Herrero R, et al. Endometriosis vesical: dos nuevos casos. *Actas Urol Esp.* 2004; 28: 789-91.
2. Cánovas JA, Castillo JM, Michelena J, et al. Endometriosis vesical. A propósito de un nuevo caso y revisión de la literatura. *Arch Esp Urol.* 2006; 59: 290-2.
3. Casasola S, Gutiérrez S, Fernández F, et al. Endometriosis vesical. Diagnóstico y tratamiento. *Actas Urol Esp.* 2003; 27: 394.
4. García J, Fernández JM, Jalón A, et al. Nuevo caso de endometriosis vesical en paciente con antecedentes de cesárea. *Arch Esp Urol.* 2003; 56: 952-4.
5. Sánchez JM, Guillen C, García J. Tratamiento de la endometriosis vesical. Revisión de la literatura española. *Arch Esp Urol.* 2005; 58: 189.

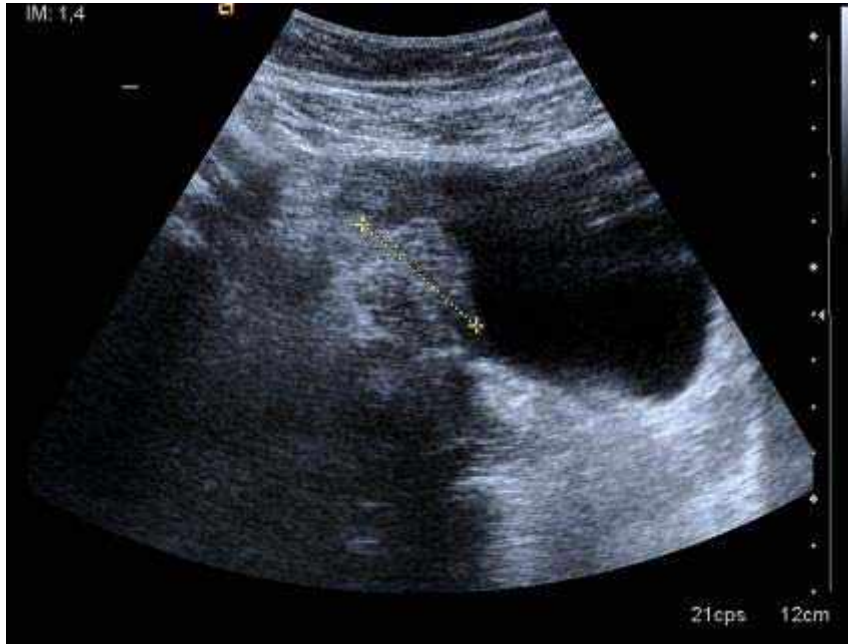


Fig. 1. Lesión vesical de unos 3 cm en la pared postero-lateral derecha.

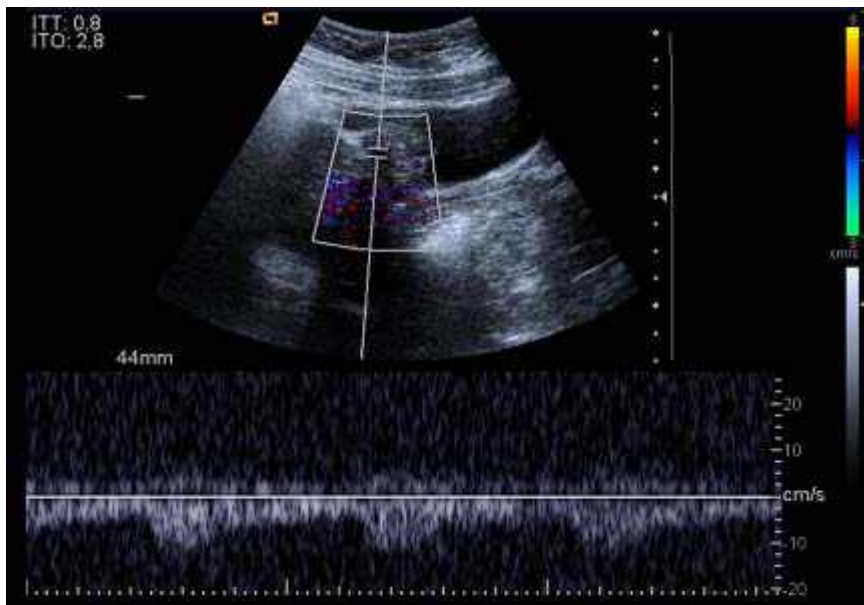



Fig. 2. Flujo intralesional en la eco-doppler.



Dolor lumbar, fiebre y hematuria en una mujer joven: la tríada de un reto diagnóstico

M. Barrio Muñoz, Y. Fadil Hedachi, J. Gual Frau
Servicio de Urología
Corporación Sanitaria Parc Taulí (Sabadell)

SUPERVISORES:

Á. Prera Vilaseca

Médico Adjunto

N. Hannaoui Hadi

Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 29 años de edad, alérgica a los frutos secos (rush cutáneo) diagnosticada, a raíz de aftosis urogenital recurrente, de síndrome de Behçet.

La paciente acude al Servicio de Urgencias en repetidas ocasiones por dolor lumbar bilateral, fiebre de 40 °C y hematuria macroscópica, ingresando para su estudio.

Exploración física

En la exploración física en Urgencias destaca mal estado general, diaforesis y palidez cutáneo-mucosa, tendencia a la hipotensión (tensión arterial 86/53 mmHg) y taquicardia sinusal (frecuencia cardíaca 126 lpm). Los tonos cardíacos son rítmicos, sin soplos ni roces, y la auscultación respiratoria estrictamente normal. El abdomen es blando y depresible, no doloroso, sin signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni organomegalias y la puñopercusión lumbar es bilateralmente negativa.

Pruebas complementarias

- Analíticamente no se evidencian alteraciones del hemograma ni de la bioquímica, únicamente elevación del dímero-D (3.890 ng/ml).

- Con el fin de descartar foco respiratorio y urinario de la fiebre se realizan radiología simple de tórax y sedimento urinario, resultando no patológicos.

Tratamiento y evolución

Tras iniciar medidas de soporte hemodinámico (sueroterapia intensiva), la paciente recupera las tensiones arteriales correctas, pero la fiebre persiste a pesar de la instauración de antibioterapia de amplio espectro (ceftriaxona 2 g/24 h i.v.), por lo que se realiza un estudio de imagen mediante TC abdomino-pélvica con contraste, que evidencia una extensa afectación del parénquima renal de probable origen vascular, compatible con infartos renales bilaterales (fig. 1).

El síndrome de Behçet es una vasculitis sistémica que puede cursar con trombosis arteriovenosas, por tanto, se buscan imágenes compatibles mediante arteriografía renal y eco-doppler de la arteria renal, sin objetivar signos angiográficos de vasculitis ni distribución típica de origen isquémico en la ecografía.

Tampoco se detecta mediante cistografía isotópica y retrógrada reflujo vesico-ureteral que justifique la clínica inicial. Por tanto, tras obtener resultados negativos de hemocultivos y urocultivos y objetivar una importante mejoría de la paciente tras 14 días de tratamiento antibiótico, se orienta el cuadro clínico como una pielonefritis aguda a un germen desconocido.

Cuatro meses después, nuevos episodios de dolor lumbar y fiebre conducen a la realización de ecografías renales y uro-resonancias, donde no existen ni signos de uropatía obstructiva ni colecciones intrarrenales o perirrenales. Únicamente destacan pequeños defectos de captación bilaterales en el nefrograma compatibles con pielonefritis, de manera que se tratan los episodios como tal, obteniendo buena respuesta clínica.

Un mes más tarde la paciente ingresa con clínica de tromboembolismo pulmonar masivo. Radiológicamente se objetivan aneurismas y trombosis de arterias y venas pulmonares y un gran trombo a nivel de la aurícula derecha (fig. 2), compatible con afectación vascular por enfermedad de Behçet. Se instaura de manera inmediata tratamiento anticoagulante e inmunosupresor (infliximab, prednisona y azatioprina) con mejoría clínico-radiológica progresiva hasta la práctica completa resolución del trombo intracardíaco.

DISCUSIÓN

El reto que planteó este caso fue si la afectación renal inicial de la paciente estaba relacionada con su enfermedad de base, el síndrome de Behçet y, si era así, qué mecanismo etiopatogénico la perpetuaba. La arteriografía renal descartó trombosis *in situ* de las arterias renales, alteración que puede estar presente en esta entidad^{1,2}. Asimismo, se han documentado determinados defectos en los factores de coagulación que predisponen a las personas afectas de dicho síndrome a un mayor riesgo de eventos tromboembólicos que la población general¹⁻³. Nuestra paciente presentaba una trombosis auricular derecha, de manera que nos

planteamos si el cardioembolismo derecho podía ser el origen del daño renal. Anatómicamente sabíamos que eso no era posible, excepto si se hacía referencia a un fenómeno, de carácter excepcional, conocido como embolismo paradójico, es decir, el embolismo arterial originado por el paso de un trombo desde las cavidades cardíacas derechas a la circulación sistémica a través de una comunicación anómala^{4,5}. Efectivamente, mediante ecografía cardíaca transesofágica se confirmó la persistencia de un foramen oval permeable con flujo derecha-izquierda inducido por Valsalva, defecto cardíaco más frecuentemente asociado a embolismo paradójico⁵ y que explica el porqué de la sintomatología renal recurrente.

En conclusión, ante la tríada clínica: dolor lumbar, fiebre y hematuria macroscópica, lo primero que se ha de descartar atendiendo a la prevalencia de las entidades es el origen infeccioso seguido del litiásico y del tumoral, sin descuidar el proceso isquémico, como en el presente caso. Es imprescindible buscar la etiología de los síntomas en base a los antecedentes patológicos del paciente. Teniendo en cuenta la enfermedad de base de la paciente estudiada, lo más probable hubiera sido la afectación renal secundaria a la trombosis *in situ* de los vasos renales, ya que la trombosis intracardíaca es excepcional en el síndrome de Behçet, del mismo modo que resulta excepcional el tromboembolismo de origen cardíaco derecho como consecuencia de un foramen oval permeable. La coexistencia de estos fenómenos infrecuentes en forma de una tríada de síntomas frecuentes en la mujer joven ha hecho de este caso un reto diagnóstico tanto para urólogos como para internistas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Espinosa G, Font J, Tàssies D, et al. Vascular involvement in Behcet's disease: relation with thrombophilic factors, coagulation activation, and thrombomodulin. *Am J Med* 2002; 112: 37-43.
2. International Study Group for Behcet's Disease. Criteria for diagnosis of Behcet's disease. *Lancet*. 1990; 335: 1078-80.
3. Fessler BJ. Thrombotic syndromes and autoimmune diseases. *Rheum Dis Clin North Am*. 1997; 23: 461-79.
4. Capilla-Montes MT. Embolismo paradójico: ¿una entidad infrecuente o poco diagnosticada? *Angiología*. 2007; 59: 451-6.
5. Cruz-González I. Foramen oval permeable: situación actual. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61: 738-51.

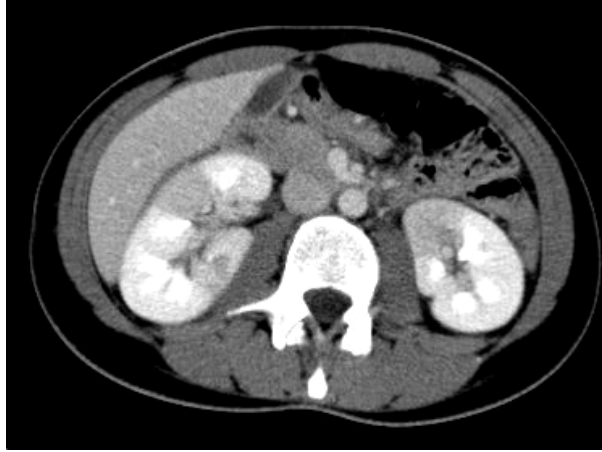


Fig. 1. Tomografía computarizada de abdomen con contraste (fase excretora) que muestra áreas de hipoperfusión renales compatibles con infartos bilaterales.



Fig. 2. Tomografía computarizada de tórax con contraste que objetiva una masa heterogénea de 50 x 20 x 30 mm compatible con un gran trombo auricular derecho.



Masa lumbar derecha

R. Martínez Delgado,
G. Giménez Hernández,
F. Estrada Domínguez, J. Aranda Lozano
Servicio de Urología
Hospital Universitario Miguel Servet
(Zaragoza)

SUPERVISOR:
J. M. Gil Fabra
Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 54 años de edad que consulta en Urgencias por la aparición de una tumoración palpable en el flanco derecho de un mes de evolución, con moderado dolor “sordo” sobre la zona. Presenta además síndrome constitucional con astenia y pérdida de peso el último mes. No refiere hematuria, ni dolor cólico renal. Como antecedentes presentaba glaucoma, dislipemia, diverticulosis de colon izquierdo, apendicectomía y ooforectomía bilateral por quistes epidermoides. Fumadora y enolismo leve.

Exploración física

Peso 52 kg. A la inspección se aprecia una tumoración evidente. A la palpación el abdomen es blando, depresible, sin signos de irritación peritoneal, peristaltismo normal y una gran masa en el hipocondrio y el flanco derecho, de unos 20 x 10 cm, no dolorosa a la presión, de consistencia firme. Puñopercusión renal bilateral negativa.

Pruebas complementarias

- Analítica sanguínea: 8.600 leucocitos/mm³, hemoglobina 12,6 g/dl, hematocrito 36,7%, actividad de protrombina 104%, creatinina 0,7 mg/dl.

- Ecografía: masa de 20 cm de diámetro longitudinal en el hemiabdomen derecho, sin calcificaciones, bien delimitada, vascularizada, que no puede establecerse su dependencia hepática o renal. Riñón derecho no identificable. Resto normal.
- Tomografía computarizada (TC) con contraste: gran tumoración dependiente de la región interpolar y polo superior del riñón derecho que presenta un diámetro aproximado de 15 cm. La tumoración muestra dos áreas bien delimitadas, la parte central, cerca del hilio renal, de densidad sólida, y la parte más periférica, de densidad líquida, con tabiques y nódulos en su pared y en sus tabiques internos. Las imágenes descritas corresponden a un hipernefroma con componente quístico. Además, se observa una extensa trombosis tumoral en la cava inferior que se continúa desde la vena renal hasta la proximidad de la aurícula derecha. Pequeñas adenopatías retroperitoneales homolaterales, inferiores a 8 mm de diámetro.
- Radiografía de tórax normal.
- Valoración anestésica: ASA II, Surgical Risk Scale: 9 puntos de 14 posibles.

Diagnóstico

Tumor renal con trombo en la vena cava (fig. 1).

Tratamiento

Se propone una nefrectomía radical derecha con extracción del trombo de la vena renal. Para ello, se coordina la cirugía con los Servicios de Cirugía General y del Aparato Digestivo, sección Hepatobiliar y de Cirugía Cardíaca.

Se realiza mediante laparotomía subcostal con apertura lateral bilateral más esternotomía. Tras la disección por planos, se procede a la disección y control de la arteria renal derecha, de la vena cava, vena renal izquierda, pedículo hepático y cava inferior en su ostium de entrada en la aurícula derecha. Se procede al clampaje de la vena renal izquierda, pedículo hepático, cava infrarrenal y en su ostium de entrada en la aurícula derecha. Se realiza cavotomía y extracción de la totalidad del trombo, con cierre de dicha apertura mediante sutura monofilamento no reabsorbible de 4/0. Tras ello, se completa la disección del tumor, se colocan tres drenajes tipo Blake en el ápex pleural izquierdo, pericardio y lecho de nefrectomía y se cierran las incisiones (fig. 2).

Evolución

Tras la cirugía se extuba en quirófano y pasa a la Unidad de Reanimación, donde permanece un día. Pasa a planta, donde permanece 7 días más. Los drenajes torácicos se retiraron al segundo día y el del lecho de nefrectomía al tercero. No hubo complicaciones.

Anatomía patológica microscópica: tumoración renal con un 50% de necrosis tumoral, constituida por células poligonales monótonas con núcleo claro y escaso citoplasma, positivas con CD99 y negativas para Ck34B12, CD10, Bcl-2, cromogranina, sinaptofisina y AE1-AE3. Diagnóstico anatomopatológico: tumor neuroectodérmico primitivo de 13 cm de diámetro máximo, que infiltra la grasa perirrenal y se extiende a la vena renal. Presenta un 50% de necrosis tumoral. Extremos quirúrgicos libres de neoplasia. Glándula suprarrenal sin signos neoplásicos. Dos ganglios linfáticos sin signos neoplásicos.

Dado el diagnóstico, se presenta el caso en el comité de tumores urológicos y se decide solicitar una TC tóraco-abdominal y rastreo óseo. La TC informa de adenopatías mediastínicas de 23 x 12 mm de aspecto metastásico y micronódulos en ambos lóbulos inferiores, el mayor de 11 mm, sospechosos de metástasis. El rastreo óseo no es concluyente.

Se solicita una tomografía por emisión de positrones (PET/TC) para plantear rescate quirúrgico pulmonar en caso de enfermedad localizada, pero este informa de metástasis pulmonares izquierdas y metástasis ganglionar prevascular izquierda. Se descarta tratamiento quirúrgico. Así, se decide iniciar quimioterapia paliativa con VAC/IE y reevaluar después la posibilidad de rescate quirúrgico.

DISCUSIÓN

Bajo el término de tumores neuroectodérmicos primitivos de riñón se incluye a un grupo heterogéneo de entidades patológicas formadas por células redondeadas de pequeño tamaño, como tumor de Wilms, linfoma, sarcoma de células claras, carcinoma de células pequeñas, neuroblastoma o sarcoma de Ewing.

Los sarcomas representan el 1-2% de los tumores renales malignos del adulto. Son menos frecuentes que en otras localizaciones del área genitourinaria, pero más letales. Derivan de componentes mesenquimáticos. Los síntomas del sarcoma renal son los mismos que los de otros tumores renales, y además presentan un crecimiento rápido, alcanzando gran tamaño en ausencia de linfadenopatía. Presentan un presunto origen en la cápsula renal o en la región perisinusal, pueden contener tejido adiposo o esquelético y muestran un patrón hipovascular. En general, no son detenidos por muchas de las barreras naturales que impiden la diseminación de otros tumores. Suelen estar rodeados de una pseudocápsula que a menudo suele estar infiltrada con extensión tumoral a distancia de la misma, que se manifiesta con recurrencias locales. Los sarcomas metastatizan sobre todo en los pulmones, los ganglios linfáticos y el hígado, y presentan muy mal pronóstico. Su tratamiento se basa en la cirugía, nefrectomía radical en bloque con órganos circundantes. La quimioterapia y la radioterapia usadas en los sarcomas de extremidades no resultan tan eficaces en los sarcomas renales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mallén Mateo E, Sancho Serrano C, Pascual Regueiro D, et al. Tumor neuroectodérmico primitivo renal/Sarcoma de Ewing. Actas Urol Esp. 2005; 29: 311-3.
2. Cuesta Alcalá JA, Solchaga Martínez A, Caballero Martínez MC, et al. Tumor neuroectodérmico primitivo renal (PNET): 26 casos. Estado actual de su diagnóstico y tratamiento. Arch Esp Urol. 2001; 54: 1081-93.
3. Alonso AH, Gárate MM, Amo FH, et al. Primary renal Edwing's sarcoma. Arch Esp Urol. 2011; 64: 636-9.
4. Mellis AM, Parker DC, Slobodov G. Primary Ewing's sarcoma of the kidney with caval involvement: a case report. J Okla State Med Assoc. 2011; 104: 125-7.



Fig. 1. Imagen de la tomografía computarizada.

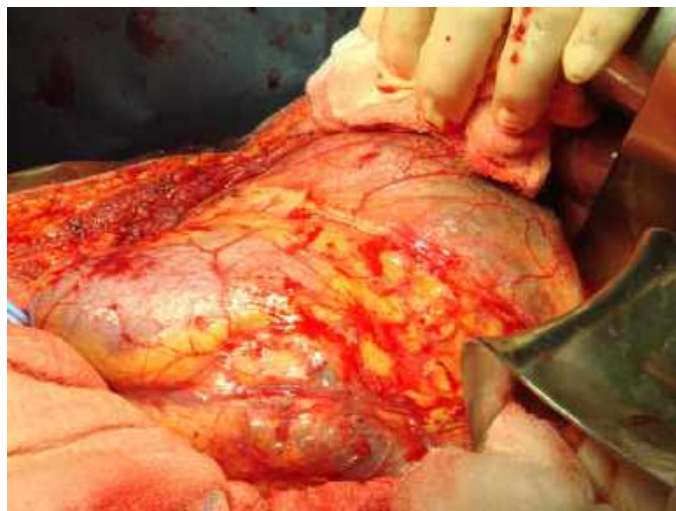



Fig. 2. Imagen quirúrgica del riñón afecto.



Cuadro de dolor en la fosa renal resistente al tratamiento en una mujer de 27 años

**J. Valero Rosa, A. González Alfaro,
R. Cano Castiñeira**

Servicio de Urología

Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba)

SUPERVISOR:

J. L. Carazo Carazo

Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente mujer de 27 años de edad, con los siguientes antecedentes personales: no alergias medicamentosas conocidas, no diabetes mellitus, no hipertensión arterial, no otras enfermedades de interés. Amigdalectomizada hace 15 años. Fumadora esporádica. Tratamiento: anticonceptivos orales indicados por el Ginecología por dismenorrea.

La paciente acude al Servicio de Urgencias por un cuadro clínico de dolor en la fosa renal derecha irradiado hacia los genitales, de dos semanas de evolución, acompañado de febrícula en los últimos días. No hematuria, no sintomatología del tracto urinario inferior.

Exploración física

Buen estado general. Consciente y orientada, buena coloración de piel y mucosas. Eupneica en reposo. Tensión arterial 143/72 mmHg, frecuencia cardíaca 108 lpm. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos taquicárdicos, sin soplos, roces ni extratonos. Auscultación respiratoria: murmullo vesicular conservado en todos los campos, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación en ningún punto; no masas ni visceromegalias; no irritación peritoneal; puñopercusión renal derecha positiva, sin evidenciar masas. Extremidades inferiores: no edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias

- Analítica al ingreso. Hematimetría: hemoglobina 9,2 g/dl, hematocrito 26,3%, volumen corpuscular medio 74,1 fl, 6.460 leucocitos/mm³, con fórmula normal, 270.000 plaquetas/mm³.
- Bioquímica: glucosa 96 mg/dl, urea 61 mg/dl, creatinina 0,81 mg/dl, bilirrubina 0,2 mg/dl, sodio 137 mEq/l, potasio 5 mEq/l, cloruro 103 mEq/l. AST 42 UI/l, ALT 43 UI/l, GGT 210 UI/l, fosfatasa alcalina 221 mg/dl, lactato deshidrogenasa 498 UI/l, colesterol total 127 mg/dl, HDLc 20 mg/dl, LDL 49 mg/dl, triglicéridos 290 mg/dl, proteínas 6,1 g/dl, albúmina 1,80 g/dl, PCR 35,2 mg/l, cortisol 6,90 µg/dl, tirotropina 0,00 mUI/ml, tiroxina 2,42 µg/dl.
- Electrocardiograma: taquicardia sinusal a 115 lpm, sin alteraciones de la repolarización.
- Radiografía de tórax: no cardiomegalia, no imágenes de condensación ni signos de redistribución vascular.
- Sistemático de orina: pH 6,0, proteínas > 300 mg, índice de Cr/proteínas en orina 0,22, esterasa leucocitaria 70, hemoglobina 200 g/dl, metilcetona > 80, nitritos negativos.
- Ecografía abdominal: riñón derecho con aumento focal de la ecogenicidad cortical del tercio medio. No aumento del tamaño del riñón derecho. No litiasis ni colecciones perirrenales, no dilatación de la vía excretora. Riñón izquierdo sin alteraciones.

Diagnóstico

Pielonefritis aguda derecha. Foco de nefritis focal derecha.

Tratamiento y evolución

Tratamiento: tras los hallazgos se decide su ingreso a cargo del Servicio de Urología para tratamiento médico conservador y vigilancia.

Pasadas 24 horas la paciente sufre una reagudización importante del dolor renal, sin acompañarse de fiebre. En la exploración abdominal la puñopercusión renal derecha es positiva, muy dolorosa, evidenciando mediante palpación bimanual la aparición de una masa en el hipocondrio derecho y la fosa renal derecha ausente el día anterior. Sospechando una mala evolución del cuadro de infección renal, se solicita una ecografía renal urgente (fig. 1), que evidencia un aumento importante del tamaño renal, con discreta ectasia pielocalicial y contenido hipoecoico. En la ecografía doppler se evidencia trombosis de la vena renal derecha, que se extiende hacia arriba a la cava inferior.

Se realiza urgentemente una tomografía computarizada (TC) abdomino-pélvica, (fig. 2) con contraste oral e i.v. En esta se aprecia aumento de tamaño del riñón

derecho, con ausencia de captación de contraste en los estadios iniciales y muy discreta en cortes tardíos. En la ecografía se observa una discreta ectasia pielocalicial, con contenido hipoecoico.

El diagnóstico definitivo es trombosis de la vena renal derecha, que se extiende hacia arriba a la cava inferior, venas suprahepáticas, sin llegar a introducirse en la aurícula. Conclusión: nefritis aguda derecha, con trombosis de la vena renal que se extiende a la vena cava inferior.

Valoramos como primera opción de tratamiento la colocación de un filtro de vena cava y trombólisis local. Ambas opciones se desestimaron debido a que no hay espacio entre el trombo y la aurícula y no se pudo colocar el filtro de cava; debido al alto riesgo de sangrado debido a la trombosis aguda y el aumento del tamaño renal, que además se aumentarían si se realizara una trombólisis local, y dado que podía llevar unas 24 horas de evolución y en la TC había una escasa captación, se desestima dicha maniobra.

Como tratamiento, por tanto, para evitar el riesgo de sangrado y disminuir la clínica de dolor, se decide la embolización de la arteria renal derecha. Tras la embolización, la paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para tratamiento con heparina sódica en perfusión continua y monitorización permanente.

Evolución postratamiento: a las 72 horas de iniciado el tratamiento se realiza una ecografía doppler renal, donde se objetiva la evolución favorable del riñón derecho, que muestra vascularización venosa y arterial, tanto hilar como en su interior. Los IR arteriales son de baja resistencia, lo que indica que no existe compromiso de drenaje venoso. Trombo no oclusivo en la vena cava inferior que no muestra grandes cambios; se encuentra a 7,5-8 cm de la aurícula derecha.

Durante su ingreso, se inicia estudio por hipertiroidismo, con diagnóstico posterior de enfermedad de Graves. Se inicia tratamiento con carbimazol y prednisona.

Tras la mejoría se decide darle el alta manteniendo tratamiento con enoxaparina 60 mg subcutánea cada 12 horas.

DISCUSIÓN

El cuadro clínico inicial de la paciente puede presentarse ante una trombosis de vena renal. Sin embargo, ante la tríada de fiebre, dolor en la fosa renal y leucocitosis, el primer diagnóstico es el de pielonefritis aguda. Lo que nos llevó a sospechar un cuadro clínico de mayor gravedad fue el empeoramiento clínico agudo con el aumento del dolor y, sobre todo, el aumento importante del tamaño renal a la palpación, confirmándose mediante pruebas de imagen.

En la analítica, la paciente presentaba hallazgos compatibles con pielonefritis, como la leucocitosis, la trombopenia y la proteinuria, pero que además pueden también encontrarse en la trombosis de la vena renal.

En nuestro caso, el dolor renal cólico se presenta como el primer síntoma, el cual es frecuente que aparezca en casos de trombosis aguda de la vena renal¹. La posterior sensación de masa nos guía aún más al diagnóstico, confirmado con las pruebas de imagen. La causa más frecuente de trombosis de la vena renal es el síndrome nefrótico (la disminución de proteínas hace que disminuya la antitrombina III, lo que ocasiona un estado de hipercoagulabilidad). El síndrome nefrótico más frecuente es el ocasionado por la glomerulonefritis membranosa². En nuestro caso existe proteinuria, la cual también podría ser consecuencia de la glomerulonefritis membranosa, e hipoalbuminemia, que pudiera ser secundaria a esta proteinuria.

Entre otras causas se encuentran estados de hipercoagulabilidad, como el que produce la toma de anticonceptivos orales, que produce alteraciones en la cascada de la coagulación y aumento en los niveles de determinados factores de coagulación³. En un caso similar al nuestro recogido en el año 2010, en el que se describe una mujer de 35 años con trombosis aguda de la vena renal secundaria a toma de anticonceptivos orales, se trató con heparina y posterior anticoagulación oral, con buenos resultados³.

Entre otras opciones de tratamiento se encuentra también la colocación de un filtro de cava y la trombólisis local dirigida por catéter, especialmente en pacientes con TEP instaurado y cuando existe contraindicación para la anticoagulación^{1,4,5}. La decisión de embolizar la arteria renal fue tomada como medida de urgencia para evitar las posibles complicaciones que pudieran poner en juego la vida de la paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Decoster T, Schwagten V, Hendriks J, et al. Renal colic as the first symptom of acute renal vein thrombosis, resulting in the diagnosis of nephrotic syndrome. *Eur J Emerg Med.* 2009; 16: 170-17.
2. Makino M, Honda H, Miyoshi F, et al. A fulminant case of renal vein thrombosis in a patient with autoimmune disorder and membranous nephropathy. *Inter Med* 2008, 47: 963-73.
3. Ajmera A, Joshi A, Kamat B, et al. Idiopathic acute renal vein thrombosis in a young healthy woman with no hypercoagulable state taking oral contraceptives. *Am J Med Sci.* 2010; 339: 380-2.
4. Kim HK, Choi HH, Lee JM, et al. Acute renal vein thrombosis, oral contraceptives, and protein S deficiency: a successful catheter-directed thrombolysis. *Ann Vasc Surg.* 2009; 23: 687.e1-4.
5. Janda SP. Bilateral renal vein thrombosis and pulmonary embolism secondary to membranous glomerulonephritis treated with percutaneous catheter thrombectomy and localized thrombolytic therapy. *Indian J Nephrol.* 2010; 20: 152-5.



Fig. 1. Se aprecia el trombo en la vena renal derecha.



Fig. 2. Corte coronal de la tomografía computarizada donde se aprecia el riñón derecho aumentado de tamaño, con ausencia de captación de contraste, y un gran trombo que abarca la vena renal y la vena cava inferior, acompañado de foco de nefritis focal.



Hematuria en una mujer gestante de 31 semanas

A. Corchero Rubio, J. A. Cabo González, Á.

D. Urbina Lima, B. M. Gordillo Morera

Servicio de Urología

Hospital Universitario Infanta Cristina

(Badajoz)

SUPERVISOR:

C. Castro Castro

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 42 años de edad, con antecedentes personales de alergia a la penicilina y amigdalectomizada. Fumadora. Grupo sanguíneo 0 negativo. Tercigesta; primer embarazo hace 24 años con parto vaginal sin incidencias; segundo embarazo hace 10 años con cesárea por placenta previa oclusiva total. Gestación actual controlada. Amenaza de aborto en el primer trimestre. En el último control ambulatorio en la semana 30.^a se describe placenta anterior a 3,6 cm del orificio cervical interno.

La paciente acude al Servicio de Urgencias en la semana 31.^a por dolor en ambas fosas renales irradiado al hipogastrio y hematuria.

Exploración física

A la exploración se aprecia cérvix en retro, sin sangrado, útero blando, feto en podálica sobre estrecho superior. En la ecografía impresiona de cérvix muy acortado, podálica, placenta anterior previa, líquido amniótico normal y latido fetal positivo. Se objetiva hematuria franca tras sondaje vesical. Ingresa con el diagnóstico probable de cólico nefrítico y placenta previa oclusiva total.

Pruebas complementarias

- Consultan con el Servicio de Urología, indicándose la realización de una cistoscopia, en la que se objetivan vasos tortuosos sangrantes en el fondo-cúpula y la cara anterior de la vejiga. Posteriormente se realiza sondaje vesical triple vía con lavado continuo.
- La ecografía abdominal describe unos riñones de tamaño, morfología y ecogenicidad conservados, sin dilatación de la vía. El estudio doppler vesical demuestra la vascularización aumentada de la pared vesical, estando esta en íntimo contacto con la pared uterina y en continuidad con la placenta (fig. 1).
- A continuación se realiza una resonancia magnética pélvica, donde se observa engrosamiento difuso de la pared vesical que en su cara superior tiene amplio contacto con la pared posterosuperior del útero y está en continuidad con la placenta uterina (fig. 2).

Diagnóstico

Dada la persistencia de la hematuria y los hallazgos en las pruebas de imagen es diagnosticada de placenta percreta.

Tratamiento y evolución

Ante este diagnóstico, se decide la realización de una cesárea programada, con la participación del urólogo. Se realiza laparotomía media infraumbilical sobre la cicatriz de la cesárea previa e histerotomía segmentaria corporal, extrayendo el feto vivo en podálica a través de la placenta (recién nacido hembra, de 1.750 g de peso, con un Apgar de 8-9, pH de cordón de 7,23, que ingresó en Neonatología, con una evolución posterior favorable).

Tras la extracción fetal, en el acto quirúrgico se observa que es imposible el alumbramiento por encontrarse la placenta íntimamente adherida a la pared posterior, anterior y cuello uterino. La placenta infiltra macroscópicamente la cara superior y posterior de la vejiga; dada la amplia infiltración a este nivel, con la intención de preservar la pared vesical, se decide la disección de la placenta dejando mínimos restos placentarios adheridos a la pared vesical. Posteriormente, se realiza una cistotomía longitudinal anterior y cateterización ureteral bilateral, observándose neovascularización abundante de la mucosa vesical, fácilmente sangrante. Debido a la imposibilidad de extracción manual de la placenta y el sangrado activo, se realiza una histerectomía total; a continuación se procede a la reconstrucción de la pared vesical realizándose sutura extramucosa continua en dos planos, con fines hemostáticos a nivel de la infiltración placentaria. Se deja una sonda vesical hipogástrica y catéteres ureterales por contrabertura.

Durante la intervención, la paciente mantiene tensiones de 80/40 mmHg, precisa transfusión de nueve concentrados de hemáties, cuatro unidades de plasma fresco, 3.500 cc de cristaloides, 500 cc de coloides y 750 cc de bicarbonato.

Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos intubada con ventilación mecánica. La evolución durante su estancia en esta unidad es favorable, con buena mecánica respiratoria, precisando agentes vasoactivos por la tendencia a la oliguria. Es extubada en los días sucesivos y pasada a planta de Obstetricia. La retirada de los catéteres ureterales se realiza a los 7 días de la intervención y la sonda suprapúbica a los 8 días. El estudio anatomopatológico confirma el diagnóstico de placenta percreta.

La paciente mantiene la sonda vesical durante mes y medio, realizándose a continuación una cistografía, donde se objetiva la presencia de una mínima fístula vesicovaginal. Actualmente se encuentra en seguimiento para tratamiento y corrección de la fístula.

DISCUSIÓN

Se define el acretismo placentario como un espectro de anomalías en la placentación y el grado de invasión al miometrio y órganos circundantes. Se clasifica como placenta ácreta a la fijación superficial de las vellosidades coriales al miometrio (78% de los casos); placenta increta a la invasión profunda de las vellosidades al miometrio (15%) y placenta percreta a la invasión vellositaria de todo el espesor del miometrio con perforación de la serosa y afectación de órganos vecinos (5%)¹⁻³.

La placenta percreta con invasión vesical es una rara enfermedad placentaria, con baja incidencia y de difícil diagnóstico prenatal⁴. La presencia de hematuria macroscópica solo está presente en el 20% de los casos y es una patología que debe sospecharse en pacientes con antecedente de cesárea y placenta previa anterior^{1,2,3,5}. La resonancia magnética resulta muy útil en el diagnóstico antenatal y en la planificación de la cirugía⁴. El tratamiento multidisciplinar con la colaboración del urólogo es fundamental para preservar la integridad vesical, disminuir las complicaciones intraoperatorias y, por tanto, la morbimortalidad materna. Las posibles complicaciones posteriores (lesión ureteral, fístula urinaria, etc.) van a ser manejadas por el urólogo¹⁻³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Konijeti R, Rajfer J, Askari A. Placenta percreta and the urologist. *Rev Urol.* 2009; 11: 173-6.
2. Washecka R, Behling A. Urologic complications of placenta percreta invading the urinary bladder: a case report and a review of the literature. *Hawaii Med J.* 2002; 61: 66-9.
3. Ng MK, Jack GS, Bolton DM, et al. Placenta percreta with urinary tract involvement: the case for a multidisciplinary approach. *Urology.* 2009; 74: 778-82.

4. Dwyer BK, Belogolovkin V, Tran L, et al. Prenatal diagnosis of placenta accreta: sonography or magnetic resonance imaging? J Ultrasound Med. 2008; 27: 1275-81.
5. Abehsera D, González B, López S, et al. Placenta percreta. Experiencia en 20 años del Hospital Universitario La Paz, Madrid, España. Rev Chi Obstet Ginecol. 2011; 76: 127-31.

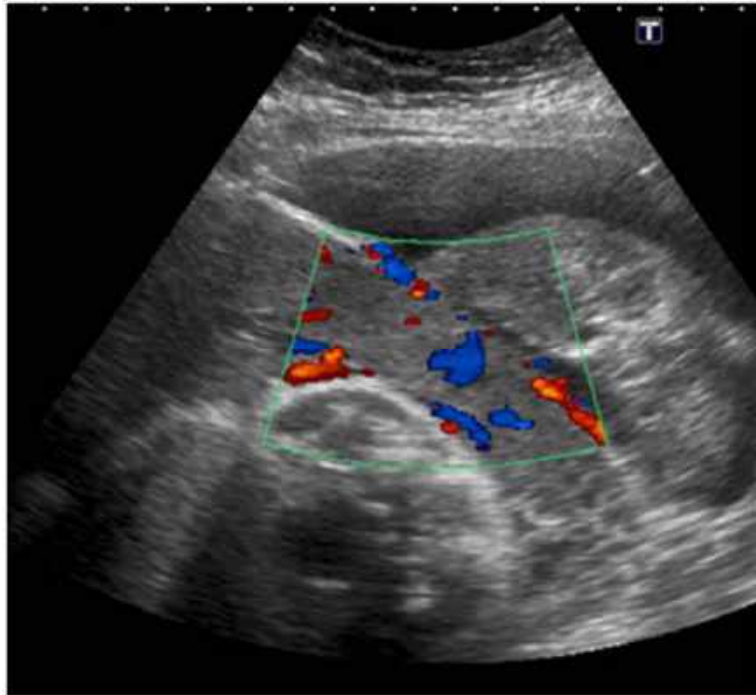


Fig. 1. Estudio doppler vesical: vascularización aumentada de la pared vesical, en íntimo contacto con la pared uterina y en continuidad con la placenta.

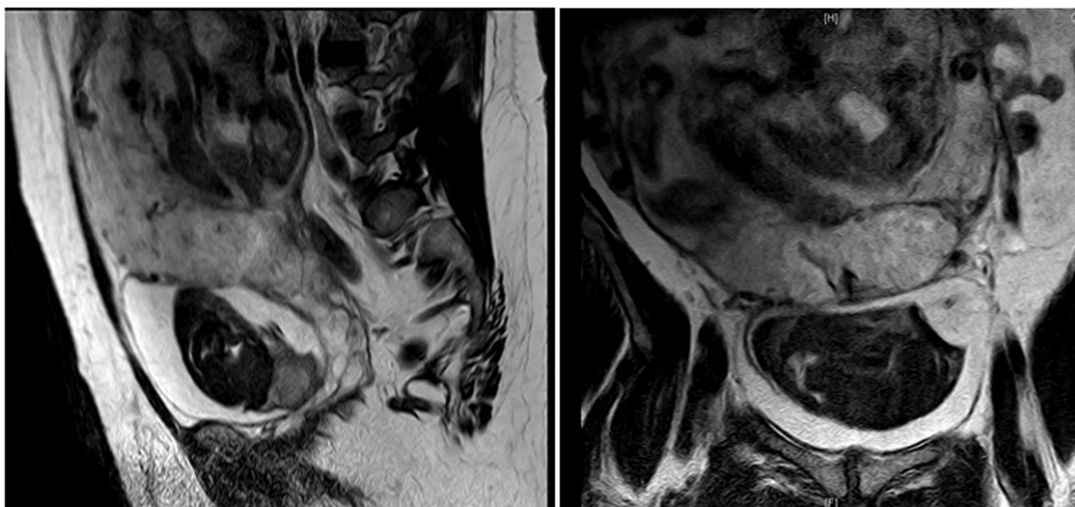



Fig. 2. Resonancia magnética pélvica: engrosamiento difuso de la pared vesical que en su cara superior tiene amplio contacto con la pared posterosuperior del útero y en continuidad con la placenta uterina.



Síntomas del tracto urinario inferior en un varón adulto con una lesión medular: ¿cómo y cuándo realizar tratamiento quirúrgico?

L. G. Lara Peña, N. García Betancourth,
E. Bolufer Moragues, P. Gutiérrez Martín
*Servicio de Urología
Hospital Virgen de la Salud (Toledo)*

SUPERVISOR:
M. Virseda Chamorro
Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 59 años de edad que en el año 2007, con 54 años, sufrió un traumatismo lumbar con fractura vertebral y lesión medular a nivel metamérico C3 de grado incompleto (ASIA C).

Acude al Servicio de Urología de su hospital de referencia para la revisión anual. Al interrogatorio refiere micción involuntaria en colector asociada a nicturia de 2-3 veces al día, polaquiuria y urgencia miccional.

Exploración física

Sensibilidad perineal disminuida, tono anal normal, reflejo bulbocavernoso presente y control voluntario también presente. El tacto rectal mostró la existencia de una próstata fibroelástica grado II/IV.

Pruebas complementarias

- La ecografía renal es informada como normal.
- En la cistouretrografía miccional seriada se observa un eflujo vesicoureteral izquierdo grado I y un residuo postmiccional aumentado.

Ante la aparición de un reflujo vesicoureteral se consideró necesario realizar un estudio videourodinámico (fig. 1), cuyos resultados son los que se muestran a continuación:

- Flujometría:
 - Flujo máximo: 9 ml/s.
 - Volumen miccional: 113 ml.
 - Residuo postmiccional: 14 ml.
 - Actividad EMG durante la micción: incremento intermitente.
- Fase de llenado (cistomanometría):
 - Capacidad vesical: 376 ml.
 - Presión de llenado: 1 cm H₂O.
 - Contracción involuntaria del detrusor a partir de los 360 ml con sensación de urgencia y con incontinencia.
 - Videocistografía de llenado:
 - Vejiga lisa y uniforme.
 - Cuello vesical cerrado.
 - Ausencia de reflujo vesicoureteral.
- Fase miccional (estudio presión flujo):
 - Tipo de micción: involuntaria.
 - Flujo miccional máximo: 10 ml/s.
 - Volumen miccional: 401 ml.
 - Residuo postmiccional: 0 ml.
 - Presión detrusor máxima: 130 cm H₂O.
 - Presión detrusor a flujo máximo: 80 cm H₂O.
 - Número de Abrams & Grififths: 34 cm H₂O.
 - URA: 34 cm H₂O.
 - $W_{máx}$: 19,50 uW/ mm².
 - Actividad EMG: incremento intermitente.
 - DURR: incremento inicial y final.
 - Videocistografía miccional:
 - Vejiga con divertículo lateral.

- Buena apertura del cuello vesical.
- Elongación de la uretra prostática.
- Reflujo vesicoureteral izquierdo.

El diagnóstico urodinámico fue:

- Hiperactividad del detrusor.
- Micción no coordinada.
- Micción compensada.
- Contractilidad normal.
- Obstrucción orgánica del tracto urinario inferior.
- Reflujo vesicoureteral activo involuntario.

Tratamiento y evolución

Ante el diagnóstico de obstrucción orgánica del tracto urinario inferior, y teniendo en cuenta la presencia de un reflujo vesicoureteral izquierdo activo involuntario, se decidió someter al paciente a resección transuretral de próstata. El resultado anatomopatológico fue de hiperplasia nodular adenomatosa, sin datos de malignidad.

A los tres meses de la cirugía el paciente acude a revisión refiriendo micción voluntaria con episodios de urgencia. Se realiza un nuevo estudio videourodinámico de control (fig. 2), cuyo resultado fue el siguiente:

- Flujometría:
 - Flujo miccional máximo: 15 ml/min.
 - Volumen miccional: 100 ml.
 - Residuo postmiccional: 9 ml.
 - Actividad EMG durante la micción: incremento intermitente.
- Fase de llenado (cistomanometría):
 - Capacidad vesical: 285 ml.
 - Presión de llenado: 1 cm H₂O.
 - Contracción involuntaria del detrusor a partir de los 200 ml con sensación de urgencia y con incontinencia.
 - Videocistografía de llenado:
 - Vejiga lisa y uniforme.

- Cuello vesical cerrado.
- Ausencia de reflujo vesicoureteral.
- Fase miccional (estudio presión flujo):
 - Tipo de micción: involuntaria.
 - Flujo miccional máximo: 20 ml/s.
 - Volumen miccional: 289 ml.
 - Residuo postmiccional: 0 ml.
 - Presión detrusor máxima: 130 cm H₂O.
 - Presión detrusor a flujo máximo: 34 cm H₂O.
 - Número de Abrams & Griffiths: 6 cm H₂O.
 - URA: 12 cm H₂O.
 - $W_{\text{máx}}$: 15,90uW/ mm².
 - Actividad EMG: incremento intermitente.
 - DURR: incremento inicial y final.
 - Videocistografía miccional:
 - Vejiga con divertículo lateral.
 - Buena apertura del cuello vesical.
 - Uretra normal.
 - Ausencia de reflujo.

El diagnóstico urodinámico fue:

- Hiperactividad del detrusor.
- Micción no coordinada.
- Micción compensada.
- Contractilidad normal.
- Ausencia de obstrucción del tracto urinario inferior.
- Ausencia de reflujo vesicoureteral.

Con el diagnóstico urodinámico de hiperactividad del detrusor sin obstrucción urinaria se instaura tratamiento anticolinérgico.

DISCUSIÓN

La lesión medular es una patología frecuente en el adulto joven ocasionada principalmente por los accidentes de tráfico. Sin embargo, debido a las campañas de seguridad vial y al aumento de la esperanza de vida, cada vez son más frecuentes las lesiones medulares traumáticas en varones de más de 50 años¹. La lesión medular ocasiona en un porcentaje elevado de casos (entre el 70% y el 90%, según el grado de lesión) una afectación de la función del tracto urinario inferior conocida coloquialmente con el nombre de vejiga neurógena y más formalmente con el nombre de disfunción neurógena del tracto urinario inferior (DNTUI). Si no se trata adecuadamente, la DNTUI termina produciendo una insuficiencia renal debido principalmente a las infecciones urinarias (pielonefritis) y al reflujo vesicoureteral².

Uno de los tipos más frecuentes de reflujo vesicoureteral es el que tiene lugar en las lesiones medulares altas (por encima del centro medular sacro) originado por la hiperactividad detrusor neurógena asociada a contracción simultánea del esfínter periuretral o disinergia detrusor-esfínter periuretral, y que desde el punto de vista videourodinámico se conoce como reflujo vesicoureteral activo involuntario, como el reflujo que presentaba el paciente del caso clínico³. En varones de más de 50 años con lesiones medulares incompletas, como nuestro caso, se plantea el diagnóstico diferencial entre disinergia detrusor-esfínter periuretral y la obstrucción prostática, dado que el tratamiento es totalmente diferente.

Hasta ahora no se disponía de un criterio que permitiera distinguir entre ambos tipos de obstrucción. Recientemente se ha comprobado que el parámetro urodinámico denominado DURR permite diferenciar entre ambas patologías, de esta manera al realizar un diagnóstico más fiable, se puede indicar una intervención quirúrgica correctamente⁴.

Para un buen resultado quirúrgico tan importante es la pericia del cirujano como una adecuada indicación. En la mayoría de las especialidades quirúrgicas, se realizan intervenciones para solucionar alteraciones anatómicas que son visibles o palpables. Sin embargo, la urología es una especialidad médico-quirúrgica en la que en una parte importante de su actividad incluye el diagnóstico y tratamiento de alteraciones funcionales del tracto urinario que no se ven ni se tocan, pero que también existen, y que es preciso diagnosticar a veces con pruebas sofisticadas. Por eso nuestra especialidad es doblemente difícil, ya que a la habilidad quirúrgica hay que asociar un amplio conocimiento sobre la función del tracto urinario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gutiérrez PA, Young RR, Vulpe M. Spinal cord injury: An overview. *Urol Clin North Am.* 1991; 20: 373-82.
2. Burns AS, Rivas DA, Ditunno JF. The management of neurogenic bladder and sexual dysfunction after spinal cord injury. *Spine.* 2001; 26: S129-36.

3. Thomas DG, O'Flynn KJ. Spinal cord injury. En: Mundy AR, Stephenson TP, Wein AJ (eds.). Urodynamics. Principles, practice and application. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994; p. 345-63.
4. Vírveda M, Salinas J, López A, et al. Usefulness of dynamic urethral resistance relation (DURR) measurement for differential diagnosis between static and dynamic urinary obstruction in male spinal cord injury patients. Neurourol Urolyn. 2012; 31: 549-55.

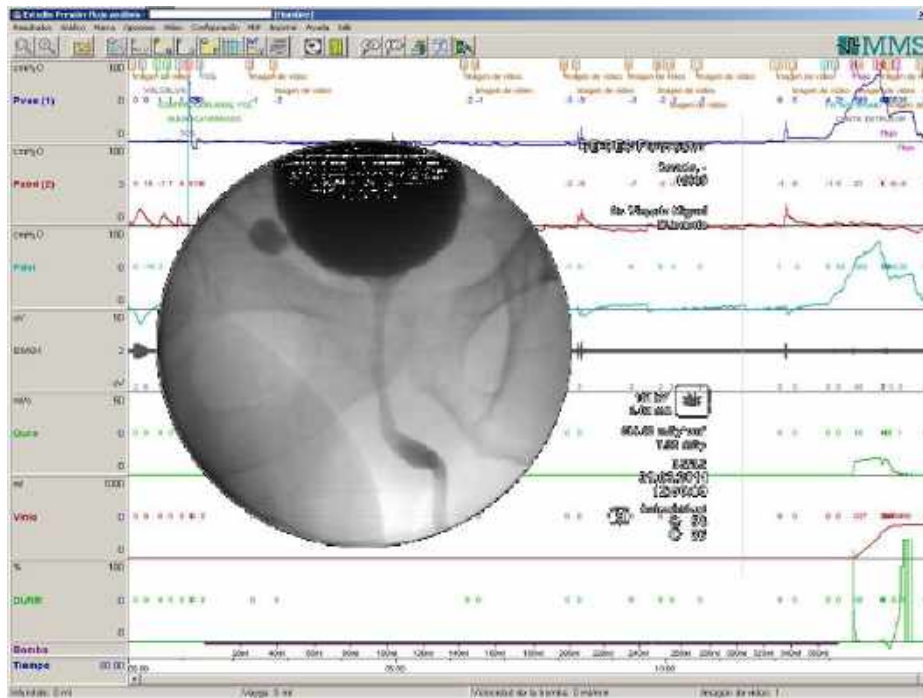


Fig. 1. Estudio previo.

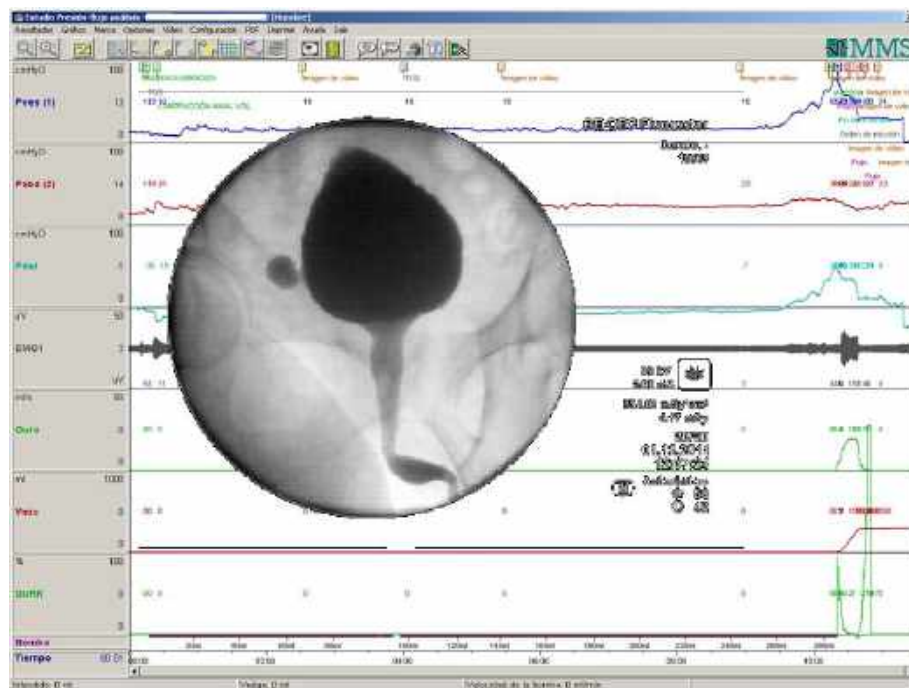


Fig. 2. Estudio postoperatorio.



Incontinencia urinaria insensible tras una cesárea

**L. Torres Varas, J. D. Jiménez Parra,
A. Sotil Arrieta, E. Quinteros Montano**
*Servicio de Urología
Hospital Virgen del Camino (Navarra)*

SUPERVISOR:
M. Pinós Paul
Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso de una mujer de 34 años de edad que en su 40.^a semana de gestación es sometida a una cesárea de urgencia por parto estacionado y preeclampsia. Durante la intervención se produce accidentalmente apertura de la pared posterior vesical por dificultad en la disección del plano vesicouterino, que se sutura durante la intervención; al día siguiente, la paciente presenta dolor lumbar izquierdo con irradiación a la región inguinal ipsilateral acompañado de fiebre (38 °C). A la exploración presenta abdomen blando, depresible, doloroso a nivel del hipocondrio izquierdo con succusión renal izquierda positiva. Se avisa a nuestro Servicio para la valoración de la paciente.

En la ecografía se observa dilatación de la vía urinaria izquierda, por lo que se decide realizar cateterismo ureteral con pielografía retrógrada previa. En la cistoscopia se aprecia una lesión eritematoso-inflamatoria en el fondo vesical en probable relación con la cirugía previa, y en la pielografía retrógrada izquierda se objetiva estenosis ureteral a nivel del uréter pelviano bajo con dilatación pre-estenótica, que se franquea con cierta dificultad, dejando un catéter doble J ureteral. Presenta buena evolución postquirúrgica, por lo que es dada de alta siendo portadora de catéter ureteral bajo el diagnóstico de atrapamiento ureteral izquierdo iatrogénico. La sonda vesical se retiró una semana después de la cirugía.

Un mes tras la intervención, la paciente acude a revisión en nuestra consulta refiriendo incontinencia urinaria insensible, tanto diurna como nocturna, de un par de semanas de evolución, sin relación con los esfuerzos ni síntomas de urgencia miccional.

Exploración física

Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación. Puñopercusión renal bilateral negativa. No se palpan masas ni megalias. A la exploración genital no se observa pérdida de orina por la uretra; en cambio, sí se objetiva salida de líquido por la vagina al Valsalva, sin palpar lesión vaginal. Ante la sospecha de fístula urogenital se realizan varias pruebas complementarias.

Pruebas complementarias

- Ecografía: ambos riñones de parénquima y tamaño normales, sin dilatación de las vías urinarias. Vejiga sin alteraciones patológicas en su interior.
- Cistografía: se aprecia extravasación de contraste a una colección posterior a la vejiga.
- Ureteropielografía: no hay signos de fuga ureteral ni estenosis.
- Cistoscopia: se aprecia un orificio fistuloso en el suelo vesical.
- Tomografía computarizada (TC) abdómino-pélvica: riñones simétricos de situación, tamaño y morfología normales, con doble J en el riñón izquierdo. En fase de eliminación se aprecia un trayecto fistuloso y una comunicación y extravasación de contraste en la cara posterior izquierda de la vejiga hacia el cérvix, progresando el contraste hacia la cavidad vaginal (figs. 1 y 2).

Diagnóstico

Fístula vesicocervical.

Tratamiento y evolución

Con el diagnóstico de fístula vesicocervical se decide realizar la exploración bajo anestesia e intervención quirúrgica. En primer lugar, se repite la cistoscopia, visualizando un orificio fistuloso, por el que se pasa la guía para tutorización del trayecto. En la exploración vaginal no se observa orificio ni lesión vaginal. Ante estos hallazgos, se decide realizar una laparotomía exploradora. Se realiza apertura vesical y disección y exéresis de trayecto fistuloso previa intubación con sonda vesical. Finalmente, se realiza una sutura vesical en dos planos y sutura de la pared uterina anterior baja.

Tras la intervención la paciente presenta buena evolución, con retirada de la sonda vesical a las dos semanas, previa cistografía, en la que no se observa fuga de contraste. En controles posteriores la paciente se encuentra asintomática y con exploraciones normales.

DISCUSIÓN

Las fístulas del tracto urogenital femenino son comunicaciones anómalas entre las vías urinarias y alguna cavidad de los órganos genitales. La fístula vesicouterina es una de las menos comunes, tanto a la cavidad uterina como al canal cervical. La causa más común es la iatrogenia ginecológica y obstétrica. Los tumores pélvicos avanzados, anomalías congénitas, cuerpos extraños e infecciones son responsables de la mayoría de las fístulas no iatrogénicas. La incidencia de esta fístula ha aumentado significativamente en las últimas décadas por el incremento de cesáreas segmentarias bajas^{1,2}.

El síntoma más frecuente es la incontinencia urinaria insensible, a través de la vagina. Otros síntomas son: menuria (hematuria en relación con la menstruación) sola o asociada a amenorrea y continencia vesical (estos síntomas asociados forman el denominado síndrome de Youssef³, muy infrecuente). El diagnóstico se basa en la clínica y en los antecedentes, confirmando con pruebas de imagen el paso de contraste de una cavidad a otra. La cistoscopia mostrará el orificio fistuloso y su localización.

Generalmente, la resolución requiere cirugía abierta para extirpar tejidos infectados y desvitalizados (incluso con histerectomía si es necesario), aproximar tejidos sanos, sin tensión, con sutura en varios planos y, a veces, con colgajos de interposición⁴. Alternativamente, se valorará tratamiento conservador con sondaje vesical durante 4 semanas, asociando en algunos casos tratamiento hormonal o fulguración endoscópica de la fístula⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Navarro Sebastián FJ, García González JI, Castro Pita M, et al. Planteamiento terapéutico de las fístulas vesicogenitales. Análisis retrospectivo de nuestra serie. *Actas Urol Esp.* 2003; 27: 530-7.
2. Bonillo García MA, Pacheco Bru JJ, Palmero Martí JL, et al. Fístulas vesicouterinas. Nuestra experiencia. *Actas Urol Esp.* 2003; 27: 707-12.
3. Gorostidi M, Arrue M, Navarrina P, et al. Síndrome de Youssef y fístulas vesicouterinas. *Prog Obstet Ginecol.* 2009; 52: 708-11.
4. Garely AD, Mann WL, Brubaker L, et al. Vesicovaginal, urethrovaginal, and ureterovaginal fistulas. [en línea]. Waltham (MA): UpToDate; 2012 [acceso marzo 2012]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
5. Tarhan F, Erbay E, Penbegül N, et al. Minimal invasive treatment of vesicouterine fistula: a case report. *Int Urol Nephrol.* 2007; 39: 791.



Fig. 1. Tomografía computarizada abdomino-pelvica: corte sagital en el que se observa extravasación de contraste de la vejiga al cérvix uterino.

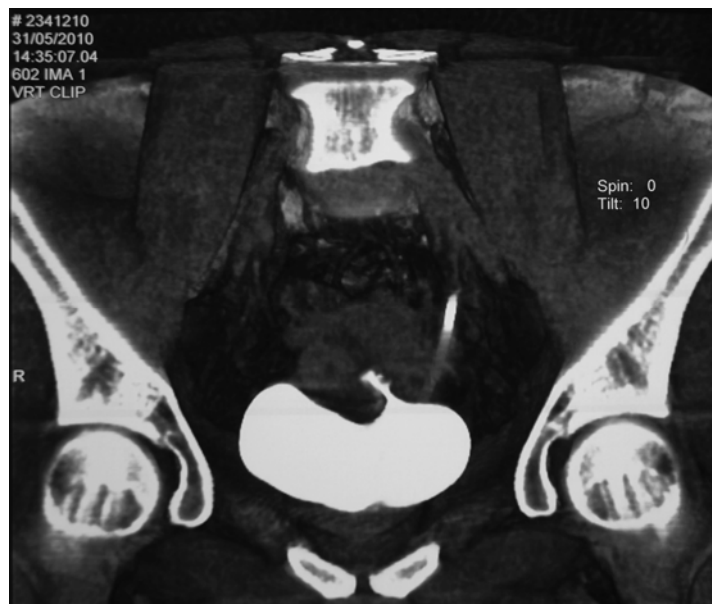


Fig. 2. Tomografía computarizada: corte axial en el que se observa el trayecto fistuloso vesicouterino.



Abdomen agudo urológico

**J. J. Cardoso Benet, M. Á. Pérez Martínez,
E. Fornas Buil, L. Bermell Marco**

Servicio de Urología

Hospital Universitario Doctor Peset (Valencia)

SUPERVISOR:

J. F. Morera Martínez

Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 47 años de edad que acude a Urgencias por dolor abdominal de 3-4 horas de evolución localizado principalmente en el hipogastrio y ambas fosas ilíacas, junto con un episodio de vómito en las últimas horas. Refiere también imposibilidad para orinar y ventosear. No refiere diarrea ni sangrado genital. Entre sus antecedentes destaca asma bronquial controlada por Neumología, diverticulosis de sigma en control por Cirugía General con un episodio previo de diverticulitis y tres intervenciones quirúrgicas: colecistectomía, apendicectomía y cesárea.

Exploración física

A su llegada al Servicio de Urgencias sus constantes vitales son normales. No se evidencian signos de inestabilidad hemodinámica o sepsis. Se encuentra consciente y orientada, con buen estado general, sin palidez de piel ni de mucosas. La auscultación cardiopulmonar es limpia. El abdomen está ligeramente distendido, siendo doloroso en toda su extensión, pero más intensamente en el hemiabdomen inferior (hipogastrio y fosas ilíacas), presentando asimismo defensa que dificulta la exploración a este nivel. No se aprecia edema de los miembros inferiores.

Pruebas complementarias

- Se procede a realizar un cateterismo vesical para analítica de orina.
- Radiografía de abdomen: aireación intestinal inespecífica.
- Analítica sanguínea: a destacar glucosa 117 mg/dl, urea 48 mg/dl, creatinina 2,07 mg/dl, leucocitos $13,4 \times 10^9/l$, neutrófilos absolutos $11,9 \times 10^9/l$, neutrófilos 88,3%, linfocitos 9,8%.
- Ante la clínica de defensa abdominal y la leucocitosis se decide solicitar una ecografía abdominal al sospechar un cuadro de diverticulitis aguda, dados sus antecedentes. Tras los resultados de la ecografía, Radiología decide completar el estudio con una tomografía computarizada (TC) abdomino-pélvica.
- Ecografía abdominal: mínima cantidad de líquido en el espacio subfrénico derecho y subhepático, sin observarse signos de laceración hepática. Hígado esteatósico sin lesiones focales.

Los riñones son de tamaño y ecoestructura normal. No se observa ectasia ureteropielocalicial. Diverticulosis de hemicolon izquierdo sin signos de diverticulitis aguda. Se observa distensión de asas de intestino delgado en el flanco izquierdo, sin observar causa obstructiva en la zona de transición a valorar posibilidad clínica de brida en evolución *versus* asa centinela. Mínima cantidad de líquido en la gotiera paracólica derecha y en Douglas.

Descartada la diverticulitis y ante mínimo líquido libre se realiza una TC, que corrobora lo hallado en la ecografía, aunque sin aportar diagnósticos adicionales, por lo que finalmente se decide introducir contraste por la sonda vesical durante la TC, evidenciándose solución de continuidad en la pared superior del fondo vesical por orificio de 9 x 5 mm en relación con perforación. Salida de contraste a la cavidad peritoneal (fig. 1).

Diagnóstico

Perforación vesical intraperitoneal.

Tratamiento y evolución

Se decide realizar intervención quirúrgica urgente, evidenciándose una colección urinaria intraperitoneal, distensión del ciego y colon ascendente por brida, que se libera, y un orificio de 2 cm en la cúpula vesical, sin lesiones concomitantes. Se realiza una cistografía en dos planos, comprobando estanqueidad de la sutura y cierre peritoneal. Se mantiene el sondaje vesical. Tras la intervención la evolución es favorable, sin complicaciones posteriores y progresiva normalización de los parámetros clínico-analíticos; la función renal y la serie blanca al día siguiente de la intervención se normalizan. Se procede al alta hospitalaria con sonda vesical, que se retira a las dos semanas sin incidencias.

DISCUSIÓN

La rotura vesical es rara en ausencia de patología concomitante. Los principales factores de riesgo reconocidos o propuestos son: traumatismo en el hemiabdomen inferior, cáncer pélvico, radioterapia, tumores vesicales, litiasis uretero-vesical de tamaño considerable, sonda vesical o suprapúbica, postpartos complicados, vejiga atónica por causa neurógena o bien transitoria, ingesta excesiva de alcohol (deprime la sensación de llenado como posible factor desencadenante)^{1,2}, retención urinaria crónica e infección urinaria². Los tipos de rotura vesical se pueden clasificar según sean intra o extraperitoneales, o dependiendo de la zona topográfica vesical: cúpula, pared anterior y pared posterior. Las intraperitoneales se relacionan con mayor índice de complicaciones y mayor tasa de mortalidad, que puede llegar al 47%². Respecto a la topografía, no se encuentra una clara correlación entre zonas de ruptura e hipotéticas causas. Con todo, se asocia la ruptura de la cúpula con la ingesta excesiva de alcohol, la de pared anterior con postpartos complicados, y la de zona posterior con antecedentes de radioterapia pélvica¹. También está descrita la perforación de un divertículo vesical por un apéndice epiploico sigmoideo³.

En nuestro caso, la paciente no presentaba ningún desencadenante como tal, lo único que pudiera entenderse como posible factor etiológico es el antecedente de diverticulitis aguda. El diagnóstico se realizó de manera fortuita al introducir contraste endovesical (al no estar indicada la administración i.v. por el deterioro de la función renal) tras ecografía y TC no concluyentes para causa etiológica, con motivo de descartar definitivamente y pese a las exploraciones previas una diverticulitis aguda complicada dados sus antecedentes. Concluyendo, la rotura vesical intraperitoneal debe tratarse quirúrgicamente para evitar complicaciones, lo que requiere no demorar el diagnóstico. Sin embargo, en ausencia de factores etiológicos es difícil, dado que la rotura espontánea es una entidad rara. Una clínica de dolor abdominal, peritonismo y deterioro de la función renal, aunque inespecífica, puede orientarnos a su búsqueda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saleem MA, Mahmoud AM, Gopinath BR. Spontaneous urinary bladder rupture: a rare differential for lower abdominal pain in a female patient. *Singapore Med J.* 2009; 50: e410.
2. Tassi FR, Figueredo AA, Gomes CA, et al. Abdomen agudo: ruptura espontánea de vejiga como un importante diagnóstico diferencial. *Rev Col Bras Cir.* [periódico na internet] 2009; 36(4). Disponible en: <http://www.scielo.br/rcbc>.
3. Díez-Caballero AF, Benjam Gual J. Perforación divertículo vesical por apéndice epiploico. *Actas Urol Esp.* 2007; 31: 429.



Dolor abdominal en una mujer diabética descompensada

**C. Corchuelo Maíllo, A. Medina González,
E. M. Ocón Revuelta, C. García Sánchez¹**

*Servicio de Urología
Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla)*

SUPERVISOR:

E. Argüelles Salido

Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 63 años de edad. Como antecedentes personales presenta: no alergias a medicamentos, exfumadora desde hace dos meses, hipertensión, diabetes mellitus en tratamiento con antidiabéticos orales e insulina, hipercolesterolémica, esquizofrenia paranoide en tratamiento, ictus isquémico sensitivo puro en el 2008 con cierta pérdida de fuerza en el hemicuerpo derecho, parkinsonismo, demencia senil progresiva, siendo totalmente dependiente para las actividades de la vida diaria.

La paciente es traída a Urgencias al detectar la familia un empeoramiento de su desorientación habitual y cierta desviación de la comisura bucal. Refieren que en los días previos ha presentado episodios de fiebre, así como orina de color oscuro y olor fuerte.

Exploración física

Regular estado general, desorientación, grandes dificultades de comunicación con la paciente. Deshidratada, eupneica. Temperatura de 38°, tensión arterial 110/70 mmHg. Auscultación cardiopulmonar: soplo sistólico II/IV, con murmullo conservado; la exploración neurológica no indica focalidad; la exploración abdominal muestra un abdomen distendido, moderadamente timpánico, con leve-moderado dolor en la zona periumbilical.

Pruebas complementarias

- Electrocardiograma: normal.
- Radiografía de tórax sugestiva de pinzamiento bilateral.
- Radiografía abdominal: dilatación leve del marco cólico izquierdo. Densidad aire a nivel intravesical (fig. 1).
- En la analítica destacan: creatinina 2,66 mg/dl (previas normales), urea 125 mg/dl, sodio 129 mEq/l, potasio 3,9 mEq/l, glucemia 304 mg/dl, creatina kinasa 1.538 UI/l. Resto sin anomalías.
- Sedimento urinario: 500 leucocitos por campo, 200 hematíes por campo, con presencia de nitritos.
- Tomografía computarizada (craneal): sin alteraciones significativas al margen de los diagnósticos neurológicos previos de la paciente.
- TC abdómino-pélvica: consolidaciones pulmonares bibasales, vesícula biliar distendida, con numerosos cálculos en su interior, aunque sin signos inflamatorios, granuloma hepático calcificado en el segmento VIII, riñones sin anomalías, signos degenerativos de columna vertebral, ateromatosis aortoiliaca calcificada; vejiga urinaria repleccionada, con pared engrosada que presenta gas en su interior, que se acompaña de un aumento de la grasa circundante, sin observarse líquido libre ni colecciones intraabdominales (fig. 2).

Diagnóstico

Cistitis enfisematosa.

Tratamiento

En un primer momento se realiza un tratamiento general de la paciente, con hidratación y corrección de las alteraciones metabólicas, especialmente glucémicas e iónicas. Por parte de Urología, se indica sondaje urinario, objetivándose neumaturia y obteniéndose una muestra para cultivo y antibiograma. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona 2 g cada 24 horas intravenosa, hasta que se obtengan los resultados de Microbiología. En vista de la situación de la paciente y de los resultados del escáner, se descarta, al menos inicialmente, el tratamiento quirúrgico.

Evolución

Tras las primeras 24 horas de tratamiento, la paciente mejoró considerablemente su estado general, estando desde entonces afebril y con una normalización progresiva de los parámetros analíticos, si bien los valores referentes a la función

renal tardaron 10 días en normalizarse (achacándose en todo momento a causas prerrenales). El urocultivo del día del ingreso tuvo un resultado negativo, pese a haberse tomado antes de iniciar el tratamiento antibiótico, al igual que los posteriores. Transcurrido ese tiempo, se solicitó una ecografía abdominal de control, donde se confirma la ausencia de aire en la pared vesical.

Tras 11 días de ingreso hospitalario, la paciente presenta un restablecimiento completo de su estado, sin requerir siquiera mantener tratamiento antibiótico domiciliario.

DISCUSIÓN

La cistitis enfisematosa se constituye como una patología muy poco frecuente que se caracteriza por la presencia de gas en la pared vesical y tejidos adyacentes. Se la considera una complicación de la infección del tracto urinario, y suele presentar predilección por el sexo femenino (2:1), y muy especialmente por pacientes diabéticos (50-80% de los casos). El principal agente responsable¹ es la *Escherichia coli*, aunque también puede asociarse a *Enterobacter aerogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Clostridium perfringens*, *Proteus mirabilis*, especies de *Nocardia* y *Candidas*, entre otros. La forma de presentación² más frecuente es el dolor abdominal (80%), pero puede variar desde la ausencia de síntomas hasta el *shock* séptico. La prueba diagnóstica³ de mayor sensibilidad y especificidad es la TC abdominal, ya que permite precocidad y conocer la gravedad del cuadro clínico. El tratamiento se basa en un buen control glucémico, sondaje vesical y antibioterapia de amplio espectro. Rara vez es necesaria la cirugía (fundamentalmente, el drenaje de abscesos). El pronóstico suele ser favorable cuando se logra un diagnóstico precoz y un tratamiento antibiótico agresivo, con una tasa de complicaciones del 18,8%⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yoshida K, Murao K, Fukuda N, et al. Emphysematous cystitis with diabetic neurogenic bladder. *Internat Med*. 2010; 49: 1879-83.
2. Pérez Fentes D, Blanco Parra M, Lema Grille J, et al. Cistitis enfisematosa: a propósito de un caso. *Arch Esp Urol*. 2009; 62: 392-5.
3. Santos-Sánchez JA, Martín-Sánchez MJ, Díez-Hernández JC, et al. Cistitis enfisematosa. Valor de las pruebas de imagen. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2005; 40: 126-8.
4. Reese AC, Stoller ML. Emphysematous cystitis. *Urology*. 2010; 75: 1315-6.



Fig. 1. Imagen de la radiografía simple en la que puede apreciarse el contenido vesical.



Fig. 2. Imagen de la tomografía computarizada en la que pueden observarse burbujas de gas en la pared vesical y grasa adyacente, así como a nivel intravesical.



Pielonefritis de repetición en un varón tras nefrectomía radical laparoscópica monopuerto

**E. Morán Pascual, A. M. Soto Poveda,
R. Rogel Bertó, A. Polo Rodrigo**
*Hospital Universitario y Politécnico La Fe
(Valencia)*

SUPERVISOR:
M. Á. Bonillo García
Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso de un varón de 66 años de edad. Antecedentes médicos: alergia a los antiinflamatorios no esteroideos, es hipertenso (en tratamiento con amlodipino y ramipril) y dislipémico (en tratamiento con pravastatina). Como antecedentes quirúrgicos, en el contexto de revisión por salud prostática se evidenció una masa renal, confirmada como posible lesión neoplásica en una tomografía computarizada (TC) por lo que se realizó una nefrectomía radical laparoscópica derecha monopuerto en el año 2010 (el resultado anatomopatológico fue de oncocitoma renal). En las pruebas complementarias previas a la cirugía (ecografía y TC) el riñón izquierdo fue normal y el paciente se encontraba asintomático. Cabe destacar la dificultad para el sondaje uretral preoperatorio.

El paciente acude a Urgencias a los 4 meses de la intervención por retención aguda de orina. Refiere disuria y debilidad del chorro miccional progresivos desde la intervención. Además, durante este tiempo ha presentado dos episodios de pielonefritis aguda izquierda, precisando ingreso en una de esas ocasiones.

Exploración física

A la exploración física presenta regular estado general, con dolor hipogástrico y deseo miccional con imposibilidad para la micción. Presenta globo vesical, por lo que se decide derivación urinaria.

Tratamiento y evolución

Se realiza, bajo profilaxis antibiótica con ceftriaxona 1 g intramuscular, intento infructuoso de sondaje uretral con sensación de stop en la uretra peneana distal, por lo que se coloca una sonda suprapúbica bajo condiciones de esterilidad, obteniendo 600 ml de orina clara. Dado que no existe deterioro analítico y el estado general del paciente es bueno, se decide darle el alta para control en consultas externas.

En consultas externas se decide realizar una cistouretrografía miccional seriada para la evaluación del tracto urinario inferior. En esta prueba, en la fase de llenado se observa estenosis doble en la uretra peneana, a nivel distal de aproximadamente 45 mm y a nivel proximal de 14 mm. La vejiga presenta un contorno regular sin divertículos ni lesiones endoluminales. En la fase permiccional se aprecia dilatación retrógrada preestenótica. Además, se observa reflujo sobre remanente ureteral en el uréter derecho y reflujo en el uréter ectópico izquierdo, desembocando en la uretra prostática. No se aprecia reflujo en el uréter del pielón inferior (fig. 1).

Tras la uretrocistografía, el paciente volvió a presentar un cuadro de pielonefritis con necesidad de tratamiento antibiótico intravenoso durante 3 días. Con estos resultados se piensa en la estenosis uretral como factor desencadenante del reflujo sobre el uréter ectópico en la uretra prostática preexistente y hasta el momento de la nefrectomía completamente asintomático. Dadas las características de la estenosis doble y debido a la escasa longitud del pene, se decide realizar una uretrotomía perineal, que se lleva a cabo sin incidencias. El postoperatorio inmediato es favorable, aunque el paciente vuelve a presentar pielonefritis de repetición, que en esta ocasión no precisó ingreso hospitalario.

Se decide realizar una ecografía urológica, donde se aprecia una dilatación grado III del pielón superior del riñón izquierdo con conservación del parénquima adyacente. Se aprecia una próstata aumentada de tamaño (58 ml aproximadamente) con importante lóbulo medio. Se solicitó una TC para evaluar la morfología y función renal (fig. 2), evidenciándose parénquima renal de pielón superior relativamente conservado con ectasia pieloureteral. Con estos hallazgos, y dada la persistencia de las infecciones urinarias de repetición, se puede pensar que el aumento del tamaño prostático pudiera generar altas presiones en la salida del uréter ectópico, desencadenando reflujo y las consecuentes infecciones urinarias, por lo que se decide realizar la resección transuretral de la próstata a través de neomeato uretral perineal.

Durante el acto quirúrgico se evidencia un meato ureteral ectópico amplio sobre uretra prostática. Se realiza la resección transuretral sin incidencias, con informe anatomopatológico de hiperplasia benigna de próstata.

A pesar de las maniobras endourológicas, el paciente volvió a presentar un episodio de pielonefritis, con necesidad de ingreso hospitalario, por lo que se le solicita una gammagrafía renal (DMSA) con función separada por pielones (fig. 2) con el objeto de evaluar la función del pielón superior de cara a decidir nefrectomía polar *versus* derivación urinaria.

La gammagrafía renal mostró una ubicación ortotópica, con bordes regulares, solo destacando una leve hipocaptación en el pielón superior. La función relativa normalizada por pielones fue la siguiente:

| FRR por pielones | FRR normalizada |
|------------------|-----------------|
| PSI 50,8% | PSI 47,5% |
| PII 49,2% | PII 52,5% |

Con estos resultados, y dado que el paciente sigue con pielonefritis de repetición, se decide realizar una plastia pielo-piélica con ureterectomía subtotal abierta, tras lo que el paciente no ha vuelto a presentar pielonefritis, siendo los controles normales hasta el momento.

DISCUSIÓN

El lugar más frecuente de inserción ureteral ectópica en el varón es la uretra posterior (40-50%) o las vesículas seminales (20-40%). Solo el 20% presenta manifestaciones clínicas como infecciones; de hecho, en el 58% de los casos se detecta de forma prenatal¹ en pruebas de imagen como la ecografía demostrando, generalmente, ectasia de uno o ambos pielones. La aparición en el adulto de forma asintomática es inusual². Entre las pruebas diagnósticas más empleadas están la ecografía, la cistografía (que permite detectar la presencia de reflujo) y la urografía, TC o resonancia magnética³ para evaluar el grado de dilatación y funcionalidad de la unidad renal. La gammagrafía renal permite valorar por separado el porcentaje de función renal de cada pielón. En cuanto a las opciones terapéuticas, se emplean desde las terapias menos invasivas (materiales antirreflujo) frente a cirugía de reimplante ureteral o reimplante de pelvis o uréter proximal a la pelvis o el uréter del pielón inferior o nefrectomía polar asociando ureterectomía parcial (en casos de disminución de la función en el pielón afecto en la gammagrafía con el riesgo de reintervención por problemas derivados del remanente ureteral es del 8%⁴) o total (también con riesgo de lesión del uréter sano)⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martin MS, García-Ripoll TJ, Ruiz SA, et al. Ectopic ureter as cause of pyonephrosis and urinary incontinence. *Actas Urol Esp.* 2008; 32: 256-60.
2. Prieto Urgidos N, Maraña Fernández M, Escobal Tamyó V, et al. Ectopic ureter in prostatic urethra. Unusual discovery in an adult. *Arch Esp Urol.* 1995; 48: 843-6.
3. Gylys-Morin VM, Minevich E, Tackett LD, et al. Magnetic resonance imaging of the dysplastic renal moiety and ectopic ureter. *J Urol.* 2000; 164: 2034-9.
4. Ade-Ajayi N, Wilcox DT, Duffy PG, Ransley PG. Upper pole heminephrectomy: is complete ureterectomy necessary? *BJU Int.* 2001; 88: 77-9.

5. Chadwick Plaire J, Pope IV JC, Kropp B, et al. Management of ectopic ureters: experience with the upper tract approach. J Urol 1997; 158: 12458.



Fig. 1. Cistourethrografía miccional. Fase de llenado y fase permiccional.



Fig. 2. Gammagrafía con leve hipocaptación en el polo superior e imagen de la tomografía computarizada con ectasia de pielón superior.



Evaluación pretrasplante de un varón joven con disfunción miccional crónica no filiada

**D. De Guzmán Ordaz Jurado, Á. Gallego Matey,
J. D. López Acón, B. Plaza Viguer**

Servicio de Urología

Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia)

SUPERVISOR:

M. Á. Bonillo García

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 34 años de edad, con insuficiencia renal crónica pendiente de trasplante renal y disfunción miccional crónica no filiada de 12 años de evolución.

Solicita una segunda opinión, dado que en otro hospital le han propuesto realizar el trasplante con la singularidad de añadir una cistectomía tipo Bricker, debido a una nefropatía obstructiva secundaria a su disfunción de vaciado, que es farmacológicamente y quirúrgicamente refractaria y que además ha favorecido la aparición de pielonefritis graves que finalmente también se han cronificado.

No tiene alergias medicamentosas conocidas, tampoco enfermedades neurológicas ni otra patología médica de interés salvo hipertensión arterial; cumple el tratamiento nefroprotector y la dieta. Antecedentes quirúrgicos, presenta una esfinterotomía, inoculación de toxina botulínica en el esfínter estriado, sin mejoría, y se ha considerado la posibilidad de implantar neuromodulación sacra, que no aceptó.

Actualmente consigue micción espontánea reforzada por una pauta de cateterismos libres intermitentes (5 al día) bajo profilaxis con quinolonas con residuos elevados de hasta 600-700 ml, del cual dice no apercibirse. Describe la orina como si fuera agua. Su frecuencia miccional diurna supera las 2 horas, no presenta nocturia, sin urgencia ni incontinencia. Refiere chorro débil, disuria, goteo postmiccional y sensación de vaciado incompleto.

Exploración física

Constitución normal, buen estado general. Consciente y orientado, colaborador, con sensibilidad perineal y en los miembros inferiores normal, fuerza y reflejos conservados. No hay signos de focalidad neurológica evidente, pares craneales conservados. Abdomen blando y depresible, sin signos de irritación peritoneal, no se palpan masas o megalias, globo vesical presente. Maniobra de Guyon negativa bilateralmente. Tono anal hipertónico, reflejo anal, bulbocavernoso y de la tos conservados. Pene sin alteraciones, testículos simétricos, tamaño normal, consistencia normal y no dolorosos. Próstata I/IV, móvil, sin nódulos sospechosos ni dolorosa, no masas en el recto.

Pruebas complementarias

Se solicita secuencialmente en nuestro servicio:

- Flujometría con residuo postmiccional ecográfico: se obtiene un flujo máximo de 9 ml/s, con un flujo medio de 3 ml/s, volumen miccional de 128 ml, tiempo de vaciado 89 s, residuo medido por cateterismo 443. Patrón interrumpido.
- Ecografía: riñones de tamaño normal, morfología irregular y lobulada, con unas corticales adelgazadas (0,8 mm), con diferenciación córtico-medular poco satisfactoria. No se observa litiasis. Cálices irregulares y dilatados sin ectasia del resto de la vía. Próstata simétrica, con cuerpos amiláceos en la unión de la zona transicional con la periférica, bien delimitada, de 16 cc. Vejiga de repleción satisfactoria de morfología normal y contorno levemente trabeculado con engrosamiento de las paredes del detrusor.
- Estudio urodinámico resultados del llenado y del vaciado (tabla I y fig. 1): *Fase de llenado*: Se realiza a un ritmo de infusión de 20 ml/min, con primera sensación miccional a 167 ml y un deseo normal a los 500 ml, por lo que se le diagnostica de hiposensibilidad vesical. La acomodación es baja: 13,8 ml/cm H₂O, sin contracciones involuntarias del detrusor. *Fase de vaciado* (tabla I): el paciente presenta un flujo claramente bajo de 8 ml/s que parece corresponder a obstrucción por un Schaffer uretra IV, presión detrusor elevada en flujo máximo, siendo de 68 cm H₂O y número de Abrams-Griffiths de 52 (obstrucción). Todo ello debido a una actividad electromiográfica anormalmente alta coincidente con el flujo (fig. 1). Diagnóstico urodinámico: *Fase de llenado*; vejiga hiposensible, detrusor hipoacomodativo. *Fase de vaciado*; micción disfuncional con obstrucción infravesical.

Nota: El estudio urodinámico se repitió dos veces para comprobar los resultados, siendo ambos similares, inclusive el patrón electromiográfico.

- Uretrocistoscopia: uretra fibrosa en el contexto de cateterismos, pero franqueable en el tramo bulbar, uretra prostática sin alteraciones, esfínter competente (a pesar de las esfinterotomías) meatos eutópicos y permeables. Vejiga con apariencia de cistitis glandular, sin otros hallazgos de patología.

- Electromiografía de suelo pélvico y conducciones en los miembros inferiores: estudio de valoración S2-S4 y nervio pudendo; el electromiograma del esfínter anal externo bilateral muestra signos de denervación crónica con datos de reinervación estable junto a polifasia y componentes tardíos, se obtienen descargas repetitivas complejas abundantes (DRC) tanto en reposo como en estimulado tras la inserción y la contracción. Las respuestas voluntarias y reflejas (ano-anal, estimulación con tos y Valsalva y contracción voluntaria) son normales. Conclusión: datos compatibles con cambios neuropáticos crónicos (denervación crónica) en el esfínter anal externo bilateralmente (S2-S4) de predominio del lado derecho, que asocia abundantes DRC.
- Tomografía computarizada (TC) helicoidal abdomino-pélvica: riñones de aspecto atrófico con dilatación calicial irregular, vejiga sin alteraciones, arterias ilíacas externas permeables, sin otros hallazgos de interés.

Diagnóstico

Síndrome de Fowler en un varón.

Tratamiento

Se presenta el caso en sesión clínica conjunta de los Servicios de Nefrología y Urología de nuestro hospital. Por parte del Servicio de Nefrología se estudia y confirma la necesidad de trasplante renal, y nuestro Servicio acepta la indicación quirúrgica del mismo, pero se decide entre ambos no realizar una cistectomía tipo Bricker, por la temprana edad y por las complicaciones que añadiría, inclusive infecciosas.

Consecuentemente, planteamos un seguimiento y vigilancia especial por parte de sendos servicios de la evolución del riñón trasplantado controlando las infecciones, los cateterismos libres y la repercusión de la dinámica miccional evolutivamente sobre el mismo. Se podría reconsiderar nuevamente la posibilidad de implantar un neuromodulador sacro como tratamiento para la disfunción de vaciado por los buenos resultados que presenta en esta patología¹⁻³.

DISCUSIÓN

El síndrome de Fowler se describió por primera vez en 1985 como causa de retención urinaria; la patología se encuentra en el esfínter estriado¹, que es incapaz de relajarse lo suficiente para permitir un flujo normal de orina. No existe patología neurológica asociada y se ha descrito en mujeres entre 20-30 años, la mayoría de ellas con ovarios poliquísticos.

Clínicamente, los pacientes no tienen la sensación de urgencia miccional con vejiga llena, presentando residuos elevados y un patrón electromiográfico en el esfínter

estriado consistente en descargas complejas y repetitivas, presión uretral elevada e incremento del volumen del esfínter¹.

En nuestro caso, tenemos un varón que cumple criterios clínicos, urodinámicos y electromiográficos del síndrome. Pese a que el electromiograma esfinteriano es superior⁴, en ocasiones se puede detectar el patrón típico con electrodos superficiales evitando maniobras invasivas.

Se han propuesto varios tratamientos que no han resultado, el último el sildenafil², estableciendo la neuromodulación sacra como elección¹⁻³ (72% de los pacientes con respuesta a 5 años¹). Su mecanismo tampoco es bien conocido; en los últimos estudios se afirma que mejoraría la contractilidad del detrusor permitiendo vencer la obstrucción más que provocar una relajación del esfínter³. En cualquier caso, esta patología necesita de una detección temprana para evitar sus consecuencias, como la insuficiencia renal, entre otras, y una vigilancia urológica activa dado que no tiene tendencia a desaparecer con la edad^{1,2,4}.

Se ha descrito en mujeres, pero dado que la etiología es desconocida¹⁻⁴, no se debería descartar su existencia excepcional en algunos varones, resultando un diagnóstico difícil y de exclusión, como muchos otros que constituyen la patología funcional urológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Ridder D, Ost D, Bruyninckx F. The presence of Fowler's syndrome predicts succesful long-term outcome of sacral nerve stimulation in women with urinary retention. *Eur Uro.* 2007; 51: 229-34.
2. Mahajan ST, Fitzgerald MP, Kenton K, et al. Concentric needle electrodes are superior to perineal surface-patch electrodes for electromyographic documentation of urethral sphincter relaxation during voiding. *BJU Int.* 2006; 97: 117-20.
3. Soumedra N, Rajesh BC, Gonzales G. Results of double-blind placebo-controlled crossover study of sildenafil citrate (viagra) in women suffering from obstructed voiding or retention associated with the primary disorder of sphincter relaxation (Fowler's Syndrome). *Eur Urol.* 2007; 51: 489-97.
4. Dasgupta R, Fowler C. Urodynamic study of women in urinary retention treated with sacral neuromodulation. *TJU.* 2004; 171: 1161-4.

| | |
|----------------------------------|---|
| Flujo máximo | 8 ml/s |
| Presión detrusor en flujo máximo | 68 cm H ₂ O |
| Residuo | 181 ml (seguramente mayor) |
| Presión detrusor de apertura | 58 cm H ₂ O |
| N.º Abrams y Griffiths | 52 |
| Schaffer uretra | IV |
| Schaffer detrusor | W + |
| DAMPF | 66 cm H ₂ O |
| Electromiografía | Actividad electromiográfica con la contracción del detrusor |
| Conclusiones | Parámetros obstructivos con disinergia detrusor-esfínter. Presiones del detrusor artefactadas por la hipoacomodación |

Tabla I. Estudio presión-flujo.

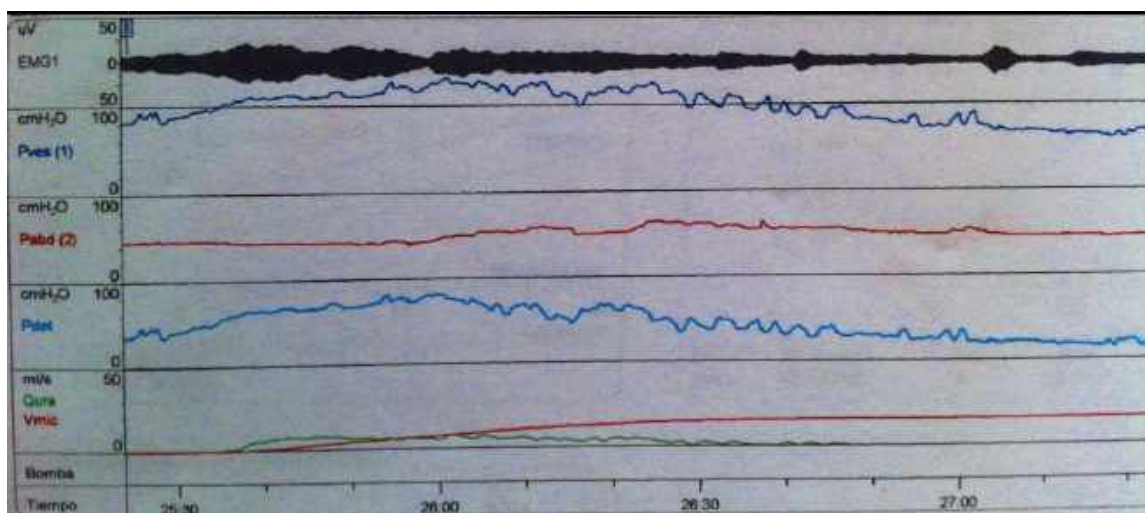


Fig. 1. Estudio presión-flujo, se puede observar disinergia detrusor-esfínter.



Controversia sobre la hiperactividad vesical, a propósito de un caso

**Á. Conde Giles, C. León Delgado,
J. Amores Bermúdez,
R. García-Baquero García de Paredes**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz)*

SUPERVISOR:
M. B. Madurga Patuel
Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente mujer de 71 años de edad. Alergia a medicamentos: metamizol, vitamina B6, ácido acetilsalicílico, fosfocina, gentamicina, cefalosporinas, penicilinas y derivados. Sin hábitos tóxicos. Enfermedades de interés: coleditiasis, quiste hepático, hipertensión arterial y osteoporosis. Intervenciones quirúrgicas. Tres partos por vía vaginal. Tratamiento habitual: cleboprida, valsartán, omeprazol, paracetamol, duloxetina, diosmina, somazina, uridina.

La paciente acude a consulta de Urología femenina, funcional y urodinámica derivada de su centro de Atención Primaria, por presentar incontinencia urinaria mixta, relacionada con el esfuerzo y la urgencia miccional, de un año de evolución. Refiere aumento de la frecuencia miccional que le afecta a la calidad de vida. Nicturia de tres veces por noche. Se le realiza el cuestionario validado OAB-q (Cuestionario de Calidad de Vida en Síntomas de Vejiga Hiperactiva), en el que obtiene una puntuación de 23. No refiere infección del tracto urinario ni otra sintomatología asociada.

Exploración física

Buen estado general, consciente, orientada y colaboradora. Exploración abdominal: abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni megalias. Exploración genital, no prolapso de órganos pélvicos, no carúncula, no atrofia vaginal, exploración física genital anodina, excepto Marshall positivo. Exploración neurológica, valoración de la sensibilidad perineal y perianal, y reflejo bulbocavernoso normales.

Pruebas complementarias

- Estudio urodinámico: flujometría libre con curva claramente obstructiva (fig. 1). Cistomanometría de llenado: vejiga de gran capacidad, 780 cc, se decide suspender la prueba urodinámica antes de presentar sensación de micción. No contracciones involuntarias del detrusor, ni espontáneas, ni provocadas. Baja acomodación vesical con presiones del detrusor casi inexistentes. En fase de vaciado no existe hipertonia esfinteriana. Residuo postmiccional de 700 cc sin sensación de urgencia miccional (fig. 2).
- Ecografía abdominal: sin hallazgos patológicos de interés. Quiste simple hepático. Colelitiasis.
- Resonancia magnética (RM) de columna: columna lumbar ligeramente rectificadas, aunque sin listesis significativas. Existe disminución en los diámetros de todos los forámenes neurales y especialmente llamativo es el correspondiente a L5-S1 del lado izquierdo. Actualmente el diámetro anteroposterior del canal se encuentra conservado. Existen cambios de atrofia muscular espinal y de la musculatura del psoas ilíaco, especialmente izquierda. Cambios de artrosis facetaria. Quiste de Tarlov de 1 cm en la raíz S2 derecha. Cordón medular de características normales, localizando el cono medular en el nivel correspondiente al espacio intersomático L1-L2.

Diagnóstico

Impaired detrusor contractility.

Tratamiento

Se decide realizar cateterismo permanente durante un mes para reeducación vesical, y posteriormente cateterismos intermitentes. Revisión en seis meses.

Evolución

Tras el tratamiento pautado, a los 6 meses, la paciente presenta una clara mejoría clínica, con micciones espontáneas, residuo postmiccional no patológico, de tan solo 70 cc; sí refiere incontinencia urinaria relacionada con la urgencia, pero en menor grado. Marshall negativo, ya no presenta incontinencia urinaria de esfuerzo. En la actualidad permanece sin tratamiento, y ya no realiza cateterismos intermitentes.

DISCUSIÓN

El deterioro de la contractilidad del detrusor es una entidad mal definida que representa un desafío de tratamiento para el urólogo, siendo una entidad que viene

a aparecer en un 80% (según series) en mujeres mayores de 70 años con síntomas del tracto urinario inferior. La etiología del deterioro de la contractilidad del detrusor es variable y puede incluir trastornos neurológicos, afecciones inflamatorias, causas farmacológicas y psicógenas. Establecer el diagnóstico urodinámico es crucial para determinar el tratamiento de estos pacientes.

El estándar de oro para el tratamiento de deterioro de la contractilidad del detrusor es el cateterismo intermitente limpio. Se descartó el diagnóstico de vejiga neurógena porque la paciente no presentaba clínica de esta patología, ni diabetes mellitus; se realizó una RM, descartándose compresiones medulares y se derivó al Servicio de Neurología para su estudio y el descarte de esclerosis múltiple. En este caso resultó fundamental la realización del estudio urodinámico, sin el cual nuestro diagnóstico, y por tanto su tratamiento, hubiese sido erróneo.

Al realizar un estudio urodinámico en esta paciente, que en un principio se diagnosticó de vejiga hiperactiva, y que iba a ser tratada con anticolinérgicos y posteriormente sometida a cirugía correctora de incontinencia urinaria de esfuerzo, nos dimos cuenta de que la paciente en realidad lo que tenía era una vejiga retencionista crónica, con un elevadísimo volumen residual postmiccional que nos hizo cambiar completamente el enfoque terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, et al. Campbell-Wallsh Urología. 9.^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008.
2. Castiñeiras Fernández J, Carballido Rodríguez J, Franco de Castro A. Libro del residente de Urología. Madrid.
3. Rahn D, Roshanravan, Shayzreen M. Fisiopatología de la incontinencia urinaria, la disfunción miccional y la vejiga hiperactiva. *Obstet Gynecol Clin N Am.* 2009; 36; 463-74.
4. Méndez-Rubio S, Chiarelli L, Salinas-Casado J, et al. Correlaciones urodinámicas del residuo postmiccional. *Actas Urol Esp.* 2010; 34: 365-71.

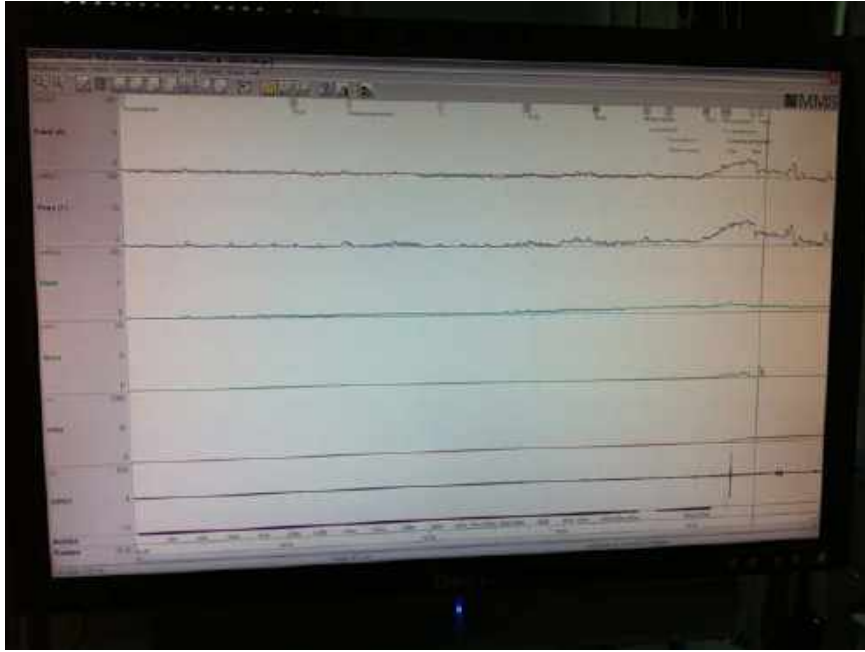


Fig. 1. Flujiometría libre: curva obstructiva.

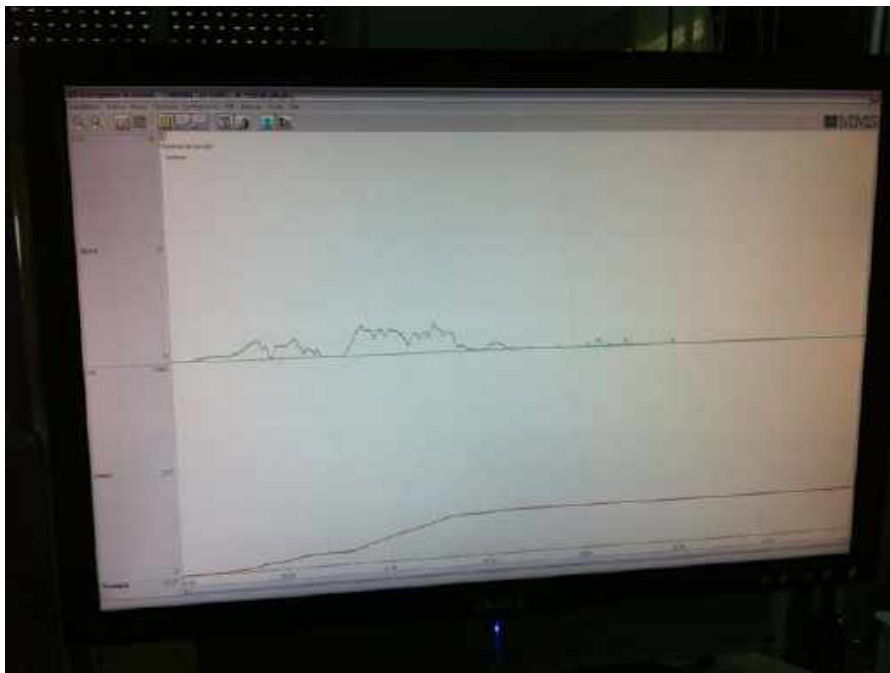


Fig. 2. Estudio urodinámico.



La inspección como herramienta diagnóstica en mujeres con infecciones del tracto urinario recurrentes asociadas a micciones por rebosamiento

R. Montoya Chinchilla, G. Hidalgo Agulló, L. Reina Alcaina

Servicio de Urología

Hospital General Universitario Morales Meseguer (Murcia)

SUPERVISOR:

A. Romero Hoyuela

Director Adjunto Área Urología Femenina

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 82 años de edad remitida al Área de Urología femenina, funcional y urodinámica desde su médico de Atención Primaria por una historia de varios años de incontinencia urinaria por rebosamiento e infecciones de orina de repetición. Como antecedentes personales destaca una poliplectomía endometrial por torsión en la que se liberaron sinequias vulvares digitalmente 12 años atrás. La paciente mantuvo tratamiento con estrógenos locales durante un mes y no siguió revisiones ginecológicas posteriores. Aporta varios urocultivos positivos repetidas veces para *Escherichia coli* multirresistente y una ecografía abdominal que muestra elevados residuos postmicciones de hasta 400-500 cc. La paciente refiere miccionar con prensa abdominal y a veces con manipulación genital.

Exploración física

A la inspección se evidencia una piel perivulvar atrófica con una importante retracción del tejido circundante asociada a una sinequia vulvar completa. Durante la exploración la mujer tose en varias ocasiones, lo que permite la visualización de un flujo maloliente babeante de orina a través de un orificio puntiforme situado en el tercio medio de la fusión labial. A la palpación se puede notar una masa hipogástrica no dolorosa sugestiva de globo vesical (fig. 1).

No se consideraron pruebas complementarias adicionales para realizar en diagnóstico de urocolpos.

Tratamiento y evolución

Ante estos hallazgos, y en colaboración con el Servicio de Ginecología, se decide realizar una adhesiolisis de la sinequia vulvar bajo anestesia local. Se propone tratamiento con esteroides locales, pero a la semana la paciente acude por una nueva fusión de los labios menores, por lo que se decide la realización de una vulvotomía simple. La intervención supone una incisión semicircular que abarca clítoris, labios mayores y menores y una aproximación de los bordes de la vagina a la piel. El estudio anatomopatológico mostró liquen escleroatrófico.

Tras 4 meses de la vulvotomía la paciente presenta una apertura de 1,5 cm en el tercio superior del introito vaginal, suficiente para una micción espontánea, aunque en regadera, con vaciado vesical completo y urocultivos negativos (fig. 2).

DISCUSIÓN

La sinequia vulvar en las mujeres postmenopáusicas es también conocida como fimosis femenina, o urocolpos, término acuñado por Haddad¹ por la similitud al hematocolpos, que es una alteración provocada por un himen imperforado que provoca la acumulación de sangre proveniente de la menstruación en la vagina. El urocolpos es una patología benigna de etiología incierta que se ha visto asociada a estados de hipoestrogenismo, que podría asociar daños epiteliales por atrofia epitelial, cuyos mecanismos de cicatrización conllevarían la fusión de los labios menores y mayores². Esta situación provoca incontinencia urinaria por rebosamiento a través de pequeños orificios, elevados residuos postmiccionales, repetidas infecciones urinarias y en ocasiones extraordinarias complicaciones mayores como retención aguda de orina³ o incluso peritonitis⁴. El tratamiento inicial en casos incipientes supone la aplicación de pomadas de estrógenos durante 1-4 semanas. Para casos más graves la corrección quirúrgica es el tratamiento de elección, con tasas de 10-15% de recurrencia⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Haddad FS, Kavena CF. Adhesion of the labia minora (female phimosis or urocolpos) in the elderly. *Scand J Urol Nephrol*. 1994; 28: 111-2.
2. Arango-Toro O, Nohales-Taurines G, Carreras-Collado R, et al. Urocolpos: una causa de falsa incontinencia en la mujer senil. *Actas Urol Esp*. 1996; 20: 72-7.
3. Topcuoglu MA, Koc O, Duran B, et al. Labial fusion causing acute urinary retention in a young adult: a case report. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2009; 49: 115-6.
4. Centeno-Wolf N, Chardot C, Le Coultre CP, et al. Infected urocolpos and generalized peritonitis secondary to labia minora adhesions. *J Pediatr Surg*. 2008; 43: e35-9.



Fig. 1. Aspecto genital previo a la cirugía. La flecha indica el orificio que permitía el rebosamiento. Puede apreciarse la atrofia cutánea perivulvar.



Fig. 2. Aspecto genital tras la cirugía. Orificio suficientemente amplio para una micción espontánea.



Incontinencia urinaria continua

**B. Díaz-Casanova Falcón, D. Kim Lee,
D. Mejía Rendón, P. Jiménez Marrero**

*Servicio de Urología
Hospital General Universitario (Gran Canaria)*

SUPERVISOR:

M. Rapariz González

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Se trata de una mujer de 65 años de edad que acude a la consulta de Urología por incontinencia urinaria continua de 2 años de evolución. Ha sido diagnosticada de carcinoma epidermoide de cérvix estadio IB y sometida a histerectomía, radioterapia pélvica y braquiterapia hace 7 años. Hace 5 años consulta por una fístula recto-vaginal y se realiza una colostomía.

Exploración física

A la exploración física se aprecia un defecto muy extenso de la pared anterior de la vagina, evidenciando salida de orina por la vagina. Al realizar la cistoscopia se confirma la comunicación entre la vejiga y la vagina, encontrándose los meatos ureterales muy próximos a la pérdida de sustancia.

Diagnóstico

Se diagnostica a la paciente de fístula vésico-vaginal.

Tratamiento y evolución

La paciente fue intervenida practicándose una colpocleisis de Latzko con colgajo de Martius bilateral. En la colpocleisis se oblitera la vagina con varios planos de suturas reabsorbibles desde la cara anterior hasta la posterior de la vagina (fig. 1). El colgajo de Martius utiliza tejido fibroadiposo del labio mayor, muy vascularizado, movilizándolo y tunelizándolo bajo el labio menor hasta llevarlo a la incisión vaginal, donde se fija con sutura reabsorbible. Se repite el procedimiento en el labio mayor contralateral. Se dejan dos pequeños drenajes para evitar la formación de hematomas. El colgajo de Martius supone un incremento en la vascularización de los tejidos intervenidos. Un año después persiste la pérdida de orina por la vagina. En la cistoscopia se puede apreciar el tejido de la colpocleisis adyacente a los meatos ureterales.

Se realiza una cistografía que evidencia un cistograma bicameral (fig. 2), correspondiendo la parte craneal a la vejiga (de poca capacidad) y la caudal a la vagina, integrada en la colpocleisis. Se observa un pequeño trayecto fistuloso en la pared posterior del cierre de la colpocleisis, que se trató sin complicaciones mediante una pequeña fistulorrafia y cierre por planos.

DISCUSIÓN

El 90% de las fístulas por histerectomía son resueltas en la primera intervención. El hecho de haber recibido radioterapia y/o tener un carcinoma activo ensombrece notablemente los resultados.

La reparación quirúrgica se puede realizar por vía abdominal, vaginal o combinada. La decisión entre un abordaje u otro depende de las características de la fístula, la calidad de los tejidos y de la experiencia del cirujano. La vía vaginal ha demostrado una menor morbilidad, con reducida estancia hospitalaria y unas tasas de éxito similares a la vía abdominal. Sin embargo, en casos seleccionados en los que el trayecto fistuloso sea inaccesible por vía vaginal, la vía abdominal (preferentemente laparoscópica) es una buena alternativa.

El tratamiento quirúrgico de la fístula vésico-vaginal actínica es complejo y tiene una tasa de fracaso muy elevada. La colpocleisis de Latzko es una alternativa quirúrgica sencilla y eficaz en estos casos. No obstante, es importante que la paciente sea consciente de la limitación de la esfera sexual que esta técnica supone; si bien, la mayoría de las pacientes con fístula vésico-vaginal actínica no tienen actividad coital. No se debe realizar una colpocleisis de Latzko en pacientes no histerectomizadas, ya que en estas circunstancias cualquier patología uterina tendría consecuencias trágicas. La corrección quirúrgica de la fístula vésico-vaginal no actínica debe retrasarse 4-6 semanas desde su instauración para que desaparezca el edema de los tejidos. En el caso de fístula vésico-vaginal rádica este período de tiempo no debe ser inferior a 3 meses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hessami SH, Chang DT. Use of biomaterials as interposition grafo in the treatment of vesicovaginal fistula. J Pelvis Medicine & Surgery. 2007; 13: 39-42.
2. Lee RA, Symmonds RE, Williams TJ. Current status of genitourinary fistula. Obstet Gynecol. 1998; 72: 313-8.
3. Millar EA, Webster GD. Current management of vesicovaginal fistulae. Curr Opin Urol. 2001, 11: 417-21.
4. Pérez CA, Grigsby PW, Lockett MA, et al. Radiation therapy morbidity in carcinoma of the uterine cervix: dosimetric and clinical correlation. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1999; 44: 855-66.
5. Sotelo R, Mariano MB, García-Segui A, et al. Laparoscopic repair of vesicovaginal fistula. J Urol. 2005; 173: 1615-8.



Fig. 1. Detalle de la colpocleisis de Latzko en la que se oblitera la vagina con varios planos de suturas reabsorbibles desde la cara anterior hasta la cara posterior.



Fig. 2. Cistografía que evidencia un cistograma bicameral correspondiendo la parte craneal a la vejiga y la caudal a la vagina, integrada en la colpocleisis. Se observa un pequeño trayecto fistuloso en la pared posterior del cierre de la colpocleisis.



Síntomas incapacitantes del tracto urinario inferior tras cirugía antiincontinencia femenina

**B. Plaza Viquer, M. Á. Conca Baenas,
Á. Gallego Matey, J. D. López Acón**

Servicio de Urología

*Hospital Universitario y Politécnico La Fe
(Valencia)*

SUPERVISOR:

S. Arlandis

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 65 años de edad que acude a consulta remitida desde consultas externas de Ginecología por síntomas de tracto urinario inferior y dolor pélvico crónico incapacitantes. Como antecedentes destaca hipercolesterolemia, ex fumadora, G2 P2 A0. Intervenida en marzo de 2010 por incontinencia urinaria de esfuerzo moderada y prolapso de órganos pélvicos: cistocele y prolapso uterino GIII. Se realizó histerectomía vaginal, plastia anterior, colocación de minisling tipo TVT-Secure.

A los 2 meses tras la intervención la paciente acude al Servicio de Urgencias por dolor en el hipogastrio que se intensifica con la deambulación, junto con síndrome miccional consistente en escozor, polaquiuria y tenesmo.

Exploración física

Afebril, abdomen blando y depresible. El tacto vaginal resulta muy doloroso, sobre todo a la palpación de la pared vaginal anterior; con espéculo se observa vagina bien epitelizada, cúpula vaginal bien suspendida, tejido de granulación a nivel de la herida quirúrgica sin signos de extrusión.

Pruebas complementarias

En el sedimento urinario destaca 60-100 hematíes/campo, 3-6 leucocitos/campo, por lo que es diagnosticada de infección urinaria.

Tratamiento y evolución

Se instaura tratamiento antibiótico para tratar la infección urinaria de forma empírica con amoxicilina/ácido clavulánico 875 mg 1 cp/8 h durante 10 días junto con dexketoprofeno 25 mg 1 cp/8 h si tiene dolor. Ante la persistencia de la clínica la paciente acude en dos ocasiones más al Servicio de Urgencias, donde sin nuevos hallazgos en las pruebas complementarias se diagnostica nuevamente de infección urinaria y recibe antibioterapia de forma empírica con fosfomicina y cefuroxima. Los urocultivos previos a la instauración de tratamiento antibiótico resultaron negativos. En control de consultas externas se realizan como pruebas complementarias una ecografía transvaginal, analítica y sedimento, sin hallazgos patológicos. A la exploración física presentaba vulvodinia bilateral y dolor en ambos ligamentos uterosacros.

Se diagnosticó de dolor pélvico crónico e inició tratamiento con pregabalina 75 mg dosis crecientes (1-0-1) y amitriptilina hidrocloreuro 10 mg (0-0-1). En visitas posteriores la paciente presentó empeoramiento del dolor pélvico, llegando a ser incapacitante para la deambulación pese al tratamiento, por lo que se aumentó la dosis de analgesia, se añadió un complejo vitamínico y se realizó una nueva ecografía transvaginal, siendo nuevamente negativa. En este momento se remite a la paciente al Servicio de Urología, sección reconstructiva y funcional para su estudio y tratamiento con sospecha diagnóstica de neuropatía pudenda.

En el momento de la valoración por parte de Urología la paciente presenta dolor hipogástrico y pélvico constante que empeora tras la micción, sin sensación residual y sin otros síntomas de vaciado. Frecuencia miccional nocturna de 1 y frecuencia miccional diurna cada 2 horas sin urgencia, sin hematuria ni secreción vaginal. A la exploración física, se observa abdomen blando, depresible y doloroso a la palpación en el hipogastrio sin signos de irritación peritoneal. Vagina bien epitelizada, cúpula vaginal bien suspendida, sin visualizarse extrusión de malla, con palpación vaginal dolorosa a nivel del introito y pared anterior vaginal. Se realizan como pruebas complementarias una ecografía completa y flujometría, con el siguiente resultado:

- Ecografía de vías urinarias: riñones sin hallazgos patológicos. Vejiga: repleción satisfactoria. Morfología normal y contorno regular. Se observa calcificación de 16 x 21 mm fija en el área del cuello.
- Flujometria + RPM: $Q_{\text{máx}}$ 30 ml/s, volumen 200 ml, tiempo 15 s, RPM 20 ml. Ante los hallazgos ecográficos la sospecha diagnóstica es de malla extruida y calcificada en la vejiga, por lo que se realiza una uretrocistoscopia para confirmación del diagnóstico y planificación de la cirugía.
- Uretrocistoscopia: a nivel de la uretra se visualiza un cuerpo extraño en la uretra y cuello vesical calcificado en su extremo distal correspondiente a una malla extruida (fig. 1). Vejiga sin hallazgos patológicos.

Diagnóstico

Extrusión de cinta TVT- Secure a nivel uretral.

Tratamiento

Tras los hallazgos de la uretrocistoscopia se programó para cirugía endoscópica para la extracción de la malla. Durante un primer tiempo se realiza fracción mediante *punch* de la calcificación distal de la malla previamente a su retirada, se observa extremo libre (fig. 2). Se identifica la malla en su longitud, y mediante tracción de la misma de forma cuidadosa se exterioriza, seccionando su extremo. Se revisa la uretra en toda su longitud, comprobando que no existe cuerpo extraño y se deja la sonda vesical 16 Ch. El postoperatorio transcurre sin incidencias, con desaparición de la sintomatología dolorosa; al alta la paciente permanece con sonda vesical y muestra orina clara. Tras la primera semana después de la cirugía se retira la sonda vesical y la paciente inicia micción espontánea sin dificultad de vaciado, no presenta incontinencia urinaria de esfuerzo, aunque sí leve urgencia. Al mes de la cirugía acude a consultas externas para revisión, la paciente refiere encontrarse mucho mejor, sin dolor pélvico. Presenta leve urgencia miccional, que a veces llega a incontinencia urinaria de urgencia, por lo que se pauta solifenacina 5 mg al día. La uretrocistoscopia de revisión a los 6 meses de la cirugía no presenta hallazgos patológicos, sin encontrarse restos de la malla extruida a nivel uretral.

DISCUSIÓN

Actualmente está ampliamente establecida la eficacia y seguridad de las cintas suburetrales para la corrección de la incontinencia urinaria femenina. Con los avances en la técnica y los diferentes abordajes, representando TVT-Secure las cintas de tercera generación por su menor tamaño y tiempo operatorio, las complicaciones se han reducido, pero debemos tener en cuenta que no se trata de una técnica exenta de riesgos¹. Destacan como complicaciones intraoperatorias la hemorragia y la lesión de la vía urinaria; y como complicaciones postoperatorias la disfunción miccional, la retención de orina, la extrusión vaginal, la erosión en la vía urinaria, el dolor en el muslo y la disfunción sexual². La extrusión a nivel uretral que hemos presentado en este caso clínico es muy poco frecuente, en la literatura médica existen escasas referencias a esta complicación y la resolución de la misma no está bien establecida³; se requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico y una evaluación individualizada del caso para el abordaje quirúrgico. Por tanto, es importante informar a nuestras pacientes sobre los resultados de la técnica y sus posibles complicaciones, así como realizar un estrecho seguimiento postquirúrgico para la detección de dichas complicaciones^{4,5}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Walsh CA. TVT-Secur mini-sling for stress urinary incontinence: a review of outcomes at 12 months. *BJU Int.* 2011; 108: 652-7.
2. Kristensen I, Eldoma M, Williamson T, et al. Complications of the tension-free vaginal tape procedure for stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J.* 2010; 21: 1353-7.
3. Deval B, Haab F. Management of the complications of the synthetic slings. *Curr Opin Urol.* 2006;16: 240-3.
4. Gilchrist AS, Rovner ES. Managing complications of slings. *Curr Opin Urol.* 2011; 21: 291-6.
5. Daneshgari F, Kong W, Swartz M. Complications of mid urethral slings: important outcomes for future clinical trials. *J Urol.* 2008; 180: 1890-7.

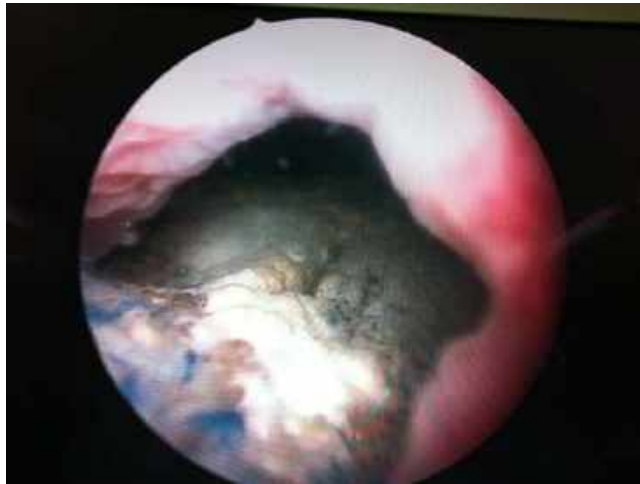
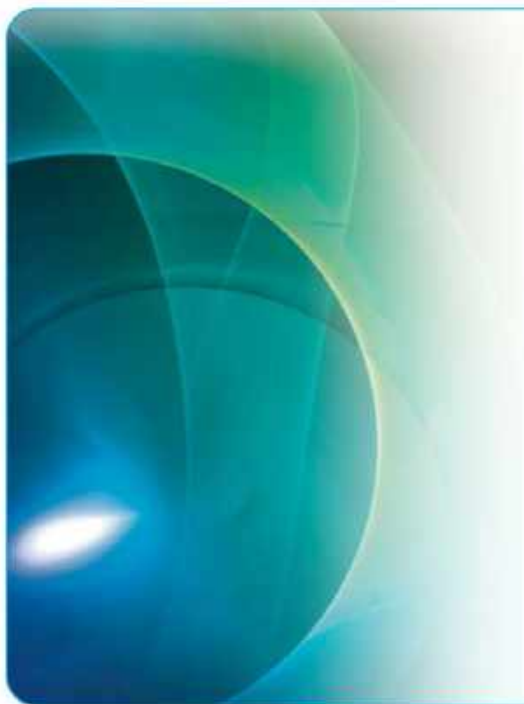


Fig. 1. Uretrocistoscopia en la que se visualiza en la uretra y el cuello vesical un cuerpo extraño calcificado en su extremo distal correspondiente a una malla extruida.



Fig. 2. Detalle de la retirada de la malla extruida.



Dolor en la fosa renal: cuando no se trata de un cólico nefrítico

J. D. López Acón, R. Rogel Bertó,

M. Á. Conca Baenas, A. Polo Rodrigo

Servicio de Urología

Hospital Universitario y Politécnico La Fe

(Valencia)

SUPERVISOR:

F. Boronat Tormo

Jefe de Servicio

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso de un varón de 46 años de edad, con los únicos antecedentes personales de apendicectomía y tabaquismo de medio paquete diario desde hace 20 años aproximadamente, sin seguir ningún tratamiento farmacológico en su domicilio.

Acudió al Servicio de Urgencias tras la instauración brusca de dolor en la fosa renal y flanco izquierdos, de tipo continuo y no irradiado, acompañado de sensación distérmica y nauseosa. No presentaba hematuria ni tampoco sintomatología miccional de ningún tipo. La tensión arterial, la saturación de oxígeno y la temperatura se encontraban en los rangos considerados como normales.

Exploración física

A la exploración física, la auscultación cardiopulmonar objetivó un soplo pansistólico aórtico. En el abdomen constatamos dolor a la palpación en las zonas referidas, sin que se palpen masas ni signos de peritonismo. La maniobra de Guyon izquierda es positiva. Los pulsos periféricos están presentes y son simétricos. No se observa edema de los miembros inferiores

Pruebas complementarias

- Analítica de sangre y radiografías de tórax y abdomen: sin hallazgos.
- Ecografía renal: se apreciaba un quiste simple de 3,5 cm en el tercio medio del riñón izquierdo, sin signos de complicación.
- Dada la persistencia del dolor intenso, y pese a la terapia analgésica intravenosa, se realizó una tomografía computarizada (TC) abdominal con contraste, en la que se apreciaba defecto de captación del mismo en el tercio medio del riñón izquierdo con límites irregulares, comprendiendo el quiste simple ya descrito (fig. 1).

Tratamiento y evolución

Con la sospecha diagnóstica de infarto renal izquierdo, ingresó para control analgésico y evolutivo del episodio y estudio etiológico del cuadro clínico. Durante el mismo el paciente reconoció el consumo habitual de marihuana e intermitente de cocaína y heroína, la última ocasión 15 días antes.

Entre las pruebas realizadas, se obtuvo un estudio de coagulación, lipidograma y proteinograma, que fueron normales. Una ecocardiografía reveló una estenosis aórtica leve y, dentro de las pruebas reumatológicas, destacaba un anticoagulante lúpico débilmente positivo.

Con estabilidad clínica y control analgésico fue dado de alta 5 días después de su ingreso con tratamiento con ácido acetilsalicílico 100 mg cada 24 horas, enoxaparina 100 UI subcutánea cada 24 horas y cefuroxima 500 mg cada 12 horas. Cuarenta y ocho horas tras el alta hospitalaria el paciente acudió de nuevo a Urgencias por dolor en la fosa renal derecha de un día de evolución. El dolor era referido como sordo, no irradiado, de aparición no tan brusca como el contralateral de días previos. Asociaba distensión abdominal y estreñimiento de una semana de evolución. El paciente presentaba fiebre (38 °C), hipertensión arterial (170/90 mmHg) y afectación general por dolor, con maniobra de Guyon positiva en el lado derecho y negativa en el izquierdo. En la analítica de sangre se detectó un leve aumento en los valores de creatinina (1,2 mg/dl) y de los parámetros infecciosos (proteína C reactiva 111 mg/dl, 14.700 leucocitos/mm³ con desviación izquierda). La orina era normal y los cultivos de orina previamente obtenidos negativos.

Una nueva TC abdominal con contraste objetivó la extensión de la zona afectada por el infarto renal izquierdo, y en el riñón derecho una pequeña zona en la cortical externa de 1,5 cm y contorno mal delimitado, que mostraba una menor captación de contraste que el resto. Dicha área focal hipointensa fue confirmada con ecografía doppler durante el reingreso, en el que se mantuvo la hipertensión arterial, el dolor y el progresivo deterioro de la función renal.

Adoptando una conducta conservadora en esos momentos, se solicitaron una gammagrafía renal y un renograma isotópico, que mostraron normalidad anatomofuncional del riñón derecho y la lesión ya conocida del izquierdo.

Se solicitó una nueva TC ante la inestabilidad clínica del paciente (dolor no controlado, inicio de hematuria, creatinina 1,7 mg/dl). Se evidenció hipoperfusión del polo medio del riñón derecho, debido a estenosis y formación pseudoaneurismática de una arteria polar responsable de la irrigación de la zona hipoperfundida, así como áreas de inflamación circundante a los vasos renales.

Con estos hallazgos se programó la actuación por parte de Radiología Intervencionista. La angiografía realizada mostró una arteria polar de calibre irregular en su origen, con un segmento aneurismático significativo en su tercio proximal. Se procedió a la exclusión del referido aneurisma mediante el implante de un *stent* recubierto y la posterior remodelación con un balón de angioplastia (fig. 2). Tras ello el paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta tres días después, asintomático y con normalización de la función renal, y tratamiento domiciliario consistente en doble antiagregación, anticoagulación, tratamiento antihipertensivo y corticoterapia.

Durante su seguimiento en consultas externas se detectaron en el muslo y el dorso de las manos lesiones cutáneas con centro necrótico, compatibles con infartos cutáneos, que fueron biopsiadas. El paciente cumple criterios para el diagnóstico de poliarteritis nodosa clásica y es seguido en la actualidad en la consulta de Medicina Interna.

DISCUSIÓN

El infarto renal es una patología que puede pasar desapercibida con facilidad debido a su baja incidencia (hallazgo en autopsia hasta el 1,4%)¹ y a la inespecificidad de la sintomatología de presentación. Las patologías más frecuentemente asociadas son la aterosclerosis grave, la fibrilación auricular, la patología valvular cardíaca y las enfermedades autoinmunitarias².

El infarto renal es una patología poco habitual. La forma de presentación más frecuente asocia dolor en el flanco, náuseas y vómitos, pudiendo aparecer fiebre. En el análisis sanguíneo muestra elevación de la lactato deshidrogenasa (LDH), leucocitosis e hipertransaminasemia. A nivel urinario no es frecuente la hematuria macroscópica, pero sí la microscópica. La angiografía es el patrón oro para realizar el diagnóstico³. Como tratamiento en el momento agudo, la terapia trombolítica selectiva intraarterial es una opción segura y eficaz, reservando la embolectomía quirúrgica para pacientes seleccionados⁴. La prevención de otros infartos implicará un tratamiento etiológico si fuese posible, antiagregación, anticoagulación y corticoterapia, dependiendo de la causa.

La poliarteritis nodosa es una enfermedad sistémica descrita por primera vez en el siglo XIX. Se trata de una inflamación necrotizante, segmentaria y focal de las arterias de pequeño y mediano calibre. Las manifestaciones clínicas se presentan en función de la afectación de los distintos órganos y sistemas; existe compromiso renal hasta en un 60-80% de los casos según las series. Puede cursar con hipertensión arterial e insuficiencia renal rápida secundaria a infartos múltiples, pudiendo además verse implicados otros elementos de la vía urinaria como el uréter⁵.

Concluimos que el infarto renal, pese a no tratarse de un evento habitual, es una patología potencialmente muy grave que debemos incluir en el diagnóstico diferencial del dolor en la fosa renal. Del mismo modo, debemos estar alerta en la detección de la asociación entre infarto renal y poliarteritis nodosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Al-Harbi A, Shahat A, Zakaria M. Renal infarction. Presentation and causes: a case report and literature review. Saudi J Kidney Dis Transplant. 2001; 12: 179-82.
2. Bolderman R, Oyen R, Verrijcken A, Knockaert D, Vanderschueren S. Idiopathic renal infarction. Am J Med. 2006; 119: 356.e9-12.
3. Chu PL, Wei YF, Huang JW, Chen SI, Chu TS, Wu KD. Clinical characteristics of patients with segmental renal infarction. Nephrology (Carlton). 2006; 11: 336-40.
4. Kitta T, Takeyama Y, Seki T, Togashi M, Harada H. Asynchronous (heterochronic) bilateral renal infarction associated with primary antiphospholipid syndrome. Int J Urol. 2001; 8: 631-3.
5. García-Consuegra Molina J, et al. Poliarteritis nodosa. An Pediatr. 2005; 62: 267-70.

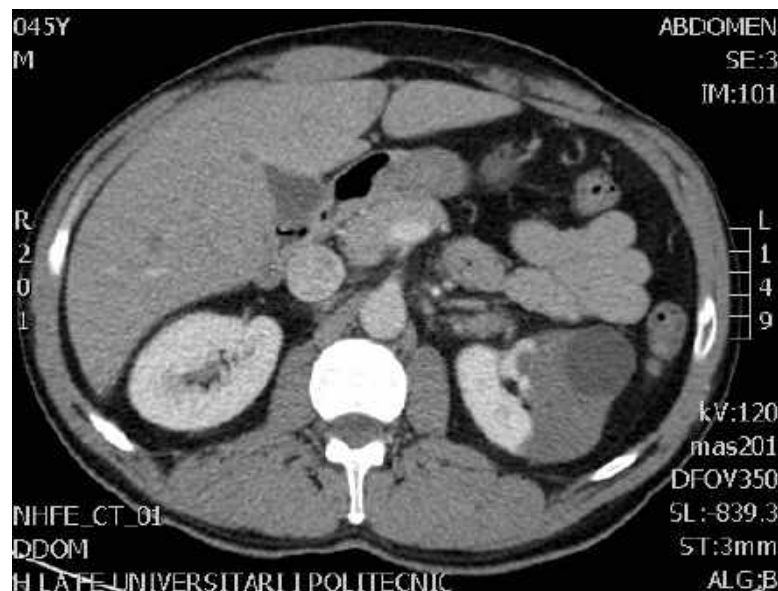


Fig. 1. Tomografía computarizada: se observa una extensa región infartada en el tercio medio que engloba un quiste simple.



Fig. 2. Arteriografía renal derecha: defecto de perfusión en la cortical del tercio inferior.



Complicación tardía de la corrección quirúrgica transobturatriz por incontinencia urinaria femenina

**Á. J. Virseda Rodríguez, B. Padilla Fernández,
S. Valverde Martínez**

Servicio de Urología

Hospital Clínico Universitario (Salamanca)

SUPERVISOR:

M. F. Lorenzo Gómez

Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 41 años de edad, exfumadora, diabética y epiléptica, que acude a consulta de Urología por incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE). Le habían sido practicadas dos cesáreas, y a los 39 años se procedió a histerectomía y anexectomía por una masa anexial izquierda.

Tras realizar la anamnesis, la exploración física, una flujometría y una cistouretrografía miccional seriada (CUMS), en noviembre de 2009 es intervenida quirúrgicamente para corrección de IUE mediante cinta suburetral transobturatriz (TOT), con desaparición de la incontinencia en los controles al mes y a los 3, 6 y 12 meses de la cirugía.

En febrero de 2011, la paciente es derivada desde su médico de Atención Primaria a Cirugía General para el estudio de una posible fístula inguinal izquierda de 2 semanas de evolución.

Exploración física

Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación. Estoma fistuloso a nivel de la ingle izquierda, con salida de material purulento a través del mismo. Reflejo bulbocavernoso y perianal (S2-S4): difícil de valorar. Tono y fuerza del esfínter anal: moderadamente conservados. Sensibilidad en dermatomas L1 a S5: conservada en rango normal IV-V/V. Valoración muscular del suelo pélvico: nivel 1 con contracción débil o fluctuante.

Pruebas complementarias

- Ecografía pélvica y perineal: se describe un trayecto fistuloso de 6-8 cm en la región pararrectal izquierda, sin poder confirmarse o descartarse la afectación del recto.
- Resonancia magnética (RM) pélvica sin y con contraste con gadolinio: trayecto fistuloso en la cara interna del muslo izquierdo, hacia la cara anterior, junto al músculo sartorio, que llega hasta el receso vaginal izquierdo a través del agujero obturador. El muñón uterino muestra contornos irregulares con aumentos de la intensidad de la señal de la grasa circundante, sugiriendo que podría ser la causa del punto de fuga de la cavidad abscesificada hasta la cavidad abdominal. Además, se objetiva una lesión quística de 4 cm de diámetro de alta intensidad de señal en secuencias T1 en la región anexial izquierda que sugiere quiste hemorrágico (fig. 1).

Diagnóstico

Absceso abdómino-pélvico fistulizado a la piel de la cara anterior del muslo izquierdo a través del agujero obturador izquierdo.

Tratamiento y evolución

La paciente consulta en Urgencias en enero de 2012 con clínica compatible con absceso glúteo izquierdo (dolor, eritema, fluctuación, aumento de temperatura local). Ante los hallazgos de las pruebas de imagen, la paciente ingresa en el Servicio de Ginecología, y posteriormente es derivada al Servicio de Urología. El urólogo indica revisión quirúrgica urgente. Se encuentra extrusión de la cinta transobturatriz a nivel del receso vaginal izquierdo. Se extirpa dicha cinta, sin objetivarse salida de material purulento durante la maniobra (fig. 2). Seguidamente, se procede, por parte de Cirugía General, al drenaje del absceso glúteo con limpieza de la cavidad con suero fisiológico y povidona yodada, dejando la herida abierta y colocado un drenaje.

Tras la extirpación de la cinta suburetral, la paciente presenta incontinencia urinaria grado 3 con uso de 5 absorbentes al día y adecuada evolución de las heridas quirúrgicas. Se propone a la paciente realizar una nueva intervención quirúrgica para la corrección de la incontinencia urinaria evitando la vía transobturatriz.

DISCUSIÓN

En la cirugía correctora de la incontinencia urinaria de esfuerzo, la tasa global de complicaciones alcanza el 10,9%, siendo la más frecuente de ellas la infección

recurrente del aparato urinario¹. En segundo orden aparece la extrusión de la malla a través de la mucosa vaginal, identificándose como factores de riesgo la edad avanzada, los bajos niveles hormonales y la administración de agentes quimioterápicos antes de la cirugía¹¹. Otras complicaciones son la obstrucción infravesical, las lesiones uretrales y vesicales y el hematoma pélvico², el cual puede infectarse y conllevar una abscesificación del mismo. No obstante, se ha demostrado que la TOT presenta menor tasa de complicaciones que su precursora, la TVT, sobre todo en cuanto a hemorragia intra y postoperatoria y lesiones vésico-ureterales³.

En la bibliografía consultada, los autores coinciden en que las técnicas que utilizan cintas suburetrales son no solamente efectivas a largo plazo, sino también seguras, con una tasa de éxito comunicada del 75-85%. No obstante, esta técnica de nueva implantación no está exenta de riesgos y complicaciones; el estudio de los factores de riesgo (como la diabetes mellitus mal controlada, presente en esta paciente), el proceder de manera meticulosa durante la intervención y el análisis a largo plazo de la aparición de complicaciones ayudan a prevenir los mismos⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dell-Oro A, Braun H, Pinochet R, et al. Complicaciones en cirugía de corrección de incontinencia urinaria de esfuerzo (TVT-TOT), diagnóstico y manejo. *Revista Chilena de Urología*. 2005; 79: 226-30.
2. Palma P, Riccetto C, Miyaoka R, et al. Tratamiento de complicaciones post-cirugías antiincontinencia con "sling". *Actas Urol Esp*. 2008; 32: 737-44.
3. Torres Zambrano G, Lujan Galán M, Martín García C, García Tello A, Rodríguez García N, Berenguer Sánchez A. TVT and TOT for surgical correction of female stress urinary incontinence. Comparison between techniques. *Arch Esp Urol*. 2008; 61: 861-5.
4. Lorenzo-Gómez MF, Gómez-García A, Padilla-Fernández B, García-Criado FJ, Silva-Abuín JM, Mirón-Canelo JA, et al. Factores de riesgo de fracaso de la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria de esfuerzo mediante cinta suburetral transobturatriz. *Actas Urol Esp*. 2011; 35: 454-8.

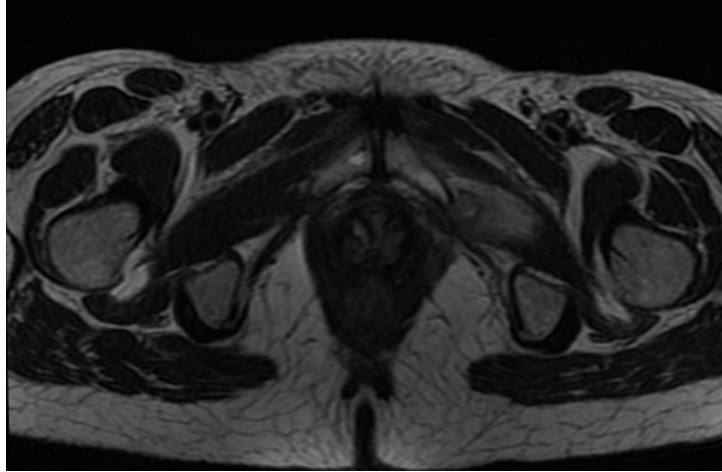


Fig. 1. Resonancia magnética nuclear pélvica.

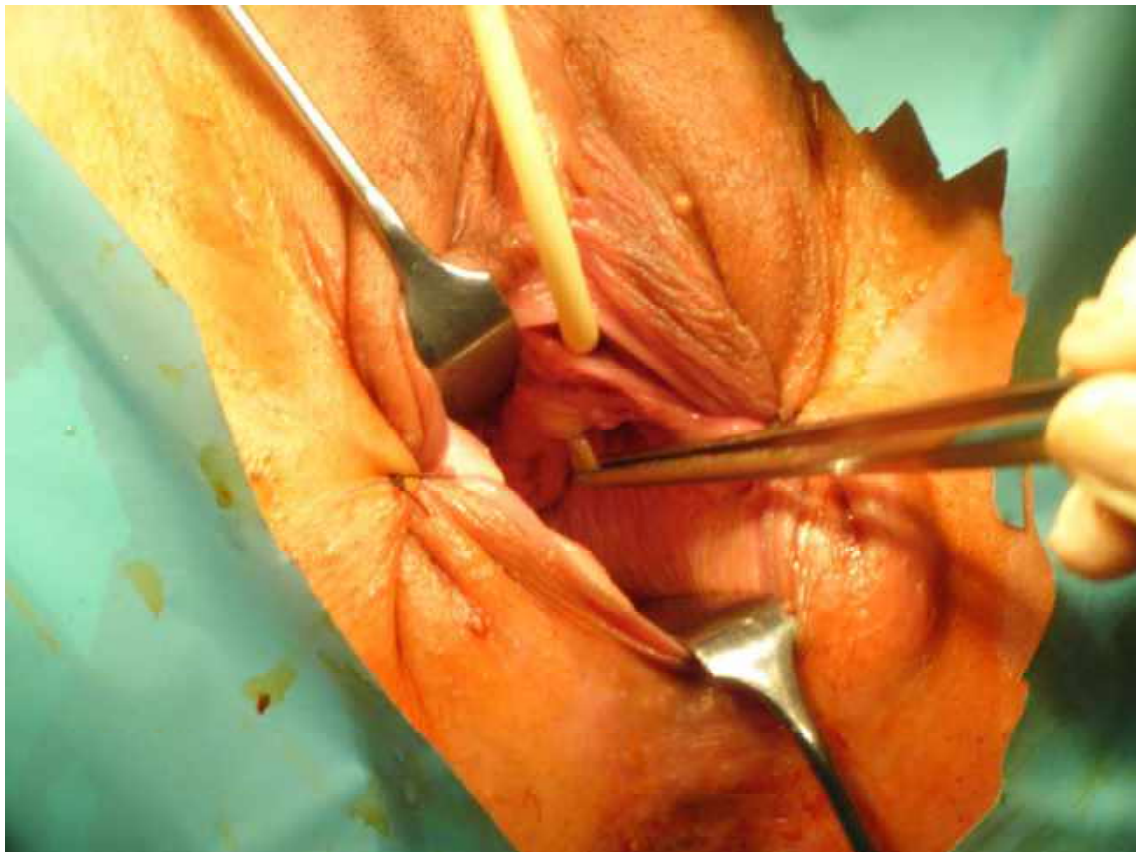


Fig. 2. Detalle de la cirugía en la que se extirpa la cinta transobturatriz que se encuentra extruida a nivel del receso vaginal izquierdo.



Retención aguda de orina tras una artroplastia total de rodilla

E. Escudero Fontano,

I. Nuño de la Rosa García,

A. Amorós Torres, A. Álvarez Barrera

Servicio de Urología

Hospital General Universitario (Valencia)

SUPERVISOR:

F. Sánchez Ballester

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente mujer de 63 años de edad, entre cuyos antecedentes personales destacan 6 partos vaginales, obesidad, síndrome del túnel carpiano y depresión. Dolor lumbosacro progresivo de años de evolución secundario a quiste de Tarlov en S2-S3 diagnosticado por resonancia magnética, con el que se mantiene actitud expectante. Distopia genital intervenida hace 7 años mediante histerectomía vaginal, plastia y colocación de *sling* suburetral. Estreñimiento pertinaz e incontinencia fecal de 14 años de evolución, intervenida entonces mediante plicatura esfinteriana, y de nuevo hace 4 años realizando plastia vaginal posterior y cleisis por rectoenterocele. Durante el estudio de esta última patología fue descubierta una hipomotilidad colónica e hipotonía esfinteriana. Flebectomía de miembros inferiores y extracción de cataratas. Actualmente en tratamiento con clonazepam, pregabalina, trazodona y lorazepam.

La paciente fue remitida a consultas de Urología por retención de orina de 2 meses de evolución, que aparece tras la intervención de artroplastia total de rodilla derecha por gonartrosis realizada con anestesia locorreional epidural. La paciente permanece sondada desde entonces. Refiere, además, dolor perineal y disminución de la sensibilidad en ambos miembros inferiores.

Exploración física

La exploración uroginecológica muestra laxitud del suelo pélvico, prolapso de la pared anterior estadio II y prolapso de la pared posterior estadio I, según la clasificación POP-Q (*Pelvic Organ Prolapse Quantification*), y alteración de la sensibilidad en el territorio S2-S4, sin otros hallazgos de interés. La exploración neurológica muestra una espinopercusión dolorosa en L4-L5. La extensión y rotación derechas son muy expresivas, refiriendo dolor en la zona lumbar derecha. El resto de la exploración resulta anodina.

Pruebas complementarias

- No se encuentran hallazgos patológicos en el hemograma, la hemostasia y la bioquímica.
- Ecografía abdominal son hallazgos.
- El sedimento de orina muestra piuria y el urocultivo es positivo a *Escherichia coli*.
- Se realiza una resonancia magnética (RM) para descartar una lesión iatrogénica por la técnica anestésica, observándose una ampliación del canal espinal a nivel de S2-S3 informado como quiste de Tarlov ya conocido, que no había variado de tamaño, no visualizando otros hallazgos de interés (fig. 1).
- La electroneurografía y la electromiografía muestran una afectación radicular subaguda leve en el territorio L5 izquierdo y crónica en S1 izquierdo. Se describe también una discreta asimetría y retraso de conducción de los potenciales evocados somatosensoriales desde el miembro inferior izquierdo respecto al lado contralateral.

Tratamiento y evolución

Se realizan con la paciente sesiones de reeducación miccional supervisadas y se inicia tratamiento con tamsulosina. Tras la retirada de la sonda, la paciente presenta incontinencia, objetivándose en la ecografía residuo postmiccional, por lo que se solicita un estudio urodinámico, que objetiva micción coordinada, incontinencia urinaria de esfuerzo sin sensación de micción y detrusor hipocontráctil. Ante estos hallazgos se diagnostica de vejiga neurogénica de baja presión (fig. 2).

Se propone a la paciente realizar un cateterismo intermitente, que rechaza, por lo que finalmente se decide llevar a cabo un sondaje permanente que mantiene en la actualidad. Se descarta ofertarle neuromodulación por la patología sacra.

La patología intestinal ha progresado durante la evolución del caso, requiriendo nuevamente una intervención de corrección del rectocele, que ha recidivado de nuevo tras la cirugía.

Diagnóstico

Vejiga hipotónica e hiposensible asociada a dolor perineal. Etiología mixta de origen neurológico, causado por el quiste de Tarlov a nivel de S2-S3, y farmacológico, dados los tratamientos antiálgicos y antidepresivos que toma la paciente y que producen, entre sus efectos secundarios, hipotonía del detrusor.

DISCUSIÓN

El quiste de Tarlov es una dilatación de la meninge en la raíz nerviosa posterior de la columna, normalmente a nivel sacro. Se desconoce su etiología, aunque las causas más aceptadas son pequeños traumatismos repetidos o incrementos en la presión del líquido cefalorraquídeo^{1,2}. Su presencia no suele tener repercusiones clínicas, siendo habitualmente un hallazgo casual. En raras ocasiones puede mostrar manifestaciones clínicas, principalmente dolor y radiculopatías de los nervios afectados, siendo estos casos más frecuentes en las mujeres^{3,4}, como ocurre en este caso. Debe considerarse este diagnóstico, aunque sea infrecuente, especialmente en mujeres que presentan dolor lumbosacro o radiculopatías asociadas a síntomas urinarios.

Hay controversia respecto al tratamiento. En pacientes asintomáticos no está indicada la intervención. Si presentan clínica, hay diferencias de opinión respecto a realizar o no un tratamiento quirúrgico por el riesgo que este supone⁵. La exéresis del quiste por cirugía abierta es la técnica de elección. No está recomendada la aspiración percutánea por el riesgo de complicaciones. A pesar de no haber consenso, generalmente se considera que en lesiones pequeñas (<1,5 cm) con poca sintomatología, la cirugía no ofrece muchos beneficios, mientras que en lesiones de mayor tamaño acompañadas de radiculopatías o disfunciones vesicales o intestinales la cirugía puede conseguir mejores resultados². En nuestro caso, dados sus antecedentes quirúrgicos, se valoran ambas opciones terapéuticas, decidiendo finalmente realizar tratamiento conservador.

BIBLIOGRAFÍA

1. Strully KJ, Heiser S. Lumbar and sacral cysts of meningeal origin. *Radiology*. 1954; 62: 544-9.

2. Voyadzis JM, Bhargava P, Henderson FC. Tarlov cysts: a study of 10 cases with review of the literature. J Neurosurgery. 2001; 95 (1 Suppl): 25-32.
3. Ruibal Moldes M, Sánchez Rodríguez-Losada J, López García D, et al. Quiste de Tarlov y disfunción vesical sintomática. Actas Urol Esp. 2008; 32: 1035-6.
4. Sá MC, Sá RC. Tarlov cysts: report of four cases. Arq Neuropsiquiatr. 2004; 62 (3A): 689-94.
5. Acosta FL Jr, Quinones-Hinojosa A, Schmidt MH, Weinstein PR. Diagnosis and management of sacral Tarlov cysts. Case report and review of the literature. Neurosurg Focus. 2003; 15: E15.



Fig. 1. Quiste de Tarlov en la resonancia magnética.

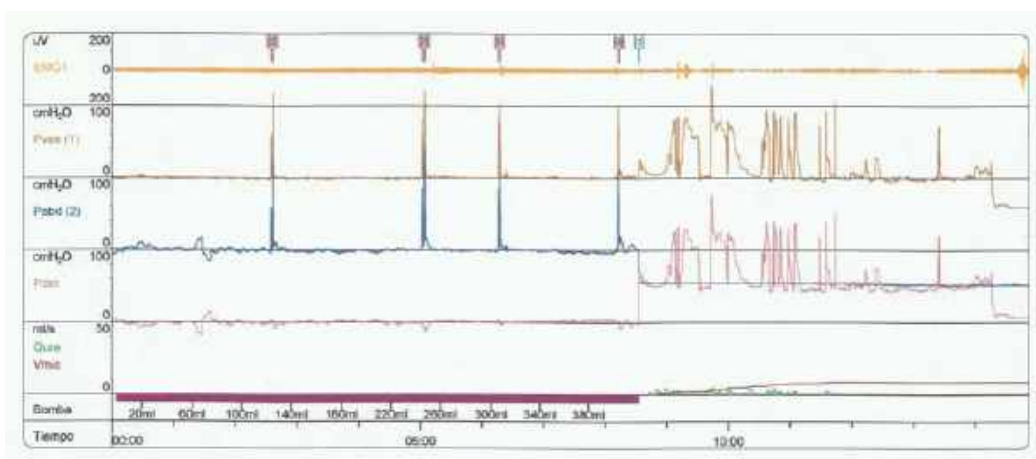
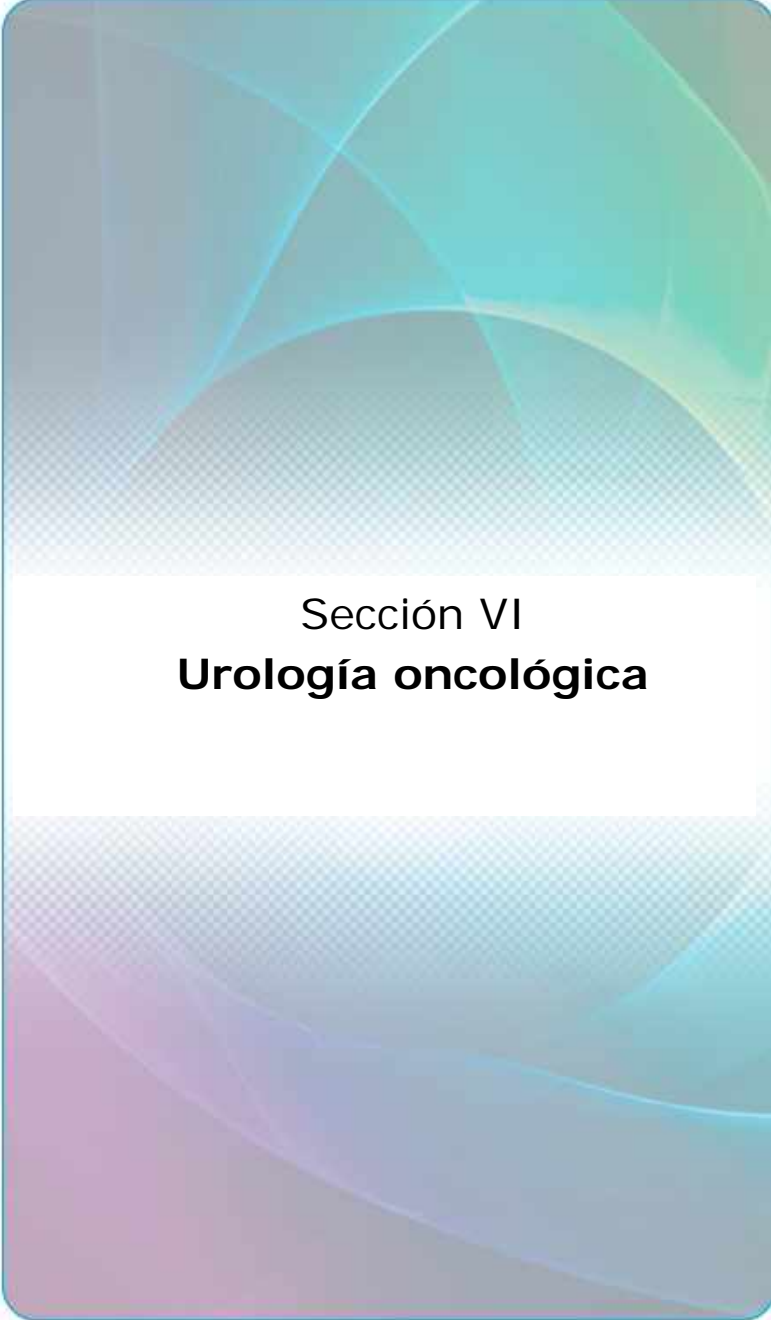


Fig. 2. Estudio presión-flujo.



Sección VI
Urología oncológica



Varón joven con un cuadro de diplopía y alteraciones del comportamiento

**F. Guerrero Ramos, L. García González,
E. Jiménez Alcaide, I. A. Ospina Galeano**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid)*

SUPERVISOR:
Á. Tejido Sánchez
Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 40 años de edad sin antecedentes de interés que consulta por un cuadro de 3 meses de evolución de diplopía y alteraciones mnésicas consistentes en confabulación, episodios de desorientación témporo-espacial, labilidad emocional, crisis de ansiedad y episodios autolimitados de desconexión del medio. No refiere consumo de tóxicos o fármacos.

Exploración física

Parcialmente orientado en tiempo y espacio, exploración neurológica sin hallazgos relevantes. Abdomen normal. Genitales externos normales. Tacto rectal: próstata volumen I/IV de consistencia normal.

Pruebas complementarias

- Bioquímica de sangre: sin hallazgos relevantes.
- Hemograma: sin hallazgos relevantes.
- Coagulación: normal.

- Sistemático y sedimento de orina: normal.
- Urocultivo: estéril.
- Antígeno prostático específico: 0,83 ng/ml.
- Alfafetoproteína, β -hCG y lactato deshidrogenasa: negativos.
- Anticuerpos anti-Ma2 en líquido cefalorraquídeo y en sangre: positivos.
- Ecografía escrotal: no se observan masas testiculares.
- Resonancia magnética (RM) craneal (fig. 1): datos de encefalitis límbica.
- RM testicular: área hipodensa de 9 x 5 mm en el polo inferior del testículo izquierdo sugerente de tumoración “quemada”.
- Tomografía computarizada (TC): no datos de extensión de la enfermedad.

Diagnóstico

Encefalitis paraneoplásica mediada por anticuerpos anti-Ma2 en relación con probable neoplasia testicular.

Tratamiento y evolución

Orquiectomía radical izquierda por vía inguinal y biopsia testicular derecha abierta.

El examen anatomopatológico de la pieza arroja un resultado de áreas de carcinoma *in situ* en el testículo izquierdo (fig. 2) –paradójicamente ninguna de ellas se encuentra en el polo inferior, área sospechosa visualizada en la RM–; por otro lado, no se evidencia malignidad en la biopsia del testículo derecho. Durante los días posteriores a la orquiectomía el paciente presenta una importante mejoría neurológica. Tras 5 meses de evolución, no ha presentado recidiva de su cuadro clínico de encefalitis.

DISCUSIÓN

Desde el año 2000¹ se han descrito 29 casos de asociación entre el cáncer germinal de testículo y el anticuerpo anti-Ma2. Se trata de pacientes menores de 50 años, con un cuadro clínico de encefalitis límbica, diencefálica o suprapontina^{2,3}, que pueden mejorar de forma parcial o total tras la realización de una orquiectomía⁴. En 6 de los 29 pacientes descritos no se sospechó la presencia de tumor testicular en las exploraciones preoperatorias (imagen no concluyente, marcadores negativos, exploración normal), a pesar de lo cual se

produjo mejoría del cuadro neurológico en 4 de ellos tras la orquiectomía. Nuestro caso presenta estas últimas características.

La expresión de los anticuerpos anti-Ma2 produce disfunción del sistema límbico, diencefálico o del tronco cerebral. Se asocia a la presencia de tumores de células germinales, sobre todo carcinoma *in situ* testicular. La clínica neurológica puede remitir tras la orquiectomía en aproximadamente la mitad de los casos. Aunque excepcional, debe pensarse en el cuadro anterior en pacientes jóvenes, con déficit neurológico progresivo de etiología desconocida, presencia de anticuerpos anti-Ma2 y alteraciones testiculares o factores de riesgo de tumor testicular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gultekin SH, Rosenfeld MR, Voltz R, Eichen J, Posner JB, Dalmau J. Paraneoplastic limbic encephalitis: neurological symptoms, immunological findings and tumour association in 50 patients. *Brain*. 2000; 123: 1481-94.
2. Dalmau J, Graus F, Villarejo A, Posner JB, Blumenthal D, Thiessen B, et al. Clinical analysis of anti-Ma2-associated encephalitis. *Brain*. 2004; 127: 1831-44.
3. Scheid R, Voltz R, Guthke T, Bauer J, Sammler D, von Cramon DY. Neuropsychiatric findings in anti-Ma2-positive paraneoplastic limbic encephalitis. *Neurology*. 2003; 61: 1159-61.
4. Mathew RM, Vandenberghe R, Garcia-Merino A, Yamamoto T, Landolfi JC, Rosenfeld MR, et al. Orchiectomy for suspected microscopic tumor in patients with anti-Ma2 associated encephalitis. *Neurology*. 2007; 68: 900-5.

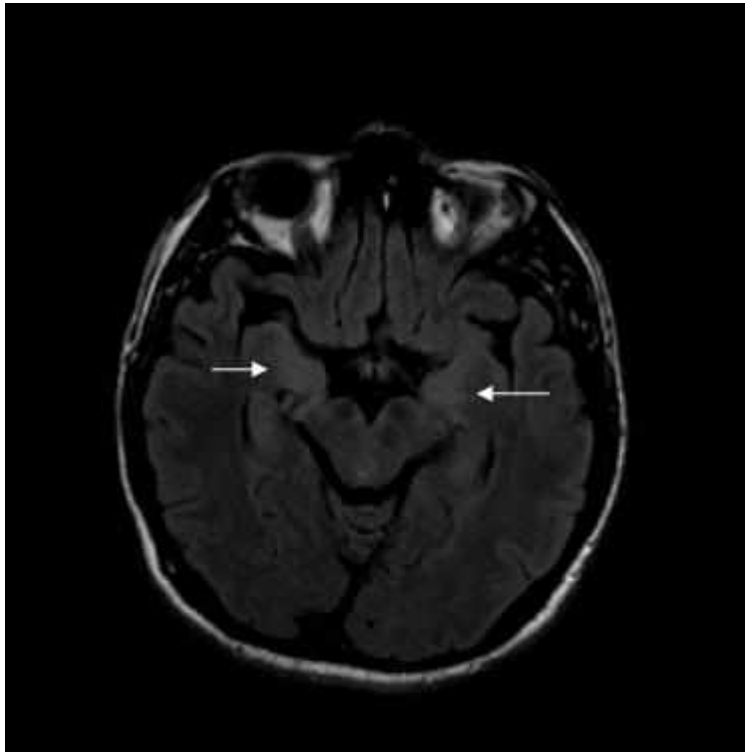


Fig. 1. Resonancia magnética con áreas de hiperintensidad (flechas) sugerentes de encefalitis límbica.

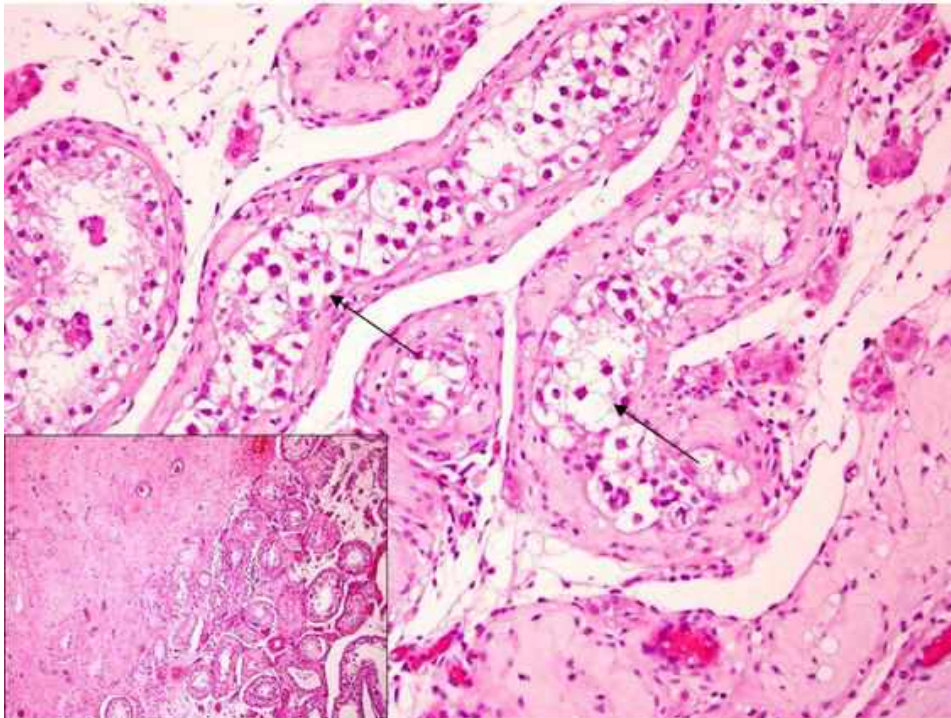


Fig. 2. Pieza de orquiectomía izquierda con células vacuoladas (flechas) de carcinoma germinal *in situ* testicular.



Hemoperitoneo espontáneo retroperitoneal por rotura del tumor estromal gastrointestinal extraperitoneal

**F. Sáez Barranquero, B. Herrera Imbroda,
E. Castillo Gallardo, J. A. Cantero Mellado**

Servicio de Urología

Hospital Clínico Virgen de la Victoria (Málaga)

SUPERVISOR:

F. J. Machuca Santa Cruz

Médico Adjunto

INTRODUCCIÓN

Los tumores estromales del tracto gastrointestinal (GIST) representan los tumores mesenquimales más frecuentes del tracto gastrointestinal, siendo definidos actualmente, gracias a los estudios inmunohistoquímicos realizados por Mazur y Clarks, como tumores mesenquimales CD 177 positivo, fusiformes (77%), epitelioides (8%) o mixtos (15%), primarios del tracto gastrointestinal, epiplón, mesenterio y retroperitoneo¹. El origen de estas neoformaciones serán las células intersticiales de Cajal, situadas entre la inervación autonómica intestinal y las fibras musculares lisas, mostrando mutaciones en el protooncogén KIT.

A nivel del tracto digestivo presentan un porcentaje de aparición en el estómago de entre 50-60%, en el intestino delgado del 20-30% y en el intestino grueso del 10%, presentando una incidencia de aparición marginal en el resto del tracto gastrointestinal. En localizaciones extradigestivas destacan el mesenterio, omentos y retroperitoneo, con una baja frecuencia de aparición, menos del 5%, denominándose en conjunto tumores estromales extragastrointestinales (EGIST)^{2,3}.

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso de un varón de 84 años de edad con antecedentes personales de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hiperplasia benigna de

próstata y fibrilación auricular crónica, con drenaje percutáneo de quiste simple de riñón izquierdo hace unos 10 años, que acude al Servicio de Urgencias por un cuadro sincopal, con dolor abdominal difuso y cortejo vegetativo acompañante.

Exploración física

A la exploración física se evidencia una sensación de masa que ocupa todo el flanco izquierdo, hasta la línea media, de contornos irregulares y superficie abollonada, por lo que se solicitan nuevas pruebas complementarias.

Pruebas complementarias

- Se realiza analítica de sangre, donde se objetiva hemoglobina 8 g/dl, hematocrito 25%, con fórmula leucocitaria y coagulación normales. La creatinina era de 1,2 mg/dl y la urea normal.
- En la tomografía computarizada de Urgencias se objetiva un riñón derecho de tamaño normal y un riñón izquierdo desestructurado con desplazamiento anterolateral. Se objetiva una masa retroperitoneal vascularizada con áreas de menor atenuación sugestiva de necrosis que parece depender del riñón izquierdo, con unas dimensiones aproximadas de 15,8 x 18 cm en el plano axial y de 16,5 cm en el craneocaudal. Se objetiva una lesión cortical en el tercio medio del riñón izquierdo de morfología irregular, hipodensa, con calcificaciones parietales con contraste, sugestiva de lesión quística ya conocida (fig. 1). Asimismo, se objetivan adenopatías retroperitoneales y pélvicas, las de mayor tamaño de 13 mm, y moderada cantidad de líquido libre hiperdenso (45 UH) sugestivo de hemoperitoneo localizado a nivel perihepático, ambas goteras parietocólicas y en la pelvis.

Tratamiento y evolución

Dado el sangrado activo de la masa pararrenal se decide realizar cirugía exéretica de la misma de modo urgente, evidenciando en el quirófano un sangrado activo de una gran masa retroperitoneal a la cavidad abdominal a través de una apertura en meso de unos 3 cm (fig. 2).

Se realiza una nefrectomía radical izquierda sin incidencias, con resultado anatomopatológico de tumor estromal gastrointestinal (retroperitoneal) de unos 29 cm de tamaño, fusocelular, que infiltra el riñón. Índice de proliferación de 42/50 cga. Presencia de necrosis (< 50%). Parénquima renal sin hallazgos relevantes.

Tras la intervención el paciente presenta buena evolución y es dado de alta, permaneciendo en la actualidad asintomático.

DISCUSIÓN

Los EGIST son tumores extraordinariamente raros, con escasos estudios y casos reportados en la literatura médica². Desde el punto de vista anatomopatológico destacan rasgos estructurales como son evidencia de estroma hialino, con abundantes fibras colágenas, un infiltrado inflamatorio linfocitario, así como la posible presencia de un estroma mixoide.

La clínica con la que debutan es bastante variable, desde cuadros de tipo oclusivo a nivel yeyuno-ileal o colónico, hemorragias digestivas en los gástricos o sensación de masa acompañada o no de compresión de estructuras vecinas en los retroperitoneales, si bien el debut del caso clínico que se presenta, como es un hemoperitoneo secundario, es inusual⁴.

Un aspecto que se ha estudiado en estas neoformaciones han sido los factores pronósticos que permitan una aproximación al comportamiento biológico y la agresividad de estos tumores, con aportaciones de diferentes autores como Fletcher, que en el año 2002 propuso los grupos de riesgo de recidiva, basándose principalmente en el índice mitótico y en el tamaño tumoral⁵.

Posteriormente, Miettinen modifica el índice de riesgo añadiendo la localización de la tumoración en el tracto gastrointestinal, si bien, en el caso de los EGIST, la presencia de necrosis, así como la celularidad e índice mitótico, arrojan un peor pronóstico, basándose tales observaciones en la revisión realizada por Reith *et al.*

Igualmente se ha apuntado la posible utilidad de marcadores genéticos con un papel pronóstico, como son la ganancia y pérdida de material genético (menores copias de ADN orienta a benignidad), deleciones o sobreexpresiones génicas como el VIL2 o FAK, así como mutaciones de c-Kit, sin que a día de hoy existan datos concluyentes al respecto. Para su diagnóstico diferencial se deben de considerar neoformaciones con expresión de CD34 o c-Kit, como son neoplasias fibrohistiocitarias, leiomioma, liposarcomas o adenocarcinomas poco diferenciados.

Como modalidades terapéuticas, la resección quirúrgica es la primera opción a considerar, siempre que la morbilidad sea aceptable y realizada con carácter radical². Otra opción de tratamiento, como es el tratamiento adyuvante con Imatinib mesilato tras la cirugía, se debe considerar experimental, siguiendo las recomendaciones del Grupo Español de Sarcomas, dada la ausencia de estudios aleatorizado que apoyen su uso de modo habitual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moore K, Imbeault A, Roy G, Bolduc S. Massive hemorrhage from spontaneous rupture of a retroperitoneal lymph node in patient with metastatic mixed germ cell tumor. *Urology*. 2010; 76: 159-61.

2. Jiménez Fuertes M, Costa Navarro D, López-Andújar R, Mir Pallardó J, Velasco Medina JA. Retroperitoneal GIST: an unusual location for a rare tumour. *Cir Esp*. 2010; 87: 263-4.
3. Takizawa I, Morishita H, Matsuki S, Komeyama T, Emura I, Hara N. Primary gastrointestinal stromal tumor in the retroperitoneum. *Int J Urol*. 2006; 13: 1245-8.
4. Freeman BB, Critchlow JF, Cohen S, Edlow JA. Spontaneous intraperitoneal hemorrhage as the initial presentation of a gastrointestinal stromal tumor: a case report. *Int J Emerg Med*. 2010; 3: 53-6.
5. Fletcher CD, Berman JJ, Corless C, Gorstein F, Lasota J, Longley BJ, et al. Diagnosis of gastrointestinal stromal tumors: a consensus approach. *Int J Surg Pathol*. 2002; 10: 81-9.



Fig. 1. Tomografía computarizada abdominal con lesión en el retroperitoneo.



Fig. 2. Pieza quirúrgica.



Tumor de vías con anatomía patológica sorprendente

A. Vilaseca Cabo, M. Pérez Márquez

Servicio de Urología

Hospital Clínic (Barcelona)

SUPERVISOR:

M. Musquera Felip

Médico Adjunto y Coordinador de Docencia

CASO CLÍNICO 1

Varón de 82 años de edad con antecedentes patológicos de tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, claudicación intermitente, poliposis colónica y gastrectomía parcial por adenocarcinoma gástrico moderadamente diferenciado pT1N0 estadio Ia en otro centro hacía 6 meses.

Ingresó desde el Servicio de Urgencias por un síndrome urémico con malestar general y anorexia de dos semanas de evolución.

Exploración física

Talla 160 cm, peso 55 kg, índice de masa corporal 21,48.

Pruebas complementarias

- En la analítica destacaba creatinina 6,15 mg/dl y hemoglobina 100 g/dl, con hematocrito 35%.
- En la tomografía computarizada (TC) de estudio (fig. 1) se evidenció hidronefrosis moderada bilateral hasta el tercio medio-inferior del uréter derecho y hasta la entrada en la vejiga en el uréter izquierdo. Además,

informaban de una lesión ocupante de espacio a nivel del uréter derecho de 65 x 15 mm.

- Electrocardiograma y radiografía de tórax sin alteraciones.

Diagnóstico

Tumor de vías bilateral.

Tratamiento y evolución

Se colocó una sonda de nefrostomía derecha y un catéter ureteral doble J izquierdo, observándose una mejoría paulatina de la función renal, con desaparición de la clínica urémica, llegando a niveles de creatinina de 2 mg/dl. Ante la sospecha de tumor de vías bilateral, se le realizó una nefroureterectomía derecha laparoscópica con desinserción abierta y ureterectomía distal izquierda con orquiectomía del mismo lado por identificación durante la cirugía de un cordón espermático engrosado sospechoso de afectación tumoral.

En el postoperatorio presentó infección urinaria por *Escherichia coli* BLEA que requirió tratamiento con antibiótico. Además, el paciente tuvo una descompensación respiratoria que se resolvió con medidas no agresivas, siendo dado de alta a los 17 días. La anatomía patológica evidenció una extensa infiltración perirrenal, periureteral, peritesticular y perivesical por adenocarcinoma de probable origen gastrointestinal. Al cabo de un mes y medio del alta el paciente ingresó por desaturación debido a broncoaspiración, falleciendo a las pocas horas de su llegada a Urgencias.

CASO CLÍNICO 2

Anamnesis

Paciente de 68 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas, exfumador, antecedentes patológicos de diabetes mellitus tipo II no insulino dependiente, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal crónica con creatininas habituales de 1,3 mg/dl, apendicectomía y gastrectomía parcial con linfadenectomía por adenocarcinoma gástrico moderadamente diferenciado pT3N1 estadio IIB que recibió tratamiento quimiorradioterápico adyuvante 6 años antes. En la actualidad está aparentemente libre de enfermedad.

En el seguimiento por TC del tumor gástrico se identifica un posible tumor de vías en el ureter distal izquierdo que condiciona una ectasia pieloureteral izquierda y anulación funcional del riñón.

Exploración física

Talla 162 cm, peso 70 kg, índice de masa corporal 26,67.

Pruebas complementarias

- La TC (fig. 2) mostraba obstrucción pieloureteral izquierda de larga evolución secundaria a un tumor de uréter distal izquierdo de 2 cm de longitud situado a 3 cm del meato ureteral izquierdo.
- Analítica de sangre con creatinina 1,30 mg/dl, hemoglobina 150 g/l y hematocrito 48%.
- Electrocardiograma y radiografía de tórax sin alteraciones.
- Renograma con reparto funcional del 13,3% para el riñón izquierdo y del 86,7% para el riñón derecho.

Diagnóstico

Tumor de vías izquierdo.

Tratamiento y evolución

Se le realizó una nefroureterectomía izquierda por laparoscopia que requirió conversión a abierta por dificultad en la disección del uréter distal.

En el postoperatorio el paciente presentó como complicaciones un tromboembolismo pulmonar, requiriendo descoagulación y colocación de un filtro en la vena cava, hematoma intraabdominal secundario a la descoagulación, íleo paralítico prolongado y sepsis de origen respiratorio con mala evolución, falleciendo a las 3 semanas de la cirugía. La anatomía patológica mostró infiltración periureteral por adenocarcinoma pobremente diferenciado sin afectar al uréter propiamente dicho. Inmunohistoquímica positiva para CK7, CEA, cromogranina, sinaptofisina y focalmente por CK20, compatible con origen gástrico.

DISCUSIÓN

Las metástasis en la vía urinaria de origen extraurológico son muy raras, representando en el caso de la vejiga el 2% de los tumores vesicales. Los tumores que más frecuentemente metastatizan en la vejiga son el adenocarcinoma gástrico, el melanoma maligno y el adenocarcinoma de mama^{1,2}. Su forma de presentación es similar a la de un cáncer de vejiga convencional

(hematuria o clínica miccional)³. Hasta la fecha no hay publicado ningún caso de metástasis ureteral secundaria a tumores gástricos.

Los casos que hemos presentado tenían un diagnóstico inicial por imagen de tumor de vías sin sospecha de posible metástasis, realizándose el tratamiento habitual para este tipo de tumor, que es la nefroureterectomía. El estudio anatomopatológico nos dio el diagnóstico de metástasis de adenocarcinoma gástrico en ambos casos.

Los dos pacientes tenían antecedentes de tumor gástrico moderadamente diferenciado y estadio Ia y IIb hacía 6 meses y 6 años, respectivamente. Vemos que la aparición de metástasis puede ser precoz o a largo plazo. En estos casos el tratamiento complementario es dudoso. Estos dos pacientes evolucionaron de manera tórpida, con un postoperatorio complejo con múltiples complicaciones, falleciendo en uno de los casos en dicho período.

Existe en la literatura médica referencia a metástasis vesicales de adenocarcinoma gástrico, con resultados parecidos a los que hemos presentado. Neves *et al.* presentan dos casos clínicos en los que se realiza cirugía paliativa en un caso y quimioterapia neoadyuvante con cirugía en el segundo, falleciendo ambos pacientes en el postoperatorio⁴. Contrariamente, Ota *et al.* publican un caso de metástasis vesical de origen gástrico tratado con quimioterapia que evolucionó favorablemente, sin recidiva tras 12 meses de seguimiento⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pinsach Elias L, Saladie Roig JM, Blasco Casares FJ, Valero Milian J. Tumores vesicales secundarios de origen metastático; un nuevo caso y revisión de la literatura. *Actas Urol Esp.* 1990; 14: 157-9.
2. Leddy FF, Peterson NE, Ning TC. Urogenital linitis plastica metastatic from stomach. *Urology.* 1992; 39: 464-7.
3. Blanco Díez A, Álvarez Castelo L, Suárez Pascual GJ, Matheu Capó G, Lancina Martín JA, González Martín M. Metástasis de carcinoma gástrico en vejiga. Presentación de un caso. *Actas Urol Esp.* 2002; 26: 436-9.
4. Neves TR, Covita A, Soares M, et al. Metastatización vesical de adenocarcinoma gástrico. Presentación de 2 casos clínicos y revisión de la literatura. *Arch Esp Urol.* 2011; 64: 544-50.
5. Ota T, Shinohara M, Kinoshita K, Sakoma T, Kitamura M, Maeda Y. Two cases of metastatic bladder cancers showing diffuse thickening of the bladder wall. *Jpn J Clin Oncol.* 1999; 29: 314-6.

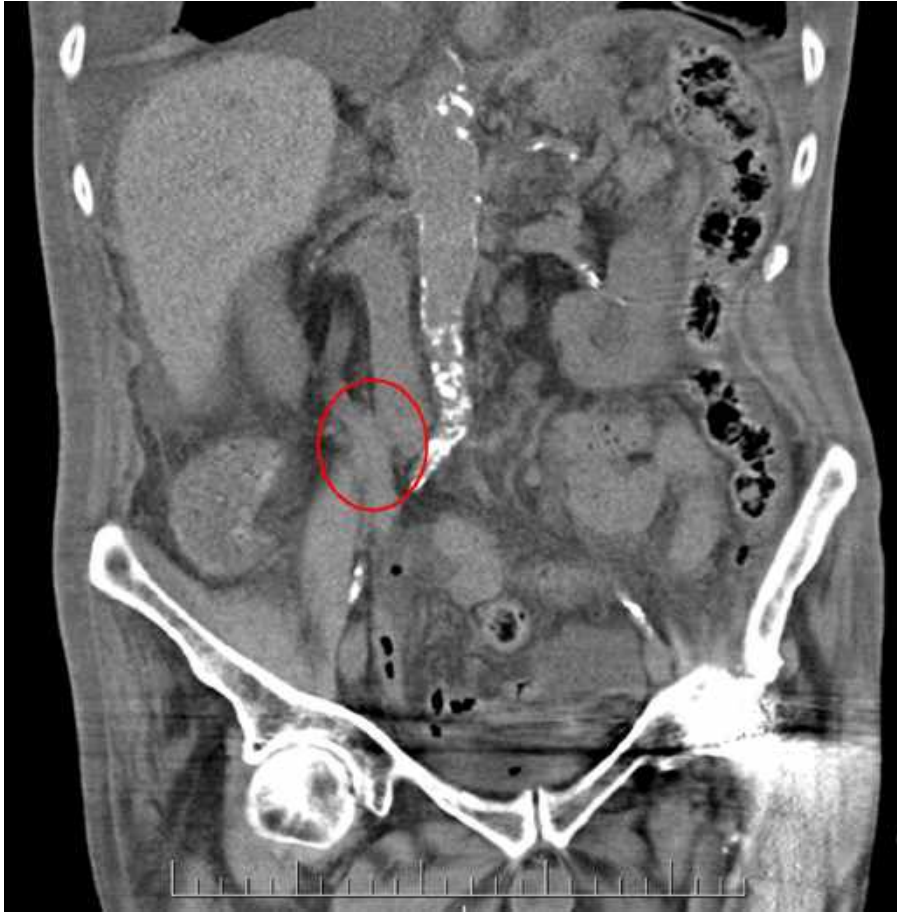


Fig. 1. Imagen radiológica por tomografía computarizada de la lesión ureteral única compatible con tumor de vías del caso 1.

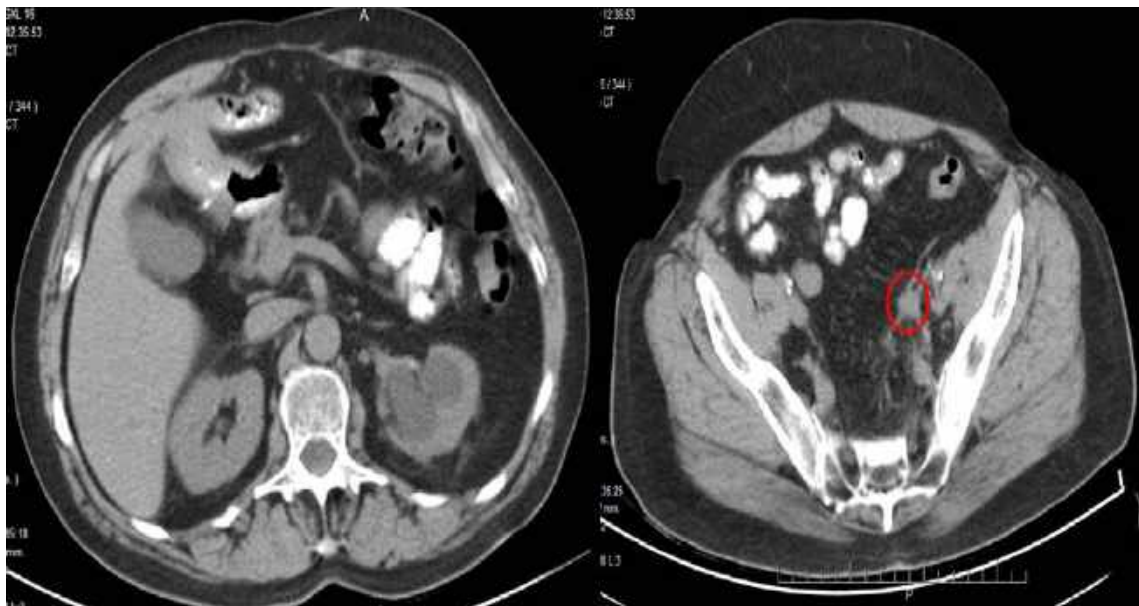



Fig. 2. Imagen radiológica por tomografía computarizada de la lesión ureteral única compatible con tumor de vías del caso 2.



Gran masa paratesticular: un nuevo caso de rareza histopatológica

**I. Morilla García, M. A. Rodríguez Romero,
A. L. Puerto Puerto**

Servicio de Urología

Hospital San Pedro de Alcántara (Cáceres)

SUPERVISOR:

J. A. Ramos Martín

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Se trata de un varón de 42 años de edad, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés.

El paciente acude a consulta de Urología por el incremento progresivo en los últimos meses de una tumoración a nivel de la región inguino-escrotal izquierda, sin referir otra sintomatología acompañante. El paciente niega historia de infección genital, traumatismo o tuberculosis.

Exploración física

A la exploración física, se palpa una gran masa sólida, móvil, indolora, de localización inguino-escrotal englobando todo el cordón espermático izquierdo hasta su entrada en el conducto inguinal, no siendo posible la individualización del testículo de la masa descrita y sin signos inflamatorios ni infecciosos visibles.

Pruebas complementarias

- Analíticamente, los parámetros séricos se encuentran dentro de la normalidad, incluyendo la determinación de marcadores tumorales testiculares (alfa-fetoproteína y hormona gonadotropina coriónica humana).
- En el estudio ecográfico, ambos testes y cabezas epididimarias son de tamaño y ecogenicidad normales, destacando en situación extratesticular a nivel del cordón espermático izquierdo una lesión de ecogenicidad heterogénea, morfología ovoidea y contornos bien definidos, cuyos diámetros en los ejes transversal y anteroposterior son de 5 x 2,5 cm respectivamente, no pudiéndose establecer la medición del eje longitudinal. Desde el punto de vista ecográfico se trata de una lesión inespecífica y de etiología incierta.

Tratamiento y evolución

Con el diagnóstico de tumoración paratesticular, se procede a la exéresis quirúrgica de la misma, realizando orquiectomía radical izquierda con resección en bloque del testículo y el cordón espermático por vía inguinal, hasta su entrada en el anillo inguinal profundo (fig. 1). El postoperatorio cursó sin incidencias relevantes, siendo dado de alta aproximadamente a las 48 horas tras la intervención quirúrgica. En el estudio macroscópico de la pieza se describe una tumoración de 12 x 2,5 x 5,5 cm de diámetros máximos, blanquecina, firme, de aspecto trabeculado y bordes bien definidos. A los cortes seriados, el tumor engloba el cordón espermático sin infiltrarlo, estando parcialmente rodeado por tejido adiposo y en sentido caudal adherido a la túnica vaginal. En el testículo y epidídimo no se describen alteraciones evidentes.

En la descripción microscópica se observa proliferación circunscrita de células poligonales con abundante citoplasma eosinófilo con presencia de estriaciones transversales y escasa atipia nuclear degenerativa, sin mitosis ni pleomorfismo, en el seno de abundante estroma desmoplásico. En el estudio inmunohistoquímico se observa en las células positividad difusa frente a la desmina y fast-miosina, así como negatividad frente a MDM2 y CDK4 (fig. 2). El diagnóstico anatomopatológico fue de rabiomioma paratesticular.

Debido a la posibilidad de afectación del resto del cordón espermático, se solicitó durante el postoperatorio una tomografía computarizada (TC) abdomino-pélvica, sin evidenciarse crecimiento superior de la tumoración ni ganglios en las cadenas retroperitoneales, ilíacas e inguinales. La evolución cursa sin incidentes y se encuentra asintomático en la actualidad.

DISCUSIÓN

Los tumores paratesticulares representan del 7-10% de las masas intraescrotales, siendo los tumores adenomatoides del epidídimo y el rabiomiosarcoma la presentación más común¹.

Los rabdomiomas son tumores benignos de músculo estriado, diferenciándose rabdomiomas cardíacos, relativamente frecuentes y que se suelen asociar a otras anomalías congénitas como esclerosis tuberosa, adenomas sebáceos y angiomiolipomas renales²; y rabdomiomas extracardíacos, muy raros y que representan solo el 2% de todos los tumores con diferenciación musculoesquelética²⁻⁵. En este último se distinguen cuatro categorías según sus características clínicas y morfológicas: los de tipo adulto y fetal, que ocurren frecuentemente en cabeza y cuello, hamartoma mesenquimal rabdomiomatoso con presentación en niños en la región perioral y periorbitaria^{3,4}, y tipo genital, que usualmente se desarrolla en el cérvix, vagina o útero de mujeres de edad media², siendo pocos los casos descritos en varones.

Tras una exhaustiva revisión de la literatura médica solo hemos identificado ocho casos aislados de rabdomioma paratesticular, dos de ellos descritos en niños, cinco en adolescentes y un octavo en un paciente anciano, dependientes del epidídimo y/o el cordón espermático y un único caso dependiente de la túnica vaginal del escroto⁵. Destacamos el gran tamaño de la masa resecada, siendo el rabdomioma paratesticular de mayor tamaño reportado en la literatura médica.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con otras tumoraciones paratesticulares más frecuentes como el tumor adenomatoide, leiomioma, linfangioma, hemangioma, lipoma, tuberculosis, mesotelioma o cistoadenoma papilar (especialmente si existe historia familiar de enfermedad de Von Hippel-Lindau)^{2,4}, siendo el principal diagnóstico diferencial con el rabdomyosarcoma, que queda descartado ante la ausencia de atipia, pleomorfismo y alta actividad mitótica.

Son tumores con un comportamiento benigno y baja incidencia de recurrencias, siendo el tratamiento de elección la exéresis quirúrgica completa. No hay líneas establecidas para el seguimiento de estos tumores, aunque se aconseja su estudio mediante TC abdómino-pélvica dada la disposición de estos tumores a un crecimiento a través del cordón espermático⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Matsunaga GS, Shepherd DL, Troyer DA, Thompson IM. Epididymal Rhabdomyoma. J Urol. 2000; 163: 1876.
2. Lara C, Jurado P, Porras V, Arredondo F, Rodríguez J. Spermatic cord rhabdomyoma. Arch Esp Urol. 2007; 60: 695-7.
3. Kurzrock EA, Busby JE, Gandour-Edwards R. Paratesticular rhabdomyoma. J Pediatr Surg. 2003; 38: 1546-7.
4. Wehner MS, Humphreys JL, Sharkey FE. Epididymal rhabdomyoma: report of a case, including histologic and immunohistochemical findings. Arch Pathol Lab Med. 2000; 124: 1518-9.

5. Davies B, Noh P, Smaldone MC, Ranganathan S, Docimo SG. Paratesticular rhabdomyoma in a young adult: case study and review of the literature. J Pediatr Surg. 2007; 42: E5-7.



Fig. 1. Pieza de orquiectomía radical izquierda con resección en bloque del testículo y cordón espermático con tamaño de 14 x 6 x 5 cm.

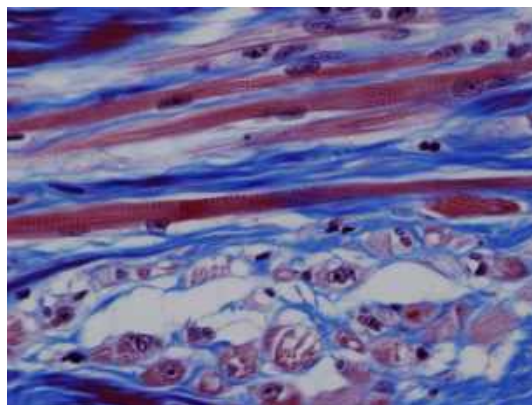



Fig. 2. Células poligonales con amplio citoplasma eosinófilo con presencia de estriaciones transversales en el seno de abundante estroma desmoplásico (tricómico de Masson x 400).



Historia de una diarrea y su asociación con un tumor de vías

**L. M. Moratalla Charcos,
J. J. Cardoso Benet, M. Á. Pérez Martínez,
E. Fornas Buil**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Doctor Peset (Valencia)*

SUPERVISOR:
J. F. Morera Martínez
Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 39 años de edad estudiado por un cuadro clínico de 2 meses de evolución de diarrea, astenia y pérdida de 10 kg de peso, evidenciándose en la analítica anemia microcítica hipocrómica. Como antecedentes médicos destacan un enolismo moderado de 10 años de evolución, es fumador de 20 paquetes/año, con consumo esporádico de marihuana y hachís, un síndrome depresivo y dos episodios de pérdida de conciencia no estudiados, así como de crisis comicial secundaria a síndrome de abstinencia en abril de 2011 (tomografía computarizada [TC] cerebral sin alteraciones del parénquima). Presentó meningitis a los 12 años de edad, sin secuelas. Antecedentes familiares de padre y tío paterno con neoplasia de colon. Sus antecedentes quirúrgicos eran de apendicectomía y crioterapia por condilomas acuminados en el surco balanoprepucial en junio de 2010, con serologías para ETS negativas. Se encontraba en tratamiento con lorazepam 1 mg por la noche y pizotifeno 0,5 mg tres veces al día.

Exploración física

Delgadez marcada, palidez mucocutánea. Consciente y orientado, sin evidencia de focalidad neurológica. Reflejos normales. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando y depresible, con hepatomegalia de 3-4 traveses de dedo parcialmente dolorosa, sin signos de irritación peritoneal. Al tacto rectal dedil

limpio, próstata no dolorosa, bien delimitada. Miembros inferiores sin edemas, con pulsos periféricos presentes. Lesiones papuláceas en el raquis sacrolumbar.

Pruebas complementarias

- A destacar de la analítica de sangre: creatinina 0,6 mg/dl, hemoglobina 8,6 g/dl, 16.700 leucocitos/mm³, bilirrubina total 0,17 mg/dl, glutamato-piruvato-transaminasa 11 U/l.
- Radiografía de tórax: sin alteraciones.
- Serología para los virus de las hepatitis B y C, así como virus de la inmunodeficiencia humana negativas.
- Endoscopia digestiva baja: se observa una masa excrecente que abarca prácticamente toda la circunferencia del colon ascendente, sin permitir el paso del colonoscopio. La biopsia informó de adenocarcinoma moderadamente diferenciado, ulcerado.
- TC tóraco-abdomino-pélvica: cambios de enfisema sin lesiones sugestivas de metástasis, sin adenopatías mediastínicas de tamaño significativo. Tumoración localizada en el ciego y colon derecho (tramo de 10 cm de longitud), con áreas de hipoatenuación en su interior en relación con necrosis. Ulceración de la misma. Alteración grasa pericolónica con adenopatías de tamaño significativo. En el polo inferior renal izquierdo existe una lesión infiltrativa de aproximadamente 34 x 38 x 49 mm con pérdida de la diferenciación córtico-medular, sin alteración de la grasa perirrenal ni adenopatías locorregionales. Hígado, páncreas, bazo, suprarrenales y riñón derecho sin lesiones. No adenopatías retroperitoneales ni inguinales de tamaño significativo. Para su mejor caracterización se realizaron las siguientes prueba.
- Uro-TC (fig. 1): confirma la existencia de una tumoración con crecimiento infiltrativo en el polo inferior del riñón izquierdo afectando al grupo calicial inferior. Adenopatías en hilio renal.
- Citología urinaria (uréter izquierdo): sospechosa de carcinoma papilar urotelial de bajo grado.

Diagnóstico

Ante los resultados de las diferentes pruebas se diagnosticó de:

- Tumoración de colon derecho estadio T4N2M0.
- Tumoración en el polo inferior del riñón izquierdo con crecimiento infiltrativo probablemente en relación con tumor de vías urinarias T3N2M0.

Tratamiento

Se realizó en un primer tiempo una colectomía derecha por laparotomía con anastomosis laterolateral (enero 2012), cuya anatomía patológica fue de adenocarcinoma moderadamente diferenciado con parcial diferenciación mucinosa: pT3N1. Un mes después se realizó la nefroureterectomía izquierda laparoscópica, con anatomía patológica de carcinoma de células transicionales poco diferenciado, con patrón sólido, que afectaba a la pelvis renal y cálices medio e inferior, con extensión al parénquima renal en el polo inferior. Trombosis neoplásica masiva en la vena renal y de pequeños vasos intraparenquimatosos, con borde de resección de vena renal infiltrado por tumor, por lo que se estadió de pT3.

Evolución

Durante el postoperatorio de la nefroureterectomía presenta hemiparesia izquierda y comportamiento extraño caracterizado por desinhibición física y verbal, por lo que se le solicitó una TC cerebral, que evidenció una lesión solitaria heterogénea con marcado edema vasogénico situada en la porción posterior del lóbulo frontal derecho por debajo de la sutura coronal, de 37 mm de diámetro mayor, que ocasionaba una discreta herniación subfalcial con herniación del ventrículo lateral derecho, siendo estos hallazgos compatibles con una lesión metastásica solitaria frontal derecha. Ante los hallazgos el paciente fue derivado a su centro de referencia para intervención quirúrgica de la metástasis.

El estudio inmunohistoquímico de las piezas quirúrgicas (colectomía y nefroureterectomía) puso de manifiesto la pérdida de expresión de MLH-1, con expresión parcial de MSH-2 y MSH-6. El patrón inmunohistoquímico del tumor urotelial mostró un patrón fenotípico aberrante: CK7-, CK20-, CDX2+, con actividad proliferativa elevada (Ki-67 70%), sin diferenciación neuroendocrina (cromogranina negativa). De la misma forma, el análisis microscópico de la lesión cerebral fue compatible con metástasis de carcinoma indiferenciado de origen intestinal (CK7-, CK 20+).

Gracias a los criterios de Bethesda (2003) (tabla I) y al estudio inmunohistoquímico pudimos llegar al diagnóstico definitivo de síndrome de Lynch.

DISCUSIÓN

El cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis (en inglés HNPCC) o síndrome de Lynch es una enfermedad hereditaria que incrementa la probabilidad de presentar cáncer colorrectal debido a una mutación en uno de los genes reparadores del ADN, que son: MSH2, MLH1, MSH6, hPMS2¹. El gen MSH2 está implicado en el 60% de los casos, como así se ha visto en nuestro paciente, el MLH1 en el 30% y el MSH6 en menos del 10%. El síndrome de Lynch tipo 1 asocia mayor riesgo de cáncer colorrectal, a diferencia del síndrome de Lynch tipo

2 o síndrome de cáncer familiar, que asocia además otras neoplasias (endometrio, ovario, intestino delgado, vía biliar, glándulas sebáceas, cerebro y carcinoma urotelial del tracto urinario superior –pelvis y uréter–). La edad media de presentación del cáncer de colon es de 44 años (64 años en la población general). El carcinoma urotelial aparece en gente más joven que en la población general, sin diferencias entre sexos; supone un 5-10% de los tumores uroteliales en la población general², aumentando el riesgo en el síndrome de Lynch a un 22% según algunos estudios³. Es la tercera neoplasia más común de este síndrome después del cáncer de colon y de endometrio⁴. Pese a que el tumor cerebral es una de las neoplasia extra-colónicas que pueden aparecer, en nuestro caso la lesión cerebral fue secundaria a metástasis de cáncer de colon moderadamente diferenciado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van der Post RS, Kiemeny LA, Ligtenberg MJL, Witjes JA, Hulsbergen-van de Kaa CA, Bodmer D, et al. Risk of urothelial bladder cancer in Lynch syndrome is increased, in particular among MSH2 mutation Carriers. *J Med Genet.* 2010; 47: 464-70.
2. Rouprêt M, Zigeuner R, Palou J, Boehle A, Kaasinen E, Sylvester R, et al. European guidelines for the diagnosis and management of upper urinary tract urothelial cell carcinomas: 2011 update. *Eur Urol.* 2011; 59: 584-94.
3. Crockett DG, Wagner DG, Holmäng S, Holmäng S, Johansson SL, Lynch HY. Urinary tract carcinoma in Lynch syndrome cases. *The Journal of Urology.* 2011; 185: 1627-30.
4. Watson P, Vasen HF, Mecklin JP, Bernstein I, Aarnio M, Järvinen HJ, et al. The risk of extra-colonic, extra-endometrial cancer in the Lynch syndrome. *Int J Cancer.* 2008; 123: 444-9.

| |
|---|
| <p>1. Cáncer colorrectal diagnosticado antes de los 50 años de edad; Tumores colorrectales sincrónicos o metacrónicos u otros relacionados con HNPCC (incluye estómago, vejiga, uréter, pelvis renal, tracto biliar, cerebro, adenomas de glándulas sebáceas, queratoacantomas y carcinoma de intestino delgado), sin considerar la edad.</p> |
| <p>2. Cáncer colorrectal con una elevada inestabilidad microsatelital que fuera diagnosticada antes de los 60 años.</p> |
| <p>3. Cáncer colorrectal con uno o más familiares de primera generación con cáncer colorrectal u otros tumores relacionados con HNPCC. Uno de los cánceres puede ser diagnosticado antes de los 50 años (esto incluye adenomas, que pueden haber sido diagnosticados antes de los 40 años de edad).</p> |
| <p>4. Cáncer colorrectal con dos o más familiares con cáncer colorrectal u otros tumores relacionados con HNPCC, sin considerar la edad.</p> |

Tabla I. Criterios de Bethesda (2003).



Fig. 1. Lesión de 3,5 x 2,7 cm en el polo inferior del riñón izquierdo que afecta al grupo calicial inferior.



Trombosis de la vena renal: hallazgo casual

**D. Carracedo Calvo, A. Orosa Andrada,
C. Gómez del Cañizo**

Servicio de Urología

Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid)

SUPERVISOR:

L. López-Fando Lavalle

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 71 años de edad que presenta como antecedentes personales dislipemia, exfumador de un paquete de tabaco al día durante 10 años, episodio de neumonía en el lóbulo inferior izquierdo en el año 2005 y en el lóbulo medio derecho en el 2010, trombosis venosa profunda de miembros inferiores con tromboembolismo pulmonar asociado en el año 2011. Antecedentes quirúrgicos: adenocarcinoma de próstata tratado con prostatectomía radical en 2002, y schwannoma del ángulo pontocerebeloso tratado quirúrgicamente en febrero de 2012.

Quince días después de la cirugía neurológica, el paciente acude de nuevo al hospital por la presencia de fiebre, siendo diagnosticado de meningitis postquirúrgica. Ante la persistencia de picos febriles de hasta 38,5 °C tras 3 semanas de tratamiento antibiótico intravenoso, la normalización bioquímica y la esterilidad en los estudios microbiológicos del líquido cefalorraquídeo, se realizó una ecografía abdominal para descartar un posible foco infeccioso intraabdominal, donde se describe la presencia de lengüetas de líquido libre en partes blandas y tejido celular subcutáneo perivesical; a la vista de estos hallazgos se decide indicar la realización de una tomografía computarizada (TC) abdomino-pélvica con administración de contraste intravenoso.

La TC muestra la presencia de una asimetría renal con importante retardo en la fase nefrográfica del riñón izquierdo que muestra una trombosis venosa extensa

que llega hasta la vena cava, con drenaje venoso renal inferior a venas colaterales gonadales; asimismo, se describe la presencia de adenopatías de tamaño significativo en el hilio renal izquierdo en número aproximado de entre 2 y 3, con un tamaño de entre 3 y 5 cm (fig. 1).

Exploración física

Abdomen: blando y depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, ruidos hidroaéreos presentes, cicatriz de laparotomía media infraumbilical, hernia inguinal bilateral y eventración de laparotomía media infraumbilical. No se palpan masas ni megalias. Extremidades inferiores: no edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias

- Analítica. Bioquímica: creatinina 0,79 mg/dl, urea 29 mg/dl, electrolitos dentro de la normalidad. Hemograma: hemoglobina 12,7 g/l, no leucocitosis ni neutrofilia. Coagulación normal. Básico de orina: proteínas 250 mg/dl y sedimento con hematuria intensa.
- Resonancia magnética (RM) craneal: no se visualizan signos de infección ni residuo tumoral.
- Estudio de hipercoagulabilidad: destaca una cifra de proteína C de 47%.

Ante el hallazgo de una trombosis venosa renal con riñón aumentado de tamaño y adenopatías hiliares, para establecer el diagnóstico diferencial entre patología infecciosa y tumoral, se realizaron una ecografía y una punción-aspiración con aguja fina guiada por TC.

- Punción-aspiración con aguja fina de la adenopatía del hilio renal izquierdo, obteniéndose una muestra de material seroso que tras el análisis citológico es informado como cúmulos de células epiteliales de amplio citoplasma microvacuolado con núcleo central de nucléolo prominente, estableciéndose el diagnóstico anatomopatológico de carcinoma renal de tipo convencional (células claras).
- Posteriormente a la punción con aguja fina se realiza una ecografía renal, donde se observa una imagen compatible con una lesión sólida de aproximadamente 26,2 mm de eje mayor en el polo superior del riñón izquierdo (fig. 2).
- Anatomía patológica: carcinoma de células renales grado 4 de Fuhrman con patrón mixto de células claras y papilar, que presenta infiltración cordonal amplia del tejido graso perirrenal, tromboembolismo neoplásico del sistema venoso muscular afectando a la vena renal y metástasis tumoral en tres de las seis adenopatías hiliares aisladas. Estadio pT3a(m)N1 según la Unión Internacional contra el Cáncer (UICC).

Diagnóstico

Carcinoma renal izquierdo de tipo convencional pT3aN1M0, estadio III.

Tratamiento

Cuando se estableció el diagnóstico de trombosis venosa renal izquierda se inició tratamiento con perfusión continua de heparina no fraccionada. Previamente a la intervención quirúrgica, ante el elevado riesgo trombotico del paciente y la necesidad de suspender temporalmente la anticoagulación, se decide la implantación de un filtro de vena cava infrarrenal retirable. Posteriormente, se realizó tratamiento quirúrgico de la lesión mediante nefrectomía radical izquierda abierta con exposición del pedículo vascular hasta la vena cava, retracción manual del trombo hacia el riñón, ligadura de la arteria y vena renal proximalmente y linfadenectomía retroperitoneal izquierda paraaórtica. En el mismo acto se procedió a la reparación quirúrgica de la eventración y de ambas hernias inguinales.

Evolución

El paciente presentó una adecuada evolución, sin complicaciones quirúrgicas postoperatorias y con desaparición del síndrome febril tras la exéresis del tumor. Tras la nefrectomía radical izquierda, el paciente ha mantenido una adecuada función renal, presentando cifras de creatinina en torno a 0,8 mg/dl.

DISCUSIÓN

La trombosis de la vena renal suele desarrollarse como complicación secundaria de otra patología, por lo que debe realizarse no solo un diagnóstico de la misma sino también un diagnóstico etiológico. Entre las causas de trombosis de la vena renal se encuentran¹:

- Síndrome nefrótico: constituye la etiología más frecuente. La prevalencia de trombosis venosa renal en estos pacientes es entre el 5% y el 62%.
- Carcinoma de células renales: prevalencia de trombosis venosa renal del 23%².
- Depleción de volumen: especialmente en la infancia.
- Traumatismos renales.
- Sepsis.
- Estados de hipercoagulabilidad.

- Daño endotelial tras procedimientos vasculares invasivos o trasplante renal.
- Compresión extrínseca: aneurisma de aorta abdominal o fibrosis retroperitoneal.

Para realizar el diagnóstico diferencial entre las diversas causas de trombosis venosa renal se debe tener en cuenta la presentación clínica, los hallazgos de laboratorio y las pruebas de imagen. La presentación clínica depende fundamentalmente del tiempo de instauración y del desarrollo de circulación colateral, de modo que en las formas agudas la presencia de dolor en el flanco, hematuria macro o microscópica y un deterioro rápido de la función renal constituyen los hallazgos cardinales, mientras que en las formas de instauración más crónica y progresiva suelen permanecer asintomáticos e incluso mantener una función renal normal gracias al desarrollo de colaterales venosas³.

Ante una trombosis de la vena renal deben solicitarse inicialmente como pruebas de laboratorio análisis de sangre y orina que pongan de manifiesto procesos infecciosos o síndrome nefrótico; el estudio debe completarse mediante pruebas de imagen, entre las que se encuentran la ecografía con estudio doppler, que constituye el estudio inicial de elección, la tomografía computarizada, que con administración simultánea de contraste presenta una sensibilidad y especificidad para detectar trombosis de la vena renal de aproximadamente un 100%, permitiendo además demostrar la presencia de tumores u otras patologías estructurales renales⁴, la angiorrresonancia magnética, que constituye la mejor prueba de imagen para el diagnóstico de trombosis venosa renal ya que permite una mejor visualización de las estructuras vasculares renales y evita el uso de contraste nefrotóxico⁵.

El tratamiento se basa en una correcta anticoagulación y en el tratamiento etiológico de la causa desencadenante de la trombosis de la vena renal: reducción de sal y proteínas en la dieta, diuréticos, fármacos inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, corticoides e inmunosupresores en caso de síndrome nefrótico, cirugía en el carcinoma de células renales, corticoides e inmunosupresores en el síndrome antifosfolípido o antibioterapia y medidas de resucitación en situaciones de sepsis. En casos seleccionados como trombosis renal bilateral o sobre riñón único, tromboembolismo pulmonar asociado, extensión a la vena cava inferior o contraindicación para la anticoagulación sistémica puede estar indicada la realización de una trombectomía o una trombólisis¹.

En nuestro paciente, el cuadro clínico y las pruebas complementarias de laboratorio e imagen realizadas sugerían como posibles causas de trombosis de la vena renal la presencia de patología infecciosa o tumoral. En consenso con el Servicio de Radiología se considero que la prueba más rentable para realizar el diagnóstico etiológico sería la punción y aspiración guiada por TC de las adenopatías hiliares con obtención de material para su estudio anatomopatológico, que permitió establecer como proceso primario un carcinoma de células renales. Ante un carcinoma de células renales con trombosis venosa renal y adenopatías tumorales, estadio cT3aN1M0, el tratamiento de elección es

la resección quirúrgica con intención curativa mediante nefrectomía radical abierta y linfadenectomía. La influencia que la trombosis venosa asociada a este tipo de tumores puede tener sobre la supervivencia del paciente es algo que aún no se ha dilucidado, un estudio reciente ha mostrado que la trombosis tumoral de la vena renal es una variable con valor pronóstico independiente de supervivencia cáncer-específica, con una probabilidad de supervivencia a los 3 y 5 años en pacientes con estadio pT3a del 61,03% y 55,65%, respectivamente².

BIBLIOGRAFÍA

1. Asghar M, Ahmed K, Shah SS, Siddique MK, Dasgupta P. Renal vein thrombosis: review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007; 34: 217-23.
2. García-Fadrique G, Budía-Alba A, Ruiz-Cerdá JL, Morales-Solchaga G, Pontones JL, Jiménez-Cruz JF. Análisis del valor pronóstico de la trombosis tumoral venosa en el adenocarcinoma renal. *Actas Urol Esp.* 2012; 36: 29-34.
3. Witz M, Korzets Z. Renal vein occlusion: diagnosis and treatment. *Isr Med Assoc J.* 2007; 9: 402-5.
4. Álvarez-Castells A, Sebastiá CC, Quiroga GS. Computerized tomography angiography of renal vessels. *Arch Esp Urol.* 2001; 54: 603-15.
5. Pluger T, Czekalla R, Hundt C, Schubert M, Graubner U, Leinsinger G, et al. MR angiography versus color Doppler sonography in the evaluation of renal vessels and the inferior vena cava in abdominal masses of pediatric patients. *Am J Roentgenol.* 1999; 173: 103-8.

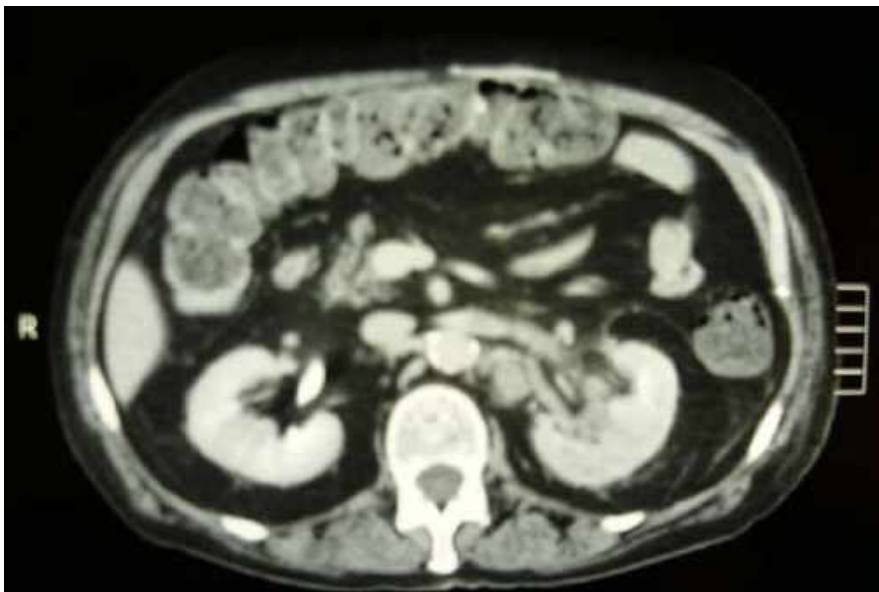


Fig. 1. Trombosis de la vena renal izquierda y adenopatías hiliares izquierdas de entre 3 y 5 cm.



Fig. 2. Lesión sólida de aproximadamente 26,2 mm de eje mayor en el polo superior del riñón izquierdo.



Masa en el hemiescrotro izquierdo

**I. Losada Álvarez, A. Teyrouz Belliot,
Ó. Gorriá Cardesa, I. Losada Álvarez**

Servicio de Urología

Complejo Hospitalario (Navarra)

SUPERVISOR:

J. Aldave Villanueva

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 28 años de edad que acude a consulta por un bultoma en el testículo izquierdo de meses de evolución. Indoloro a la palpación. No refiere sintomatología del tracto urinario, signos inflamatorios ni síndrome febril acompañante.

Exploración física

Se trata de una masa testicular izquierda lobulada heterogénea. No adherida y con el cordón espermático libre. Resto de estructuras dentro de la normalidad.

Pruebas complementarias

- Hemograma, bioquímica y coagulación dentro de la normalidad.
- La ecografía revela áreas quísticas, muy heterogéneas, con tabiques y pared irregular en el polo superior del teste izquierdo.
- Marcadores tumorales: gonadotropina coriónica humana 24,1 UI/, alfafetoproteína 0,7 ng/ml, lactato deshidrogenasa 276 UI/l.

- La tomografía computarizada (TC) tóraco-abdomino-pélvica de extensión sin alteraciones patológicas significativas. Ganglios mesentéricos de tamaño no significativo y quistes renales bilaterales.

Tratamiento

Inicialmente se decidió realizar una orquiectomía vía inguinal con clampaje alto del cordón y colocación de prótesis testicular, a la vista de los resultados de los marcadores y datos ecográficos sugestivos de malignidad. La intervención transcurrió sin incidencias, siendo dado de alta a las 24 horas.

El diagnóstico anatomopatológico fue de cistoadenoma papilar de epidídimo, por lo que no requirió tratamiento adyuvante.

La lesión se encontraba a nivel de epidídimo y de la rete testis provocando una obstrucción de la misma con dilatación de los conductos con contenido de tipo coloidal. Se confirma mediante estudio inmunohistoquímico con positividad para alfa-1-antitripsina, EMA, vimentina AE1, CAM 5,2.

Evolución

A día de hoy mantiene controles periódicos con marcadores y estudios de imagen dentro de la normalidad. Ante la ausencia de lesiones sugestivas de la enfermedad de Von Hippel-Lindau en el estudio de extensión se descartó en su momento la remisión al Servicio de Genética para su estudio.

DISCUSIÓN

El cistoadenoma papilar de epidídimo es un tumor de estirpe epitelial, cuyo origen puede radicar en restos müllerianos del tejido conectivo entre el epidídimo y el testículo¹. Los tumores de epidídimo son una entidad poco frecuente, representando el 5-10% de todos los tumores intraescrotales. De todos ellos, los benignos ocupan el 75%, siendo los más frecuentes el tumor adenomatoide (73%), el leiomioma (11%) y el cistoadenoma papilar (9%)². Puede constituir una entidad independiente o formar parte de la enfermedad de Von Hippel-Lindau³.

Clínicamente suele presentarse como una masa sólida o quística, asintomática o acompañada de dolor, de localización intraescrotal y situada principalmente en la región de la cabeza del epidídimo⁴, aunque se han descrito casos histológicamente con origen en el cordón espermático.

Aunque el diagnóstico definitivo es el estudio histoanatomopatológico de la pieza quirúrgica, pueden existir datos ecográficos que orienten el diagnóstico. La naturaleza habitualmente benigna obligaría a practicar la extirpación local como tratamiento de elección, y ante la sospecha de una posible tumoración maligna

debería confirmarse el diagnóstico mediante una biopsia intraoperatoria antes de practicarse la orquiectomía⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peyrí Rey E, Casalos Serramia J. Cistoadenoma papilar de epidídimo. *Actas Urol Esp.* 2000; 24: 761-3.
2. Álvarez Maestro M, Tur González R, Alonso Dorrego JM, De la peña Barthel J, Martín de Serrano MN. Tumor adenomatoide de epidídimo e intratesticular: A propósito de 9 casos clínicos y revisión de la literatura. *Arch Esp Urol.* 2009; 62: 137-41.
3. Gilceras MZ, Schmidt L, Zbar B, Truong L, Tutledge M, Wheeler TM. Somatic Von Hippel-Lindau mutation in clear cell papillary cystadenoma of the epididymis. *Human Pathol.* 1995; 26: 1341-6.
4. Madrigal Rubiales B, Fresno Forcelledo MF, Ablanado Ablanado P. Cistoadenoma papilar de epidídimo. IV CVHAP 2001 Póster-E.091.
5. Bestard Vallejo JE, Tremps Velázquez E, Blázquez Mañá C, Celma Doménech A, de Torres Ramírez I, Morote Robles J. Tumor adenomatoide de epidídimo: el tumor mas frecuente de las estructuras paratesticulares. *Actas Urol Esp.* 2008; 32: 611-7.



Fig. 1. Aspecto macroscópico: lesión quística de 2,5 x 1,2 cm a nivel del polo superior.

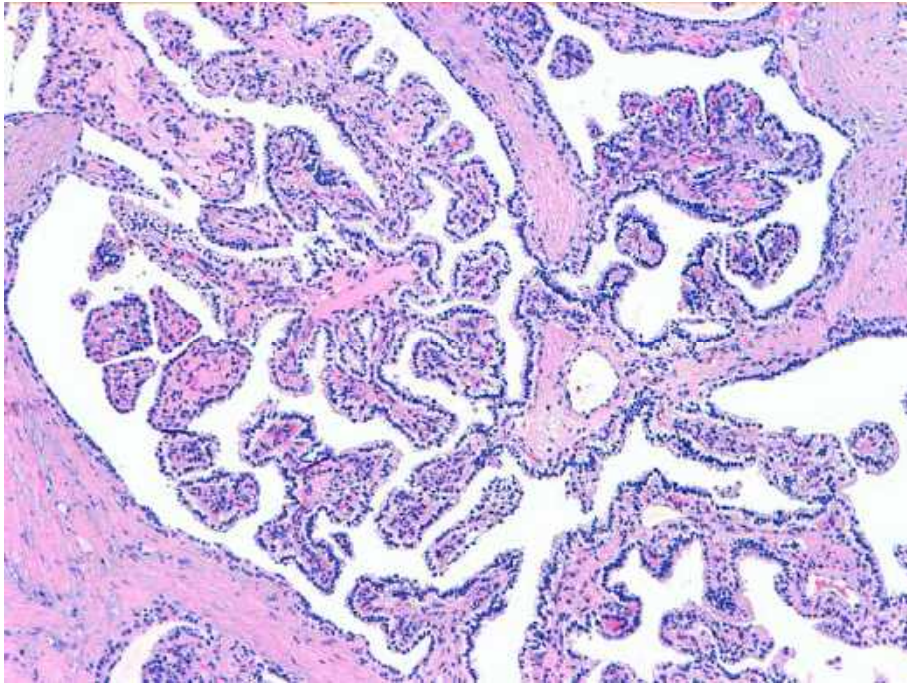


Fig. 2. Anatomía patológica: tallos vasculares rodeados de células epiteliales sin atipia. Vacuolas subnucleares.



Masa abdominal

C. Blázquez Vallejo,

I. M. Jiménez-Valladolid de L'Hotellerie-Fallois, F. J. Díaz Goizueta,

B. López López

Servicio de Urología

*Hospital Universitario Fundación Alcorcón
(Madrid)*

SUPERVISOR:

J. M. De la Morena Gallego

Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 65 años de edad con los siguientes antecedentes personales: no reacciones adversas a medicamentos conocidas; cólicos renoureterales con expulsión de litiasis hace años; sin otros antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Sin tratamiento habitual.

El paciente acude al Servicio de Urgencias por sensación de una masa abdominal de dos semanas de evolución. Refiere dolor en el hipocondrio, el flanco y la región lumbar izquierda, que ha ido en aumento en los últimos 2 días, provocando impotencia funcional. Astenia, anorexia y pérdida de peso. No otra sintomatología. Afebril.

Exploración física

Tensión arterial 149/86 mmHg, frecuencia cardíaca 110 lpm, temperatura 36,6 °C. Palidez cutánea y mucosas. Normohidratado. Eupneico. Cuello: no adenopatías palpables, pulso carotídeo presente. Auscultación cardíaca rítmica y sin soplos ni ruidos sobreañadidos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado y aislados crepitantes bibasales. Abdomen globuloso, doloroso de forma difusa, más acentuado en el hipocondrio y el flanco izquierdo, se palpa una masa indurada desde el reborde costal izquierdo hasta el flanco izquierdo, dolorosa, mal

delimitada, no móvil, de superficie lisa; ruidos hidroaéreos escasos; puñopercusión renal bilateral negativa. Tacto rectal: esfínter tónico, dedil manchado de heces. No focalidad neurológica. No edemas en los miembros inferiores ni signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias

- Analítica de sangre: leucocitos $11,28 \times 10^3/\mu\text{l}$, con neutrofilia (79%), fibrinógeno 1.050 mg/dl, urea 22 mg/dl, creatinina 0,9 mg/dl, glucosa 90 mg/dl.
- Sistemático de orina: normal.
- Ante la presencia de una masa abdominal dolorosa, se realiza una tomografía computarizada (TC) de urgencias con hallazgo de una gran masa renal izquierda, sólida y heterogénea, con áreas de necrosis/degeneración quística y septos. Excrecente, que se extiende desde la cortical renal por todo el espacio perirrenal, improntando la fascia pararenal posterior, con descenso caudal a través del espacio perirrenal y del psoas ilíaco ipsilateral. Presenta unas dimensiones de 16 x 15 x 15 cm. El riñón se encuentra ascendido y horizontalizado por el efecto masa. Estructuras vasculares desplazadas, no infiltradas. Tampoco se observa uropatía obstructiva ni adenopatías locorregionales (fig. 1).

Ante el hallazgo y la clínica del paciente, con mal control del dolor, se decide su ingreso para realizar cirugía preferente.

Diagnóstico

Masa de gran tamaño que parece depender del riñón, al que desplaza por el efecto masa.

Tratamiento

En la intervención quirúrgica se observa una gran tumoración encapsulada que no permite la identificación del riñón, de aspecto sólido-quístico, de un tamaño aproximado de 20 cm, que no infiltra las estructuras adyacentes. Se realiza nefrectomía radical izquierda abierta, sin complicaciones intraoperatorias. Exéresis completa de la masa.

Evolución

Buena evolución postoperatoria inmediata. El paciente es dado de alta el sexto día postcirugía.

Primer control a las cuatro semanas postcirugía, con evolución favorable tras el alta, con aumento de peso, actividad de vida normal.

La anatomía patológica del tumor, de 2.272,80 g, que mide 24 x 16 x 11 cm, es un tumor mesenquimal extrarrenal (en la grasa perirrenal) de alto grado, con inmunofenotipo CD34+, CD31+ y S100+ focal, que corresponde a un liposarcoma mixoide con áreas desdiferenciadas. Contacta con la fascia renal sin sobrepasarla. No se observa invasión vascular. Glándula suprarrenal y parénquima renal sin evidencia de neoplasia. Bordes quirúrgicos libres de tumor.

Control a las tres semanas con TC de control, donde se observan cambios postquirúrgicos, sin evidencia de recidiva locorregional, ni de enfermedad a distancia. Paciente asintomático.

Días antes del tercer control en consulta, a los 5 meses de la cirugía, acude al Servicio de Urgencias por la aparición de una masa abdominal y dolor de un mes de evolución que ha aumentado, produciendo impotencia funcional en las últimas horas. Refiere la misma sintomatología que en el ingreso previo.

A la exploración abdominal se palpa una masa abdominal de gran tamaño, dolorosa, desde el reborde costal hasta el flanco izquierdo, indurada, lisa. En la radiografía de abdomen se observa efecto masa en el hipocondrio y el flanco izquierdo.

Ante la sospecha de recidiva tumoral y la impotencia funcional con mal control del dolor, se realiza una TC, observando una masa de 15 x 17 x 17 cm en el lecho quirúrgico, heterogénea, probablemente de necrosis/degeneración quística, y áreas hipodensas, muy similar a la del tumor original sugerente de recidiva local. No se observan lesiones focales que indiquen diseminación hepática, ósea o pulmonar (fig. 2).

Diagnóstico definitivo

Liposarcoma mixoide retroperitoneal.

DISCUSIÓN

El liposarcoma es un tumor derivado del primitivo tejido mesodérmico capaz de diferenciarse hacia tejido adiposo. Es una neoplasia que se observa con más frecuencia en la edad adulta, con un pico de incidencia entre los 40 y los 60 años, siendo más frecuente en varones¹. Se encuentran entre los tumores primarios más frecuentes en el retroperitoneo. Hay cuatro subtipos: bien diferenciado, mixoide, lipoblástico o de células redondas y pleomórfico, siendo esta última variedad la de peor pronóstico². Se caracteriza por un crecimiento lento y expansivo, al momento del diagnóstico el 50% miden más de 20 cm³.

El tratamiento quirúrgico es la única terapia con capacidad curativa. Aunque los tumores de alto riesgo tienen una alta tasa de recurrencia y de aparición de

enfermedad a distancia⁴. En este caso, aunque se realiza una extirpación completa del tumor con bordes quirúrgicos libres, presenta una recidiva precoz, con un tamaño tumoral mayor al del diagnóstico, a pesar de controles radiológicos precoces. Este tipo de tumor tiene un peor pronóstico cuando se localiza en el retroperitoneo o visceral que cuando está localizado en las extremidades⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kindblom LG, Meis-Kindblom JM, Enzinger FM. Variants of liposarcoma. *Am J Surg Pathol.* 1995; 19: 605-6.
2. Ferrero Doria R, Moreno Pérez F, Huertas Valero E, García Víctor F, Gassó Matoses M, Calatrava Gadea S, et al. Liposarcoma retroperitoneal calcificado. *Actas Urol Esp.* 2004; 28: 234-37.
3. Chouairy CJ, Abdul-Karim FW, MacLennan GT. Retroperitoneal liposarcoma. *J Urol.* 2007; 177: 1145.
4. Singer S, Antonescu CR, Riedel E, Brennan MF. Histologic subtype and margin of resection predict pattern of recurrence and survival for retroperitoneal liposarcoma. *Ann Surg.* 2003; 238: 358-71.
5. Linehan DC, Lewis JJ, Leung D, Brennan MF. Influence of biologic factors and anatomic site in completely resected liposarcoma. *J Clin Oncol.* 2000; 18: 1637-43.

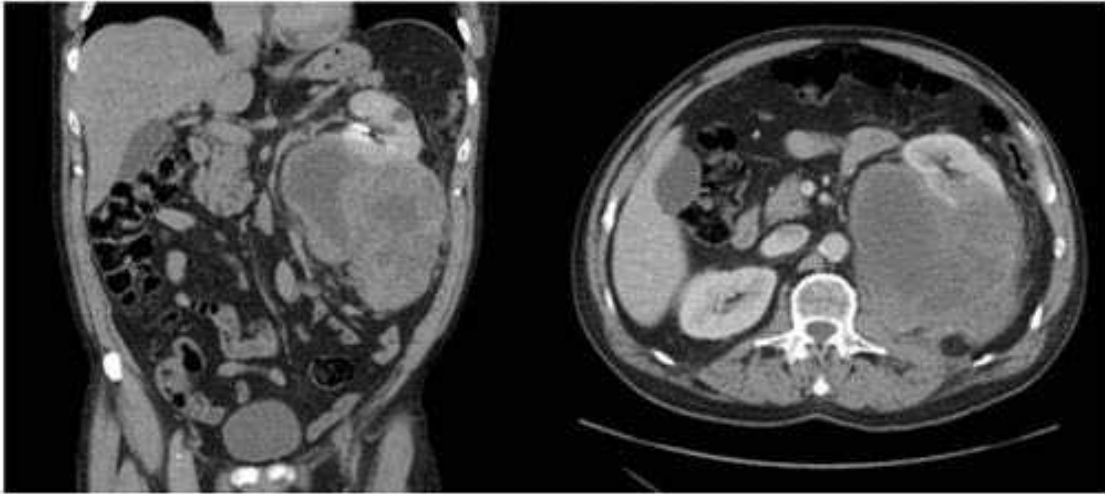


Fig. 1. Tomografía computarizada al diagnóstico: gran masa renal izquierda de 15 x 15 x 16 cm sólida y heterogénea, con áreas de necrosis, degeneración quística y spetos, desplaza el riñón ascendiéndolo y horizontalizando por efecto masa.

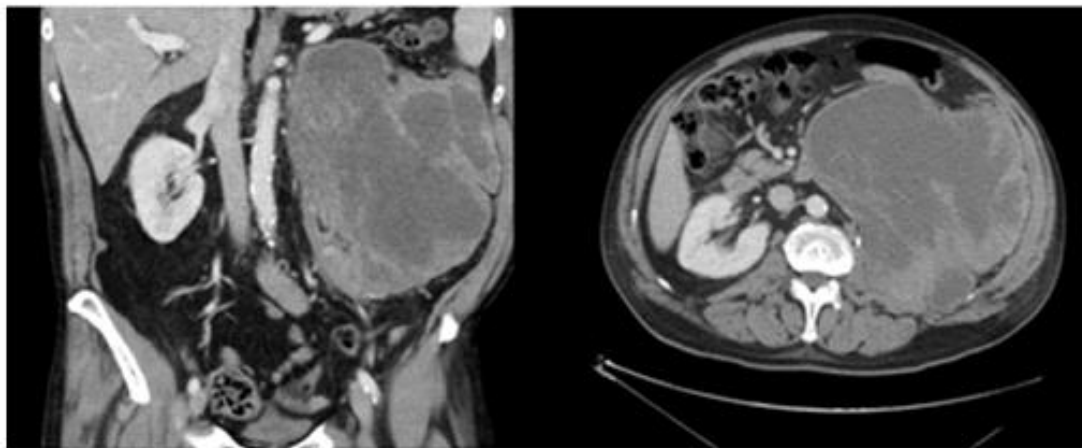


Fig. 2. Tomografía computarizada a los 5 meses de la cirugía: se observa una gran masa de 15 x 17 x 17 cm, con áreas hipodensas, sugerentes de recidiva local.



Hipertensión arterial: ¿signo de alarma?

N. A. Díez Calzadilla

J. A. Hernández Medina,

A. Monserrat Jover, A. Castelló Porcar

Servicio de Urología

Hospital Clínico Universitario (Valencia)

SUPERVISOR:

J. M. Martínez Jabaloyas

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Se trata de mujer de 21 años de edad con diagnóstico de síndrome de Von Hippel-Lindau (VHL) desde hace 10 años, que debutó inicialmente con clínica de déficit visual progresivo, siendo diagnosticada de angiomas retinianos hasta evolucionar finalmente a ceguera bilateral pese a múltiples cirugías oftalmológicas.

Acude al Servicio de Urgencias por un cuadro clínico caracterizado por palpitaciones, cefalea generalizada de predominio tèmoro-occipital, sudoración, pérdida de peso, náuseas y vómitos ocasionales.

Exploración física

Paciente en regulares condiciones generales, afebril, deshidratada, consciente y orientada. Tensión arterial 180/98 mmHg, frecuencia cardíaca 114 lpm, frecuencia respiratoria 24 rpm, temperatura 36,5 °C. A la auscultación cardiopulmonar se aprecian ruidos cardíacos rítmicos taquicárdicos con soplo telesístólico y tercer ruido audible, no alteración en la auscultación pulmonar. Abdomen blando, depresible, no doloroso. Resto de la exploración no contributoria.

Pruebas complementarias

- Analítica básica general dentro de la normalidad, salvo sodio 147 mEq/l y urea 53 mg/dl.
- Electrocardiograma: taquicardia supraventricular paroxística.
- Ecocardiograma: insuficiencia mitral grave.

Diagnóstico

Dada la historia clínica, se decide ingresar a la paciente a cargo del Servicio de Medicina Interna de nuestro hospital con los diagnósticos de taquicardia supraventricular paroxística e insuficiencia cardíaca aguda secundaria a insuficiencia mitral grave y crisis hipertensiva de causa no conocida.

Tratamiento y evolución

En vista de la clínica y dados los antecedentes de VHL, se solicitan catecolaminas y ácido vanililmandélico en orina, los cuales se encontraron elevados. Ante la sospecha de la existencia de feocromocitoma, se solicita la realización de una resonancia magnética (RM) abdominal (fig. 1), que evidencia una masa suprarrenal izquierda de 2,3 cm de diámetro, así como una masa quística heterogénea en el riñón izquierdo de 7,6 x 6,2 cm de diámetro, exofítica, heterogénea, con múltiples septos y tabiques finos regulares e irregulares con engrosamientos nodulares que realzan tras el contraste, así como focos de sangrado y calcificaciones en su interior; sin infiltración de cava ni de hilio renal (fig. 2). En el resto de ambos riñones se aprecian múltiples quistes simples menores de 1 cm de diámetro. En dicho estudio, además, se visualizan múltiples quistes pancreáticos en cabeza, cuerpo y cola, estando el mayor localizado en el cuerpo de aproximadamente 2,6 cm de diámetro máximo.

Posteriormente a la estabilización clínica de la insuficiencia cardíaca y al bloqueo beta y alfa-adrenérgico previo a la cirugía, se nos remite la paciente para nefrectomía radical y suprarrenalectomía, la cual se decide realizar mediante abordaje laparoscópico.

La cirugía fue realizada sin incidencias, con un tiempo operatorio de 140 minutos y sangrado escaso (150 cc), no objetivándose variaciones significativas de presión arterial durante la cirugía. Anatomía patológica: carcinoma renal de células claras multiquístico grado 1 de Furhman, estadio 1 de Robson + feocromocitoma en suprarrenal asociado. La evolución postoperatoria fue satisfactoria, con una estancia de 6 días sin complicaciones.

DISCUSIÓN

El síndrome de VHL es una enfermedad rara de carácter hereditario autosómico dominante, dentro del grupo de las facomatosis ocasionado por la mutación del gen oncosupresor VHL (brazo corto del cromosoma 3). La prevalencia es de al menos 1/36.000¹. Las primeras manifestaciones suelen aparecer entre los 20 y los 30 años². Las características más frecuentes y precoces de la VHL son los hemangioblastomas de retina y sistema nervioso central. La afectación del aparato genitourinario en la VHL se limita básicamente a los riñones, glándulas suprarrenales y epidídimos. Estas manifestaciones son con frecuencia precoces, multifocales y bilaterales³.

Los quistes renales son relativamente frecuentes y se aprecian en casi dos terceras partes de los afectados por VHL. La existencia de quistes puede preceder a los tumores en cinco o más años⁴. Las lesiones malignas son en su mayoría adenocarcinomas de células claras, que suelen ser multifocales y bilaterales hasta en el 75% de los casos, por lo que hasta el 50% de la mortalidad en el VHL se asocia al carcinoma renal⁵. El feocromocitoma adrenal afecta al 10-20% de pacientes afectados y puede ser la única manifestación de la enfermedad. La clínica de los pacientes se debe a la liberación de catecolaminas a la circulación general.

El diagnóstico se basa en estudios bioquímicos y radiológicos. La valoración de normetanefrina en plasma es el más sensible (97%), pero habitualmente se realiza como *screening* la detección de catecolaminas en orina de 24 horas (adrenalina, noradrenalina y ácido vanililmandélico). Los estudios radiológicos de mayor utilidad son la tomografía computarizada y la resonancia magnética.

La alta incidencia de lesiones quísticas y sólidas viscerales, y la posibilidad de desarrollar nuevas en el futuro, hacen de la cirugía laparoscópica un abordaje ideal para este tipo de entidades, debido a su baja morbilidad y a sus excelentes resultados quirúrgicos y estéticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Neumann HP. Von Hippel Lindau disease: a model project. Prevention and preventive intervention in a hereditary tumor syndrome. 1998.
2. Friedrich CA. Von Hippel Lindau disease, a pleomorphic condition. Cancer. 1999; 86 (Supl 8): 1658-62.
3. Glassberg K. Displasia renal y enfermedad quística del riñón. Campdell's in Urology. 9.^a ed. Philadelphia: Saunders; 2011; p. 1459-60.
4. Choyke PL, Glenn GM, Walther MM, Zbar B, Weiss GH, Alexander RB, et al. The natural history of renal lesions in VHL disease: a serial CT study in 28 patients. AJR Am J Roentgenol.1992; 159: 1229-34.

5. Maher ER, Neumann HP, Richard S. Von Hippel-Lindau disease: a clinical and scientific review. *Eur J Hum Genet.* 2011; 19: 617-23.



Fig. 1. Resonancia magnética abdominal que evidencia una masa suprarrenal izquierda y un tumor renal de células claras.



Fig. 2. Resonancia magnética abdominal que demuestra un tumor renal izquierdo de células claras.



Tumoración atípica en un paciente portador de una colocistoplastia de ampliación por tuberculosis genitourinaria

**P. Pellejero Pérez, S. Méndez Ramírez,
B. Lobo Rodríguez, J. M. González Suárez**

Servicio de Urología

Hospital Universitario Central de Asturias (Oviedo)

SUPERVISOR:

J. M. Fernández Gómez

Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 84 años de edad, exfumador desde hace 15 años, con antecedentes de accidente cerebrovascular hemorrágico en el año 2004. Como antecedentes urológicos destacamos tuberculosis genitourinaria que precisó nefrectomía derecha hace 60 años y colocistoplastia de ampliación con segmento de colon sigmoides y técnica antirreflujo tipo Politano hace 41 años. Además, existía una insuficiencia renal crónica secundaria a reflujo vésico-ureteral izquierdo, con anulación del grupo calicial inferior como secuela de la tuberculosis genitourinaria. Se había realizado una resección transuretral de próstata en el año 2007 con diagnóstico anatomopatológico de hiperplasia benigna.

En revisiones habituales se constató en una tomografía computarizada (TC) de control (octubre de 2011) una formación heterogénea localizada en el asa intestinal de la neovejiga, en la región adyacente al cuello vesical y en contacto con la próstata (fig 1), razón por la cual se indicó una cistoscopia bajo anestesia y resección. Las tres citologías de orina resultaron negativas.

Exploración física

La exploración del abdomen, genitales, sistema cardiovascular, respiratorio y neurológico resultaron inespecíficas.

Tratamiento y evolución

En enero de 2012 se realizó una resección transuretral (RTU) de una neoformación en el cuello vesical que se extendía hacia la cúpula y la cara lateral izquierda. En el informe anatomopatológico se constataba la presencia de un carcinoma transicional papilar TaG1 (bajo grado).

A las 48 horas de la RTU el paciente presentó disminución progresiva de diuresis acompañada de dolor abdominal, náuseas y vómitos. A pesar de la permeabilidad de la sonda se palpaba un gran globo vesical, que se confirmó mediante ecografía y TC pélvica, observándose además ureterohidronefrosis izquierda, por lo que se colocó un catéter de nefrostomía, con mejoría clínica y analítica.

Se estudió el caso mediante pielografía anterógrada, cistografía y TC, objetivándose que el asa de derivación urinaria (colocistoplastia) presentaba dos cámaras (derecha e izquierda) separadas por una tumoración amplia y un engrosamiento de las paredes del uréter distal que no dejaba pasar el contraste al asa, lo que sugería una infiltración del mismo (fig. 2).

Dados los hallazgos, se decidió realizar neocistectomía y derivación urinaria con asa ileal tipo Bricker, practicándose la reimplantación directa del uréter izquierdo (único) y colocación de catéter ureteral con J proximal.

Los resultados anatomopatológicos de la pieza quirúrgica mostraban un carcinoma urotelial de alto grado, variedad “en nidos”, que afectaba a la pared vesical, al asa intestinal de la colocistoplastia, a la grasa perivesical, uréter y a dos ganglios perivesicales. Tras un postoperatorio prolongado por complicaciones médicas que precisaron tratamiento sintomático, pudo retirarse la nefrostomía y el catéter ureteral, siendo el paciente dado del alta al 17.º día de la cistectomía. Actualmente el paciente está asintomático, con controles ambulatorios y pendiente de valoración de quimioterapia adyuvante, dada la comorbilidad asociada.

Diagnóstico

Carcinoma urotelial músculo-infiltrante avanzado, variedad “en nidos” en una vejiga sometida a ampliación con colon por tuberculosis genitourinaria.

DISCUSIÓN

Este caso recoge el desarrollo de un tumor agresivo en una microvejiga secundaria a tuberculosis genitourinaria antigua en la que se realizó una ampliación con segmento de colon sigmoide y una larga evolución posterior. Existen escasas referencias en la bibliografía urológica acerca de la asociación entre carcinoma vesical y tuberculosis genitourinaria, presentándose generalmente de forma asincrónica y resultando la mayoría carcinomas escamosos¹. Asimismo, una de las complicaciones a largo plazo de las

derivaciones y ampliaciones intestinales es la aparición de neoplasias, que son mucho más frecuentes cuando se emplea colon sigmoideo², de ahí la importancia del seguimiento de estos pacientes con cistoscopia y citologías urinarias^{2,3}.

Sin embargo, la particularidad de este caso reside en la forma de presentación, con un tumor que produce una obstrucción de la conexión con la bolsa de ampliación colónica, hecho que supuso una dificultad diagnóstica evidente. Pero además, la aparición de una variedad de carcinoma urotelial en nidos añade un valor especial de singularidad. Se han publicado únicamente unos 80 casos de esta variedad, representando un 0,3% de todos los carcinomas transicionales invasivos⁴. Suelen tener un comportamiento agresivo, infiltrante y con metástasis al diagnóstico, si bien el urotelio superficial suele ser normal o presenta ligera displasia (en la RTU inicial encontramos un Ta de bajo grado) con citologías negativas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Takayama K, Kumazawa J, Minoda K. Bladder tumor occurring in the contracted bladder following urinary tract tuberculosis. *Eur Urol.* 1986; 12: 448-50.
2. García de Jalón Martínez A, Sancho Serrano C, Trivez Boned MA, Valdivia Navarro P, Gonzalvo Ibarra A, Roncalés Badal A, et al. Derivaciones urinarias y ampliaciones vesicales. *Actas Urol Esp.* 2002; 26: 467-80.
3. Bono Ariño A, Sanz Vélez JI, Esclarin Duny MA, Berné Manero JM, Vera Álvarez J. Adenocarcinoma de células en anillo de sello en colocistoplastia. *Actas Urol Esp.* 2001; 25: 312-4.
4. Picazo ML, Regojo RM, González-Peramato P. Variantes histológicas del carcinoma urotelial con implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas. *Actas Urol Esp.* 2007; 31: 989-1001.

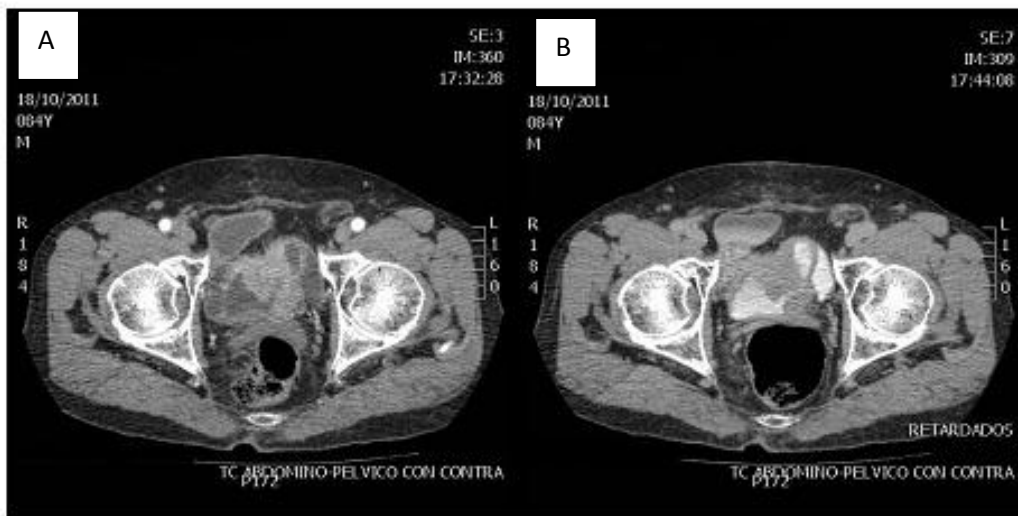


Fig. 1. Tomografía computarizada abdómino-pelúrico con contraste intravenoso. **A)** Se observa una formación heterogénea con necrosis centrales que infiltra el asa de la ampliación vesical. **B)** Fase retardada. La tumoración se comporta como un defecto de repleción rodeado de contraste.

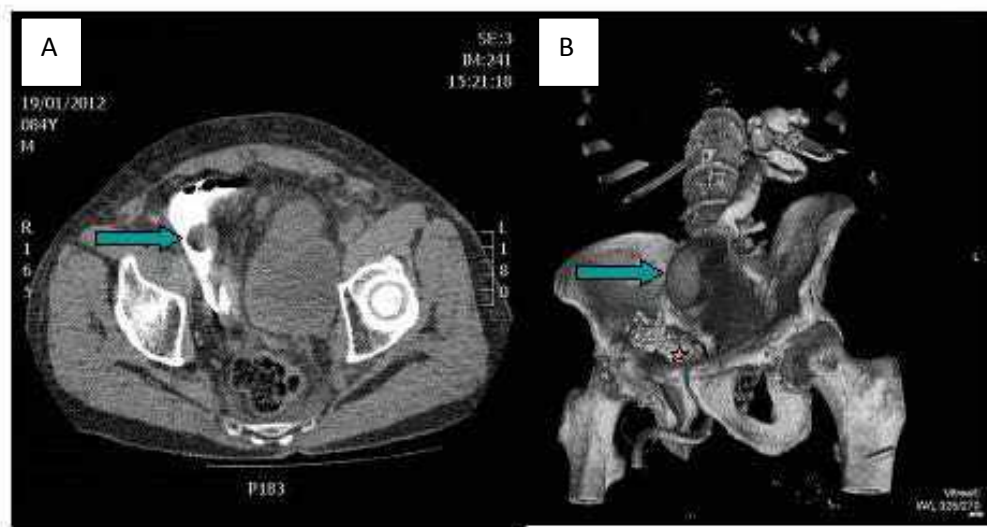


Fig. 2A. Tomografía computarizada con contraste introducido por sonda vesical. Se observan dos cámaras separadas por una masa heterogénea que no permite el paso de contraste a todo el asa de ampliación (flecha: globo de la sonda). **2B.** Reconstrucción tridimensional de la tomografía computarizada (contraste intravenoso y vesical) en la que se observa dilatación del riñón izquierdo con uréter visible hasta la cavidad de colicistoplastia rellena de orina (flecha). Además, se objetiva otra cavidad distal vesical suprapúbica con amplia tumoración (estrella).



Bulto y sangrado vaginal tras una cistectomía radical y urectrectomía

**G. Del Pozo Jiménez, A. Husillos Alonso,
J. Piñero Sánchez, J. Aragón Chamizo**

*Servicio de Urología
Hospital Universitario Gregorio Marañón
(Madrid)*

SUPERVISOR:

G. Bueno Chomón
Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 68 años de edad, con alergia a la penicilina y derivados. Hipertensión arterial, diabetes mellitus no insulino dependiente; insuficiencia circulatoria en los miembros inferiores; tromboembolismo con infarto pulmonar en el año 2005; bocio en seguimiento por Endocrinología. Tratamiento habitual: ácido acetilsalicílico, enalapril, paracetamol, omeprazol, betametasona y medias de compresión.

Antecedentes urológicos: primer tiempo de resección transuretral de vejiga (parcial): múltiples implantes de todos los tamaños en fondo, cúpula, caras laterales, trigono y cuello vesical. Anatomía patológica: carcinoma urotelial pTaG3 (sin fragmentos de muscular, ni invasión vascular ni linfática). Al mes, segundo tiempo de resección transuretral de vejiga (parcial): vejiga ocupada por múltiples implantes neoplásicos en fondo, caras laterales, trigono y cuello vesical de gran tamaño, con hemivejiga izquierda casi totalmente ocupada. Anatomía patológica: pT1G3 (con fragmentos de muscular y sin invasión vascular ni linfática).

Tras la imposibilidad de control endoscópico del tumor se realiza una tomografía computarizada (TC) tóraco-abdomino-pélvica como estudio de extensión, sin objetivar adenopatías patológicas ni diseminación a distancia, con lo que se programa la realización de una cistectomía radical abierta + doble anexectomía e histerectomía + linfadenectomía iliobtraz bilaterales + ureteroileostomía tipo Bricker. Anatomía patológica: carcinoma urotelial pT2G3 N0 M0 que afecta a toda la mucosa vesical hasta el cuello vesical (margen quirúrgico de resección afectado), carcinoma *in situ* del urotelio adyacente y distal al tumor, endometrio,

ovario y cerviz normales, linfadenitis reactiva inespecífica (0/8). A las seis semanas de la cistectomía, se lleva a cabo uretrectomía por afectación del margen quirúrgico a nivel uretral, con hallazgos anatomopatológicos de cistitis glandular, sin objetivar signos de malignidad.

Un mes después de la uretrectomía, la paciente acude a revisión refiriendo sensación de bulto vaginal y sangrado ocasional por la vagina de aproximadamente unos días de evolución. No refiere vómitos ni náuseas ni alteraciones del hábito intestinal. No fiebre. No otra sintomatología de interés.

Exploración física

Exploración vaginal: se objetiva un defecto de la pared a nivel de la cara anterior vaginal, con protrusión de un asa intestinal no congestiva, aunque ligeramente edematosa. No zonas hemorrágicas ni ulceradas (fig. 1). Abdomen blando y depresible, no doloroso; no signos de irritación peritoneal; ruidos hidroaéreos positivos.

Pruebas complementarias

Ante los hallazgos descritos, se decide derivar a la paciente al Servicio de Urgencias, realizándose las siguientes pruebas complementarias:

- Analítica: hemoglobina 12,7 g/dl, 170.000 plaquetas/mm³, 4.600 leucocitos/mm³ (70% neutrófilos), razón internacional normalizada (INR) 1,04, creatinina 0,64 mg/dl, proteína C reactiva 0,1 mg/dl.
- TC abdomino-pélvica: No colecciones abdominales ni pélvicas. En partes blandas a nivel de los genitales externos derechos existe solución de continuidad que se pone en relación con cirugía uretral. En partes blandas de la pared abdominal, desde la sínfisis del pubis y de extensión distal, existe un infiltrado de la grasa subcutánea que se pone en relación con edema.

Diagnóstico

Evisceración transvaginal tras cistectomía radical y uretrectomía.

Tratamiento

Se decide realizar cirugía de urgencia para reparar el defecto vaginal, llevando a cabo una plastia vaginal con flap adiposo de Martius por vía vaginal pura, corrigiendo la evisceración.

Para el procedimiento se realiza anestesia general y se coloca a la paciente en posición de litotomía. Recibe profilaxis antibiótica de amplio espectro con metronidazol, vancomicina y gentamicina. Se objetiva en una primera exploración, protrusión contenida de asa de intestino delgado a través del lecho de uretrectomía. Se utiliza un separador perineal de Scott para la exposición vaginal y se procede a realizar liberación de los bordes del defecto y del asa intestinal para quitar la tensión. A continuación se realiza una incisión longitudinal en el borde medial del labio mayor izquierdo y se disecciona el tejido fibroadiposo del mismo, liberándolo del borde superior y manteniendo la fijación del vértice inferior, por donde se irriga el flap mediante ramas de la arteria pudenda externa o de la epigástrica, dada la constancia de estas arterias (fig. 2A). Después de la movilización de la almohadilla grasa, el injerto se tuneliza por vía submucosa vaginal, desde el labio hasta la incisión vaginal, y se sutura sobre el defecto con material reabsorbible (fig. 2B). Posteriormente la pared vaginal se cierra sobre el flap adiposo y se cierra por planos la incisión longitudinal (músculo bulbocavernoso-subcutáneo-piel). Al finalizar se deja un taponamiento vaginal impregnado en povidona yodada y en crema antibiótica, así como un drenaje en el lecho del labio mayor izquierdo.

Evolución

La evolución de la paciente en el postoperatorio fue favorable, retirándose el taponamiento vaginal a las 48 horas y el drenaje a los 4 días. No presentó complicaciones inmediatas ni tardías, siendo dada de alta sin incidencias.

En revisiones posteriores la paciente evolucionó correctamente sin recidiva de la evisceración. No obstante, a los tres meses de la plastia vaginal, se decide solicitar una TC abdomino-pélvica por la presencia de exudado serohemático vaginal, evidenciándose en la misma adenopatías retroperitoneales, pélvicas e inguinales. Se completa el estudio con una resonancia magnética (RM) pélvica, donde se objetiva recidiva tumoral en el lecho de la cistectomía con infiltración pélvica y extensión fuera de la cavidad abdominal hasta el periné, con lo que se decide iniciar tratamiento con quimioterapia.

Tras terminar esta, a los seis meses de la reparación con el flap de Martius, la paciente presenta sangrado vaginal con induración a nivel del labio mayor izquierdo de la vulva, que se continúa con una zona indurada en la cara lateral izquierda de la vagina, con biopsia positiva para cáncer epidermoide (ya sea vaginal primario *versus* diferenciación epidermoide de carcinoma urotelial). La paciente es valorada por el Servicio de Ginecología, que descarta tratamiento quirúrgico, con lo que se inicia tratamiento con radioterapia paliativa hemostática. En dicha fecha también se ponen en evidencia metástasis pulmonares bilaterales con componente hemorrágico y la presencia de una fístula recto-vaginal, precisando entonces manejo por el Servicio de Cuidados Paliativos y falleciendo la paciente un mes después.

DISCUSIÓN

La evisceración vaginal es un hecho infrecuente, ya que desde que fuera descrita por primera vez en 1864 por Hyernaux, se han publicado unos 100 casos¹, con una incidencia después de cualquier tipo de cirugía pélvica de 0,03%². Se relaciona con la postmenopausia, la cirugía pélvica (sobre todo histerectomía vaginal¹) y cierto grado de disfunción de suelo pélvico. Es una urgencia quirúrgica, y el abordaje puede ser vaginal o abdominal mediante laparoscopia, laparotomía o combinación de ambas. Los objetivos son restablecer la viabilidad del intestino y reparar el defecto vaginal mediante puntos/mallas de material irreabsorbible³. Existe controversia sobre el momento ideal para reparar la disfunción de suelo pélvico, aunque la mayoría prefieren la reparación primaria¹. En casos de defectos amplios de la pared vaginal, se pueden utilizar diferentes colgajos o pedículos para su cobertura, como el conocido flap de Martius¹, empleado en nuestro caso. Se han descrito en la literatura médica diferentes utilizaciones de este injerto: reparación de fístulas vesicovaginales (incluidas en neovejigas⁴) y rectovaginales, divertículos uretrales e incluso fístulas peritoneovaginales postcistectomía⁵. El objetivo sería aumentar la vascularización y promover una buena cicatrización¹. No obstante, no tenemos evidencia de que en la literatura médica se haya empleado para la reparación de una evisceración transvaginal postcistectomía-uretrectomía, concluyendo, según nuestra experiencia, igualmente buenos resultados funcionales con el flap de Martius.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez JM, Naranjo A, Ciria R, Gallardo JM, Rufián S. Evisceración vaginal. *Cir Esp*. 2008; 84: 101-11.
2. Gujar N, Choudhari R, Bagali N, Bendre M, Adgale S. Coitus induced vaginal evisceration in a premenopausal woman: a case report. *Patient Safety in Surgery*. 2011; 5: 6.
3. Vettoretto N, Balestra L, Taglietti L, Giovanetti M. Transvaginal evisceration after laparoscopic adrenalectomy in neurofibromatosis. *J Emerg Trauma Shock*. 2010; 3: 204-5.
4. Bestard JE, Orsola A, Raventós CX, Planas J, Morote J. Closure of neobladder-vaginal fistula in patient with studer neobladder using vaginal approach and interposition of Martius flap. *Arch Esp Urol*. 2009; 62: 56-9.
5. Blander D, Zimmern P, Lemack G, Sagalowsky A. Transvaginal repair of postcystectomy peritoneovaginal fistulae. *Urology*. 2000; 56: 320-1.



Fig. 1. Protrusión de asa intestinal a través del defecto de la cara anterior de la vagina. No datos de estrangulación.

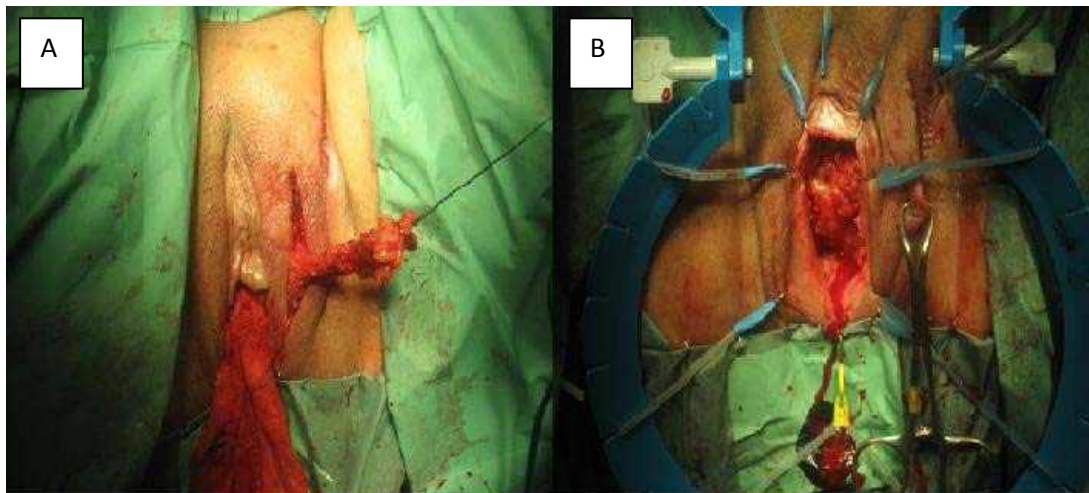


Fig. 2A. Flap de Martius (tejido fibroadiposo del labio mayor) con pedículo fijado en el vértice inferior, donde recoge la irrigación de la arteria pudenda externa. **2B.** Trasposición del injerto a través de la tunelación del mismo por debajo de la pared vaginal, desde el labio hasta la zona de reparación vaginal.



Hallazgo casual de anemia y un hematoma retroperitoneal

N. García García

Servicio de Urología

Hospital Universitario Severo Ochoa (Madrid)

SUPERVISOR :

L. Fiter Gómez

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 72 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial, hipercolesterolemia, exfumador con criterios de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y claudicación intermitente desde hace un año. En la anamnesis el paciente niega antecedente traumático ni urológico previo salvo síndrome prostático. No presenta dolor lumbar ni abdominal, no ha tenido hematuria ni otra sintomatología acompañante.

El paciente acude al Servicio de Urgencias remitido por su médico de Atención Primaria ante el hallazgo analítico de anemia en el contexto de un estudio por astenia y dolor en los miembros inferiores.

Exploración física

A la exploración física presenta buen estado general, con telangiectasias en la cara y el dorso. Saturación percutánea de oxígeno del 90% con roncus aislados en la auscultación pulmonar. Exploración abdominal: destaca una masa que ocupa el hemiabdomen derecho. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias

- Bioquímica: proteína C reactiva 99 mg/l, lactato deshidrogenasa 540 UI/l, sideremia 17 µg/dl, transferrina 188 mg/dl con saturación del 7%, ferritina 446 ng/ml. Resto normal.
- Hemograma: hemoglobina 8,1 g/dl, hematocrito 27,8%, volumen corpuscular medio 78 fl, hemoglobina corpuscular media 22,8 pg, concentración de hemoglobina corpuscular media 29 g/dl, plaquetas 233 mil/mm³, leucocitos 12,12 mil/mm³ (neutrófilos 81%, linfocitos 9,4%).
- Frotis: serie roja con anisopoiquilocitosis y policromatofilia, no esquistocitos ni eritroblastos. Se observan microagregados plaquetarios y algunas plaquetas gigantes. En la serie blanca no se observan blastos.
- Hemostasia: tiempo de protrombina 16,4 s, índice de Quick 65%, fibrinógeno 529 mg/dl. Resto normal.
- Radiografía simple de abdomen: masa de aproximadamente 20 cm en el hipocondrio y flanco derechos que desplaza medialmente las asas intestinales y borra la línea del psoas, por lo que podría estar localizada en el retroperitoneo. No se observan signos de obstrucción intestinal.
- Tomografía computarizada (TC) abdómino-pélvica urgente: masa heterogénea perirrenal derecha de 14 x 17 x 18 cm de diámetro transverso, anteroposterior y longitudinal respectivamente, donde predominan los bajos valores de atenuación y con imágenes serpiginosas de alta densidad en el estudio en fase portal que parecen continuarse con el hilio renal y sugieren la presencia de sangrado activo. La lesión es polilobulada y de contornos bien definidos, rodea al riñón derecho, el cual presenta en la región anterior de su polo inferior alteración en la cortical en el nefrograma. La lesión descrita es sugerente de corresponder a hematoma perirrenal derecho con sangrado activo como primera posibilidad, sin poder descartar lesión sólida subyacente.
- Se visualizan dos lesiones ocupantes de espacio hipodensas milimétricas en el segmento VI hepático. No se visualizan adenopatías retroperitoneales, mesentéricas ni pélvicas sospechosas de malignidad. Resto de la exploración sin alteraciones evidentes.
- Arteriografía selectiva renal derecha: probable malformación o masa hipervascular externa al riñón y localizada en el polo inferior de la celda renal derecha; parece depender de una rama arterial procedente de la arteria renal y de una arteria segmentaria inferior del propio riñón. Se intentó embolización sin éxito al no conseguir canalizar la arteria nutricia.
- TC abdómino-pélvica de control: múltiples lesiones hipodensas menores de 1 cm inespecíficas e intrahepáticas, la mayor de 9 mm en el segmento VI.
- Existencia de una gran masa que rodea al riñón derecho de aproximadamente 18 x 14 cm, es heterogénea con una zona central de

necrosis y una zona periférica que capta contraste, muy vascularizada e impronta el riñón infiltrándolo de forma difusa. Presenta un plano graso de separación con el hígado y es sugestiva de neoplasia maligna renal. Vena cava y venas renales permeables. Ateromatosis aórtica y de arterias renales. Se visualiza alguna imagen lítica en planos óseos que probablemente esté en relación con nódulos de Schmorl degenerativos, recomendándose su valoración con gammagrafía ósea (fig. 1)

Diagnóstico de sospecha

- Anemia microcítica e hipocroma.
- Hematoma perirrenal derecho.
- Probable neoplasia maligna renal derecha.

Tratamiento

Ante los hallazgos descritos previamente se decide realizar una nefrectomía radical derecha. Informe anatomopatológico: pieza de nefrectomía que pesa 2.250 g y mide 23 x 14 x 19 cm. A la sección la pieza se encuentra ocupada por una tumoración de coloración parduzca y aspecto necrótico con parénquima renal preservado en el centro, en relación con la medular.

El estudio histológico muestra una proliferación constituida por estructuras vasculares de carácter irregular y anastomosante, con un patrón marcadamente infiltrativo. En extensas zonas, el endotelio de estas estructuras prolifera mostrando atipia evidente. Se reconocen ocasionales figuras de mitosis, así como extensas áreas de necrosis y hemorragia. El tumor afecta masivamente al tejido adiposo perirrenal y focalmente al parénquima renal, donde muestra un patrón infiltrativo con extensas zonas de necrosis parenquimatosas. La proliferación maligna se encuentra en la inmediata vecindad de la superficie de la pieza, que a ese nivel muestra una pseudocápsula de tejido conectivo. Los cortes practicados de los vasos hiliares y del uréter no muestran cambios relevantes. No se reconoce glándula adrenal ni ganglios linfáticos (fig. 2).

El estudio inmunohistoquímico muestra intensa positividad en las células para CD31 y CD34. Ha sido negativo para pancitoqueratinas y citoqueratinas de bajo y alto peso molecular.

Diagnóstico definitivo

Angiosarcoma renal derecho con áreas pobremente diferenciadas y con extensos focos de necrosis y hemorragia, que afecta focalmente al parénquima renal y extensamente al tejido adiposo perirrenal.

Evolución

La evolución postoperatoria fue favorable, únicamente cabe destacar un cuadro diarreico con toxina positiva para *Clostridium difficile* que cedió con tratamiento antibiótico. El paciente fue dado de alta a los 14 días de la cirugía. Se realizó una primera revisión en consulta, solicitándose el estudio de extensión; en ese momento el paciente refiere dolor lumbar y escápulo-humeral izquierdo. Unos días después, el paciente acude a Urgencias refiriendo dolor de características neuropáticas en el hombro y brazo izquierdos con irradiación distal hacia los dedos tercero, cuarto y quinto de la mano, que ha ido aumentando progresivamente hasta hacerse insoportable. A la exploración presenta monoparesia en el brazo izquierdo, fundamentalmente distal 3/5 sin alteración sensitiva, y en el hemograma destaca una hemoglobina de 7,5 g/dl. Se realiza una TC, que muestra múltiples nódulos pulmonares de diferentes tamaños y en múltiples localizaciones, así como múltiples lesiones ocupantes de espacio hepáticas de diferentes tamaños y que afectan a todos los segmentos, siendo la mayor de 7 cm localizada en el segmento II hepático sugerentes de metástasis. Presenta múltiples lesiones líticas que afectan a la práctica totalidad de los cuerpos vertebrales dorsales y arcos costales sugestivas de metástasis óseas. Se administra dexametasona y se realiza una RM de columna que confirma aplastamiento del cuerpo vertebral D1 con compresión medular a dicho nivel y afectación del foramen de conjunción, presencia de metástasis óseas difusas y tumoración en la fosa renal derecha. Se decide realizar radioterapia descompresiva medular urgente. Finalmente, el paciente fallece por enfermedad tumoral diseminada a los 2 meses de la cirugía.

DISCUSIÓN

Los angiosarcomas son tumores malignos que imitan las características morfológicas del endotelio normal y representan una de las formas más raras de tumores de partes blandas (1% de todos los sarcomas). El lugar más frecuente de aparición es la piel (un tercio de los casos), aunque también puede afectar a otras vísceras, fundamentalmente mama, hígado, bazo o hueso¹⁻⁵.

Los angiosarcomas renales primitivos son neoplasias excepcionalmente infrecuentes, siendo objeto de aisladas publicaciones en la literatura médica. Hasta la fecha se han documentado alrededor de 40 casos². Tienen mayor incidencia en varones entre la sexta y la séptima décadas de la vida. Son tumores muy agresivos y de pronóstico fatal en casi todos los casos³. Al ser tumores de rápido crecimiento suelen debutar clínicamente en estadios avanzados, siendo frecuente la diseminación metastásica (pulmón, hígado, huesos, etc.) en el momento del diagnóstico.

El factor pronóstico más importante es el tamaño del tumor y la presencia o ausencia de metástasis⁴. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas (dolor en flanco, masa palpable, hematuria, etc.) y el diagnóstico de sospecha se basa generalmente en los hallazgos radiológicos; suelen ser masas hipervascularizadas, aunque se han descrito casos hipovasculares. La

confirmación diagnóstica deber realizarse mediante el estudio histopatológico con ayuda de técnicas de inmunohistoquímica con positividad para marcadores de diferenciación endotelial (CD31, CD34, factor VIII)¹⁻⁵.

En los pocos casos en los que se han realizado, los estudios citogenéticos y de biología molecular no son homogéneos ni recurrentes, con reordenamientos clonales complejos².

Al ser tumores generalmente hemorrágicos, los pacientes pueden presentar anemia como hallazgo inicial, siendo capaces de simular un hematoma retroperitoneal o causar hematuria^{1,5}.

Teniendo en cuenta la escasez de casos publicados, no existe una única estrategia definida de tratamiento, y aunque la nefrectomía es el enfoque quirúrgico estándar, el tratamiento posterior (quimioterapia, radioterapia o ambas) es variable^{1,2,4,5}. La recidiva local tras la cirugía es frecuente y la supervivencia media de los pacientes es de unos 2 a 10 meses tras el diagnóstico².

Es importante tener en cuenta la posibilidad de angiosarcoma renal en pacientes con hematomas renales o retroperitoneales y en aquellos que presentan tumores renales con un importante componente hemorrágico.

En conclusión, el angiosarcoma renal representa una variante poco frecuente de cáncer del parénquima renal. La muy baja incidencia de este tumor y la extrema variabilidad en su curso clínico significa que aún estamos lejos de la definición de un protocolo diagnóstico y terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Papadimitriou VD, Stamatiou KN, Takos DM, Adamopoulos VM, Heretis IE, Sofras FA. Angiosarcoma of kidney: a case report and review of literature. *Urol J*. 2009; 6: 223-5.
2. Zenico T, Saccomanni M, Salomone U, Bercovich E. Primary renal angiosarcoma: case report and review of world literature. *Tumori*. 2011; 97: e6-9.
3. Akkad T, Tsankov A, Pelzer A, Peschel R, Bartsch G, Steiner H. Early diagnosis and straight forward surgery of an asymptomatic primary angiosarcoma of the kidney led to long-term survival. *Int J Urol*. 2006; 13: 1112.
4. Leggio L, Addolorato G, Abenavoli L, Ferrulli A, D'Angelo C, Mirijello A, et al. Primary renal angiosarcoma: a rare malignancy. A case report an review of the literature. *Urol Oncol*. 2006; 24: 307-12.
5. Souza OE, Etchebehere RM, Lima MA, Monti PR. Primary renal angiosarcoma. *Int Braz J Urol*. 2006; 32: 448-50.

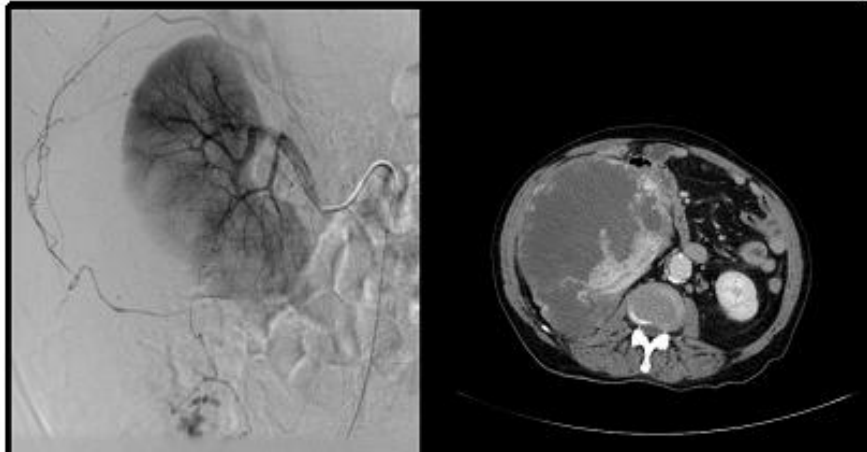


Fig. 1. Arteriografía renal derecha. Gran masa perirrenal que ocupa el hemiabdomen derecho.



Fig. 2. Pieza de nefrectomía > 20 cm, donde se aprecia una gran tumoración con escaso parénquima renal reconocible.



Hematuria como presentación de una patología extremadamente infrecuente

**S. Álvarez Rodríguez, V. Hevia Palacios,
H. Pian**

Servicio de Urología

Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid)

SUPERVISOR:

E. Fernández Fernández

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 60 años de edad con los siguientes antecedentes personales: no hábitos tóxicos; no fumadora; nulípara; diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales; síndrome de Cushing secundario a adenoma hipofisario intervenido mediante hipofisectomía hace 9 años, con recidiva posterior tratada con radioterapia. Intervenciones quirúrgicas: hipofisectomía, legrado uterino, artroscopia de rodilla, cierre de ductos arterioso en la infancia. No alergias medicamentosas conocidas. Tratamientos farmacológicos: metformina, ketoconazol y ranitidina.

La paciente acude a Consultas de Urología por hematuria franca, sin coágulos, en el contexto de síndrome miccional y febrícula de 37,5 °C, autolimitado, de aproximadamente 3 días de evolución. No episodios previos de hematuria. No dolor hipogástrico. No dolor lumbar. No pérdida de peso ni síndrome constitucional. No refiere antecedentes de infecciones del tracto urinario ni litiasis.

Exploración física

Buen estado general, normohidratada, normoperfundida, buena coloración mucocutánea. Facies redondeada, hábito cushingoide. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando y depresible, no doloroso

a la palpación superficial ni profunda, sin signos de irritación peritoneal. No masas ni megalias palpables. Puñopercusión renal bilateral negativa. Extremidades inferiores: pulsos periféricos conservados, no se objetivan edemas, ni adenopatías.

Pruebas complementarias

- Analítica de sangre: bioquímica, hemograma y hemostasia sin alteraciones de interés.
- Sistemático de orina: discreta bacteriuria, 3-5 hematíes por campo.
- Citología urinaria: sin alteraciones celulares.
- Cultivo de orina: < 10.000 UFC.
- Ecografía: ambos riñones de tamaño y ecoestructura normales. En la pared vesical, a nivel de la cara inferior, estructura polipoidea menor de 1 cm, poco valorable por escasa repleción vesical.
- Uro-tomografía computarizada (TC): vejiga con la pared discretamente trabeculada que muestra una imagen nodular de base de implantación de 6 mm a nivel de la cara inferior compatible con una pequeña lesión sésil hacia la luz. No existen alteraciones de planos de clivaje con estructuras adyacentes. Resto de la vía excretora sin alteraciones. Riñones sin evidencia de lesiones. No hay evidencia de afectación ganglionar inguinal, pélvica ni retroperitoneal. Resto sin alteraciones.
- Uretrocistoscopia: vejiga de capacidad conservada, orificios ureterales libres. A nivel del cuello vesical se evidencia una tumoración pigmentada de aspecto rojizo de aproximadamente 1,5 cm, no papilar, que ocluye parcialmente el cuello (fig. 1).

Diagnóstico de sospecha

Tumor vesical pendiente de anatomía patológica.

Tratamiento

Se realiza resección transuretral (RTU) de la lesión vesical descrita, evidenciando en el acto quirúrgico una lesión pediculada, de aspecto necrohemorrágico a nivel del hiato vaginal, que se extirpa.

Diagnóstico definitivo

Melanoma vaginal úlcero-infiltrante. Mucosa y muscular vesical con infiltración por melanoma de las mismas características de la muestra de la vagina (fig. 2).

Evolución

Se completó el estudio de la pieza quirúrgica mediante estudio inmunohistoquímico, mostrando ambas muestras positividad para S-100, Melan-A y HMB-45, siendo negativos para citoqueratinas 7 y 20. El estudio genético no demostró mutaciones en el gen BRAF nativo.

El estudio de extensión mediante resonancia magnética y tomografía por emisión de positrones (PET-TC) no evidenció lesiones a distancia ni infiltración locorregional, con plano de separación entre la vagina y la vejiga no desestructurado.

La paciente se sometió a una segunda RTU vesical y ampliación de márgenes quirúrgicos en horquilla vulvar, siendo negativos los márgenes vaginales y persistiendo fragmentos con focos de melanoma *in situ* en la vejiga. Se procedió a una tercera resección, sin evidencia de neoplasia residual.

La paciente se encuentra a los 4 meses de la primera intervención asintomática, sin evidencia de recidiva local ni a distancia. El tratamiento fue exclusivamente quirúrgico.

DISCUSIÓN

Las lesiones metastásicas vesicales son excepcionales, constituyendo del 0,1 al 6,2% de todos los tumores vesicales¹. Sin embargo, no es extraño que estas sean causadas por un melanoma (40%)². Solamente un 15% son sintomáticas, siendo la hematuria la forma más común de presentación. Los datos de la literatura médica son escasos y provienen de pequeñas revisiones retrospectivas y series de casos. No hemos encontrado en la bibliografía ningún caso de metástasis vesicales de un melanoma de vagina. El melanoma genital es más frecuente en mujeres postmenopáusicas en torno a los 60 años. El pronóstico de los melanomas mucosos es significativamente peor que el de los cutáneos³. Aunque los datos difieren, según las series, la supervivencia libre de enfermedad a los 5 años oscila entre el 20% y el 60%, y la mediana de supervivencia global es de 31 meses (12-83)⁴, llegando en algún caso a los 13,6 años de manera excepcional.

El único tratamiento que ha demostrado un aumento en la supervivencia es la cirugía radical, que incluye desde resecciones parciales con márgenes adecuados en función del índice de espesor de Breslow a cirugía radical y mutilante como la cistectomía y la exanteración pelviana. Se han utilizado otros tratamientos para disminuir la recidiva local como el interferón, anticuerpos monoclonales,

quimioterápicos (imatinib, dacarbacina), interleucina, sin lograr hasta el momento una mejoría en la supervivencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nohara T, Sakai A, Fuse H, Imamura Y. Metastatic malignant melanoma of the urinary bladder: a case report. *Nihon Hinyokika Gakkai Zasshi*. 2009; 100: 707-11.
2. Menéndez López V, Álvarez-Vijande García R, Solé Arqués M, Carretero González P. Bladder metastasis of malignant melanoma: report of a case. *Arch Esp Urol*. 2002; 55: 1277-9.
3. Gauthier T, Uzan C, Gouy S, Kane A, Calvacanti A, Mateus C, et al. Mélanome vaginal: une localisation particulièrement défavorable. *Gynecol Obstet Fertil*. 2012; 40: 273-8.
4. Tcheung WJ, Selim MA, Herndon JE 2nd, Abernethy AP, Nelson KC. Clinicopathologic study of 85 cases of melanoma of the female genitalia. *J Am Acad Dermatol*. 2012 Jan 11 En prensa).

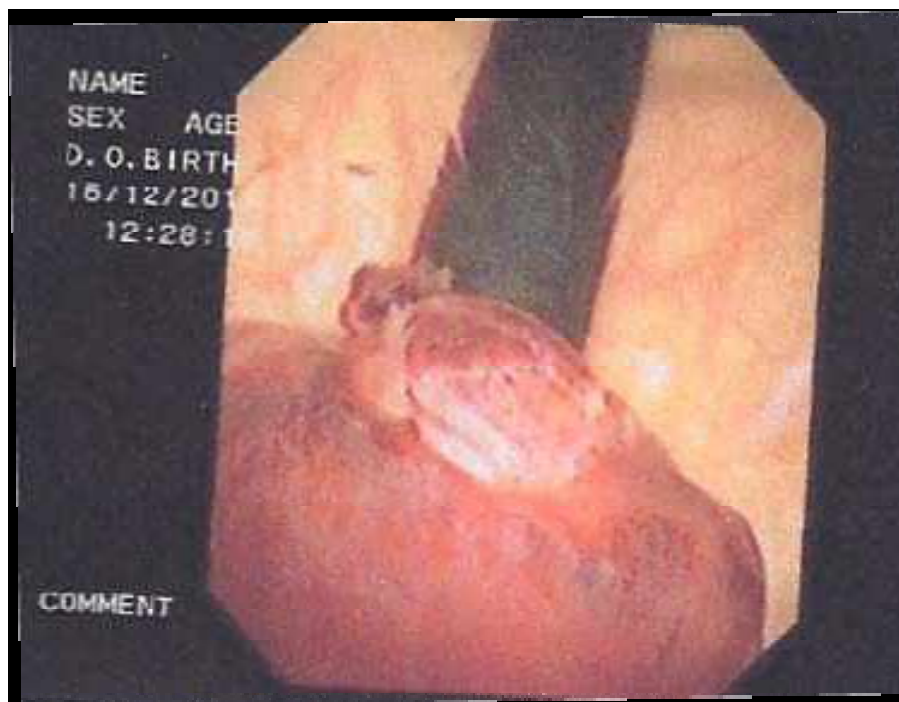


Fig. 1. Imagen de la cistoscopia.

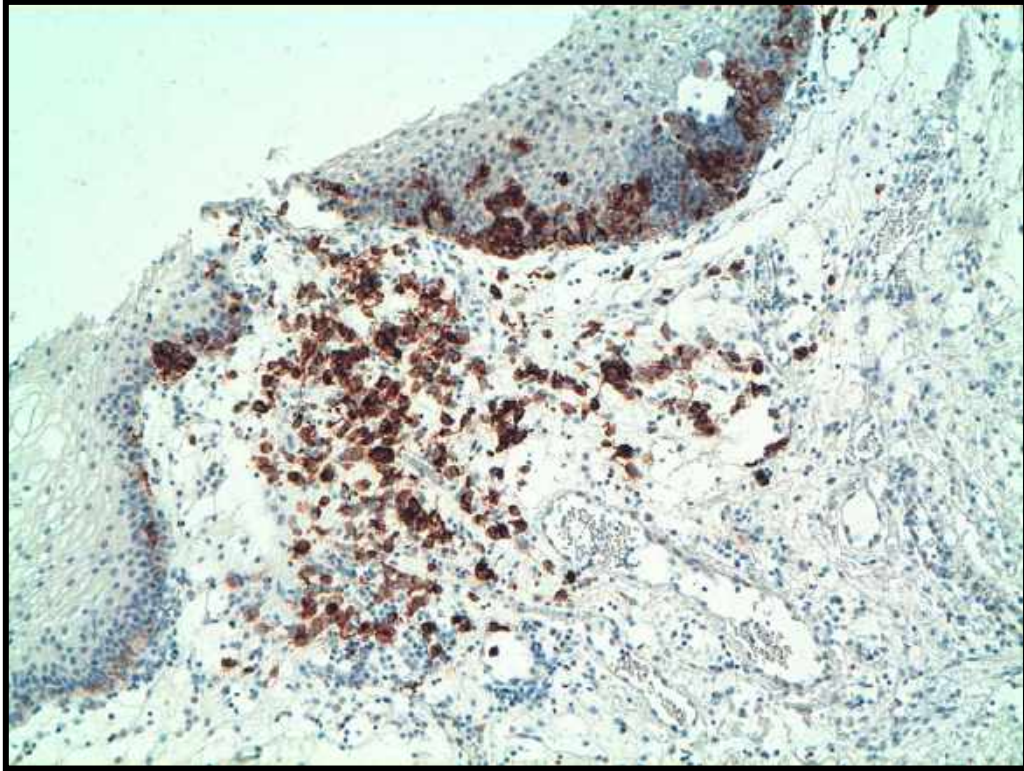



Fig. 2. Positividad de la inmunohistoquímica para Melan-A en muestras vesicales. Las mismas características se evidenciaron a nivel vaginal.



Cólico renal en el contexto de una hemorragia retroperitoneal atraumática o síndrome de Wunderlich

**R. Algarra Navarro, A. Tienza Fernández,
J. M. Velis Campillo, J. Barba Abad**

*Servicio de Urología
Clínica Universidad de Navarra (Navarra)*

SUPERVISOR:

D. Rosell Costa

Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso de un paciente varón de 29 años de edad entre cuyos antecedentes personales destaca una obesidad mórbida con un índice de masa corporal superior a 35 kg/m².

El paciente acude a la consulta de Urología por presentar dolor en la fosa lumbar izquierda, febrícula y microhematuria de varios meses de evolución.

Exploración física

No se palparon masas abdominales ni en los flancos a la exploración física.

Pruebas complementarias

- Analítica: se objetivaron unas cifras de creatinina de 1,2 mg/dl.
- Se realizó una ecografía abdominal, en la que se observó la presencia de una lesión quística de 13 x 8 cm aproximadamente en el riñón izquierdo.

- Ante estos hallazgos se decidió completar el estudio con una tomografía computarizada (TC) abdominal, que confirmó la presencia de una colección subcapsular sin captación de contraste sugestiva de hematoma. Dicha colección condicionaba una compresión del parénquima y del hilio renal, siendo el riñón no funcionante.

Diagnóstico, tratamiento y evolución

El riñón de Page es un cuadro clínico de constricción parenquimatosa renal debido a un hematoma subcapsular o un gran hematoma perirrenal; dados estos datos, fue un posible diagnóstico que se incluyó en el diagnóstico diferencial de esta patología.

La hemorragia retroperitoneal atraumática o síndrome de Wunderlich fue otra de las opciones que se consideraron como primera impresión diagnóstica. El adenocarcinoma renal seguido del angiomiolipoma, suelen ser las causas más habituales de esta infrecuente entidad, que puede comprometer seriamente la vida del paciente.

No pudo confirmarse un punto de sangrado activo con la TC, y mediante esta técnica tampoco podía descartarse la existencia de una neoplasia como causa del hematoma.

Por ello, se realizó una arteriografía renal, observándose permeabilidad de la arteria renal izquierda con un calibre normal. Además, se identificó una lesión con neovascularización en el polo inferior, que no desaparecía tras la inyección de 0,01 mg de adrenalina. La imagen resultó ser compatible con un hipernefroma.

Se programó de manera electiva una nefrectomía ampliada laparoscópica izquierda, que tuvo que realizarse con carácter urgente a los pocos días debido a una reagudización del cuadro clínico y a un incremento del hematoma objetivado en una nueva TC.

El tumor producía infiltración de la grasa adyacente, de la vena y de la cápsula renal. Los márgenes de resección se encontraron libres de tumor.

Dentro del estudio anatomopatológico, en la tinción con hematoxilina-eosina con aumento x 10 se observa una neoformación de estirpe mesenquimal de crecimiento difuso, constituida por células de pequeño tamaño, escaso citoplasma y núcleo ovalado, con disminución irregular de la cromatina, además de un gran número de mitosis y zonas de necrosis acompañadas de hemorragia.

El estudio inmunohistoquímico reveló unas células que presentaban positividad para los marcadores vimentina, O13 (CD-99) y WT1, siendo negativas para citoqueratina, desmina, S-100 y CD-34. El cóctel de citoqueratinas fue negativo para adenocarcinoma renal.

El diagnóstico anatomopatológico informó de tumor neuroectodérmico primitivo de origen renal (rPNET), de 9 cm (fig. 1).

Tres meses más tarde, se realizó una tomografía por emisión de positrones (PET) de control, que evidenció focos hipermetabólicos compatibles con implantes peritoneales. En los segmentos hepáticos VI y VII también se observaron depósitos hipercaptantes que sugerían enfermedad metastásica.

Bajo control tomográfico se realizó una biopsia de un implante, que fue informado de tumor neuroectodérmico periférico.

Debido a la situación actual de progresión de la enfermedad, el paciente inició tratamiento quimioterápico siguiendo el esquema VAC-IE (vincristina, adriamicina, ciclofosfamida, ifosfamida y etopósido), con adecuada respuesta y buena tolerancia actual al mismo. Por cistitis se redujo la dosis de ciclofosfamida a 1.000 mg/m² y la de ifosfamida a 1.200 mg/m² a partir del segundo ciclo.

Tres meses después se realizó una PET-TC tras dos ciclos completos, evidenciándose una respuesta parcial metabólica con persistencia de un implante en el peritoneo del flanco izquierdo. Se valoró el caso con el Departamento de Hematología, considerándose al paciente candidato a un tratamiento de consolidación con altas dosis de quimioterapia con soporte autólogo de progenitores de sangre periférica. La biopsia de médula ósea fue negativa para malignidad.

Un mes después se realizó la leucoaféresis, tras la cual finalizó el cuarto ciclo de quimioterapia de inducción (etopósido 240 mg durante 5 días, ifosfamida 3.500 mg durante 5 días). Al mes siguiente inició quimioterapia a altas dosis con metfalán, etopósido y carboplatino (MECb) con soporte autólogo de progenitores hematopoyéticos de sangre periférica.

En la siguiente revisión trimestral, la TC de abdomen objetivó signos de progresión tumoral mostrando la presencia de una lesión de reciente aparición de 4,8 x 3,3 cm en el vientre del músculo psoas izquierdo y con extensión anterior, contactando con asas del intestino delgado (fig. 2). También se observaron unos nódulos en la grasa omental en el espacio subfrénico izquierdo (de 3,3 y 2,9 cm) y en la gotiera paracólica izquierda de 1,7 cm. Dichas lesiones se mostraron como focos hipermetabólicos de carácter patológico en la PET. La TC de tórax no evidenció signos que indicasen extensión torácica de la enfermedad.

A los pocos días de dichos hallazgos se procedió a la resección quirúrgica de estas nuevas lesiones. La intervención requirió una sección de un pequeño tramo de asa ileal con anastomosis término-terminal debido a la infiltración de la misma por la masa psoica. El estudio anatomopatológico informó de recidiva de tumor neuroectodérmico.

DISCUSIÓN

Los tumores neuroectodérmicos primitivos de origen renal (rPNET) son neoplasias excepcionales y pertenecen al grupo de tumores neuroectodérmicos periféricos malignos.

Su origen no está claro, aunque se cree que se originan a partir de células migradas desde el tubo neural con capacidad de diferenciación ectodérmica o neuronal variable.

Son tumores extremadamente agresivos, con tendencia a la recurrencia y a la metastatización temprana¹.

La presentación clínica, el patrón histológico y las técnicas de inmunohistoquímica orientan a un diagnóstico que no deja de ser dificultoso debido a su escasa frecuencia y a que en ocasiones ha de verse apoyado en técnicas de citogenética y de análisis molecular^{2,3}. Esta entidad puede ser confundida con toda la variedad de tumores de células redondeadas de pequeño tamaño, de manera que es importante hacer el diagnóstico diferencial con ellas por sus implicaciones terapéuticas y pronósticas¹⁻⁵.

En cuanto al pronóstico, malo *per se*, con tratamiento agresivo multimodal combinando cirugía, quimioterapia y radioterapia, la tasa libre de enfermedad a los 5 años es de un 45-55%¹⁻⁵. Cuando la enfermedad está diseminada al diagnóstico, la supervivencia media es de 2 años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mallén Mateo E, Sancho Serrano C, Pascual Regueiro D, García de Jalón Martínez A, Gil Sanz MJ, Rioja Sanz LA. Primitive neuroectodermal tumor. Ewing's Sarcoma. Actas Urol Esp. 2005; 29: 311-3.
2. Cuesta Alcalá JA, Solchaga Martínez A, Caballero Martínez MA, Gómez Dorronsoro M, Pascual Piedrola I, Ripa Saldías L, et al. Tumor neuroectodérmico primitivo renal (PNET): 26 casos. Estado actual de su diagnóstico y tratamiento. Arch Esp Urol. 2001; 54: 1081-93.
3. Kumar S, Pack S, Kumar D, Walker R, Quezado M, Zhuang Z, et al. Detection of EWS-FLI-1 fusion in Ewing's sarcoma/peripheral primitive neuroectodermal tumor by fluorescence in situ hybridization using formalin-fixed paraffin-embedded tissue. Hum Pathol. 1999; 30: 324-30.
4. Cabrera-Meirás F, Duque Ruiz G, Martínez-Silva VM, Leiva-Galvis O. Primitive neuroectodermal tumor of the kidney: Case report. Actas Urol Esp. 2010; 34: 730-2.
5. Yuvaraja B, Thyavihally YB, Tongaonkar HB, Gupta S, Kurkure PA, Amare P, et al. Primitive neuroectodermal tumor of the kidney: a single institute series of 16 patients. Urology. 2008; 71: 292-6.

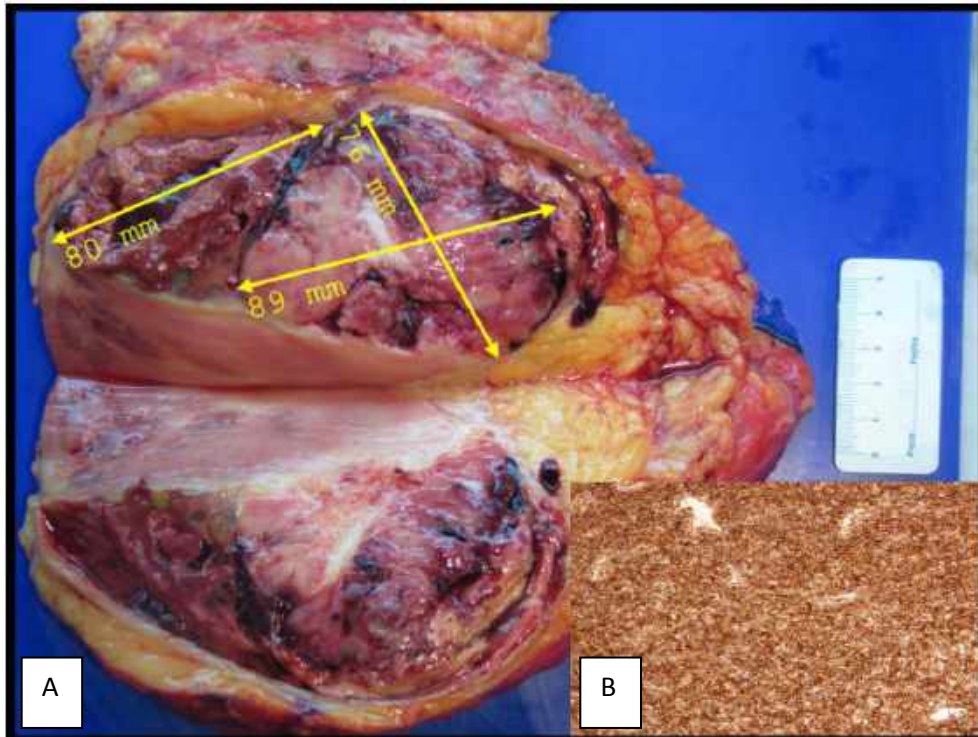


Fig. 1A. Corte coronal de la pieza quirúrgica de 1.255 g correspondiente al riñón izquierdo. Se observa en el polo inferior una tumoración de 76 x 89 mm. Superior al tumor aparece un hematoma de 80 mm, se observa además una colección de aspecto piógeno en estrecho contacto con la colección hemática. Las paredes laterales muestran un aspecto inflamatorio. La regla del lado derecho mide 50 mm. **1B.** Inmunohistoquímica fuertemente positiva para el marcador CD-99.

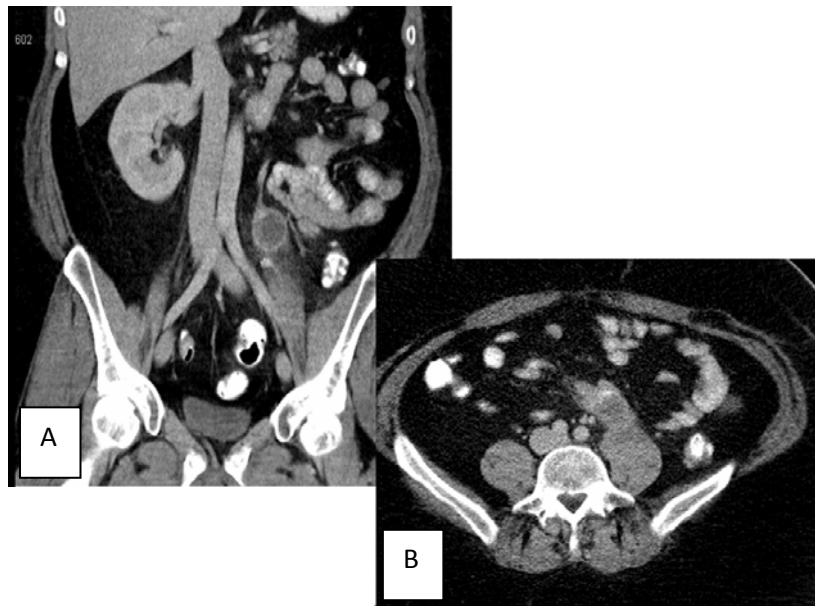



Fig. 2A. Corte coronal de la tomografía computarizada en el que se observa una lesión de 4,8 x 3,3 cm en el vientre del musculo psoas izquierdo. **2B.** Corte axial en el que se muestra una extensión anterior de la masa contactando con un asa del intestino delgado.



Hemoptisis y *shock* hemorrágico como primera manifestación de un tumor urológico

S. Monagas Arteaga, L. Ortiz Sánchez,
M. De Arriba Alonso, J. A. Flores Carbajal
Servicio de Urología
Hospital Universitario. León

SUPERVISOR:

M. Á. Alonso Prieto
Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 25 años de edad, sin antecedentes médico-quirúrgicos ni familiares urológicos de importancia, quien refiere dolor lumbar de 3 meses de evolución acompañado de pérdida de peso cuantificada aproximadamente en 3 kg. Acude a consulta por presentar un episodio de hemoptisis franca, cuadro clínico que se repite en el Servicio de Urgencias, evolucionando a presíncope e inestabilidad hemodinámica que no responde a sueroterapia, razón por la cual ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Exploración física

Tensión arterial 150/70 mmHg. Frecuencia cardíaca 100 lpm. Frecuencia respiratoria 23 rpm. Temperatura 36,5 °C. Consciente, orientado y colaborador, sin focalidad neurológica grosera a la exploración básica. Palidez cutáneo-mucosa generalizada. No sudoración. Auscultación cardiopulmonar: hipofonesis basal derecha; cor rítmico; sin soplos audibles. Abdomen: distendido, doloroso a la palpación difusa, sin masas ni visceromegalias apreciables. Peristaltismo y timpanismo disminuido. Genitales externos masculinos de aspecto y configuración normales. Ambos testículos en bolsas escrotales de superficie lisa, consistencia y tamaño normales, no dolorosos, móviles, sin masas palpables. Ambos cordones espermáticos sin alteraciones valorables.

Pruebas complementarias

- Hemograma: hemoglobina 8,8 g/dl, hematocrito 26,7%; 10.200 leucocitos/mm³, neutrófilos 88,6%, plaquetas 185.000/mm³.
- Coagulación: tasa de protrombina 75%; razón internacional normalizada 1,25.
- Bioquímica: enzimas hepáticas, glutamato-oxalacetato-transaminasa (GOT) 43 UI/l, glutamato-piruvato-transaminasa (GPT) 55 UI/l, lactato deshidrogenasa (LDH) 611 UI/l. Resto normal.
- Radiografía de tórax: lesiones nodulares bilaterales.
- Tomografía computarizada (TC) tóraco-abdomino-pélvica: nódulos pulmonares bilaterales, lesión de mayor tamaño de 2,5 cm en el lóbulo inferior izquierdo. Lesiones ocupantes de espacio en el hígado que afectan a ambos lóbulos, siendo la de mayor tamaño de 5,5 cm. Masa retroperitoneal de 9 cm a nivel de los hilos renales, que desplaza y comprime la cava y engloba la aorta (fig. 1). Importante cantidad de líquido libre peritoneal sugestiva de hemoperitoneo.

El paciente continúa anemizándose y mantiene inestabilidad hemodinámica, por lo cual precisa transfusión de gran cantidad de hemoderivados. Bajo la impresión diagnóstica de *shock* hemorrágico secundario a hemoperitoneo y masas pulmonares, hepáticas y retroperitoneales a estudio, se decide realizar una laparotomía exploradora de carácter urgente a las 4 horas de su ingreso. En la intervención quirúrgica se evidencia abundante cantidad de sangre en el peritoneo, aproximadamente 3 litros, y rotura de un nódulo periférico en el segmento III del hígado con sangrado activo, procediéndose a la resección local y electrocoagulación.

- Anatomía patológica de la masa hepática: metástasis hepática de coriocarcinoma. Se realizan técnicas inmunohistoquímicas, observándose positividad para beta-gonadotropina coriónica humana (HCG) y citoqueratinas AE1-AE3, CAM 5,2 y citoqueratina 19, con negatividad para alfafetoproteína, CD30, CEA, EMA, fosfatasa alcalina placentaria y C-kit, lo cual es compatible con un coriocarcinoma.
- Ecografía testicular: masa hipocogénica de 1 cm de diámetro en el testículo derecho, con focos ecogénicos en su periferia y en el interior, compatible con un tumor de células germinales, sin alteraciones en el teste izquierdo (fig. 2).
- Marcadores tumorales: LDH 1.444 UI/l, beta HCG 371.082 mUI/ml, alfafetoproteína 1.182 ng/ml.
- TC craneal: sin alteraciones valorables.

- Biopsia de médula ósea: cilindro y coágulo de médula ósea: cilindro no valorable para diagnóstico. Coágulo de médula ósea con representación de las tres series hematopoyéticas madurando correctamente, hiperplasia megacariocítica. Los hallazgos inmunohistoquímicos no confirman infiltración por neoplasia germinal.
- Hormonas: testosterona total 10,9 ng/ml.

Diagnóstico

- Tumor de células germinales no seminomatoso en el teste derecho: T1N3M1bSIII. Estadio III del *American Joint Committee on Cancer (AJCC)* y estadio IV del *Children's Oncology Group (COG)*. Grupo de Riesgo del *International Germ Cell Cancer Collaborative Group (IGCCCG)*: pobre pronóstico.
- Metástasis retroperitoneales Bulky con sangrado activo, hemoperitoneo y *shock* hemorrágico.
- Múltiples metástasis pulmonares bilaterales.
- Múltiples metástasis hepáticas.

Tratamiento y evolución

Después de la cirugía abdominal urgente, evoluciona satisfactoriamente y se estabiliza. Valorado por el Servicio de Urología y Oncología se decide iniciar quimioterapia urgente estando en planta de hospitalización. Se empieza con cisplatino, etopósido e ifosfamida alternando con bleomicina, vincristina, metotrexato y cisplatino. Inicia la administración de citotóxicos a los 4 días del postoperatorio. Al sexto día se realiza una orquiectomía radical inguinal derecha.

La anatomía patológica describe una pieza de orquiectomía derecha con dos focos tumorales de 7 y 10 mm constituidos en un 60% por carcinoma embrionario y en un 40% por coriocarcinoma. La tumoración muestra amplias áreas de necrosis, probablemente secundarias al tratamiento. Se encuentra limitada al testículo, no observándose invasión del epidídimo ni de la túnica albugínea o túnica vaginal. No se observa invasión vascular ni linfática. Márgenes quirúrgicos libres.

Después de recibir dos ciclos de quimioterapia con el esquema antes mencionado, continúa con otros cuatro ciclos con cisplatino, etopósido y bleomicina. Muestra buena tolerancia al tratamiento. Presenta respuesta parcial con disminución de lesiones metastásicas pulmonares y hepáticas y reducción del tamaño de la masa retroperitoneal. Posteriormente cumple cinco ciclos de tratamiento de segunda línea con paclitaxel, cisplatino e ifosfamida.

Aproximadamente al año de su debut se realizan dos trasplantes autólogos de progenitores hematopoyéticos como terapia de rescate. Secundariamente se objetiva la normalización de todos los marcadores tumorales (LDH 294 UI/l, beta HCG 0,2 mUI/ml, alfafetoproteína 6,5 ng/ml), con reducción significativa de los nódulos pulmonares a tamaño milimétrico y disminución importante de las masas hepáticas. La masa retroperitoneal presenta un tamaño de 3 cm en la resonancia magnética, pero aún comprime la vena cava inferior y el duodeno. Por esta causa se decide realizar la resección de las metástasis hepáticas y la masa retroperitoneal de manera programada a través de una laparotomía media supraparaumbilical prolongada con incisión subcostal anterior derecha. Se realizó la exéresis exitosa de todas las lesiones.

La anatomía patológica de la masa retroperitoneal interaortocava y metástasis hepáticas describió amplias áreas de necrosis y alteraciones histológicas atribuibles a tratamiento quimioterápico. No se observó tumor residual.

En la actualidad se mantiene asintomático. Actualmente sin tratamiento y en vigilancia por Oncología Médica. En el último control, en febrero de 2012, presentaba una ligera elevación de la alfafetoproteína (LDH 306 UI/l beta HCG 0,1 mUI/ml, alfafetoproteína 8,9 ng/ml).

DISCUSIÓN

Los tumores testiculares representan el 1-1,5% de todas las neoplasias en el varón. Habitualmente se presentan entre los 15 y los 35 años. El 90-95% de estos tumores suelen ser de células germinales. De ellos, los no seminomatosos se consideran de peor pronóstico. Son de las pocas neoplasias urológicas que se relacionan con marcadores tumorales, por lo cual es obligatoria su medición. La lactato deshidrogenasa es el marcador menos específico y su concentración es proporcional a la masa tumoral¹. El coriocarcinoma es infrecuente y suele ser la variedad con mayor malignidad. Se presenta con metástasis precoces vía sanguínea, como es el caso que nos ocupa. Suelen ser masas testiculares pequeñas no palpables².

Según el *European Germ Cell Cancer Consensus Group* (EGCCCG), el grupo de riesgo clasificado como pronóstico pobre tiene una supervivencia libre de progresión a los 5 años del 41% y una supervivencia general a los 5 años del 48%³. Es importante tener en cuenta que en los casos que debutan con enfermedad diseminada, el tratamiento debe ser agresivo, con oportuna resección de masas. En casos de metástasis que amenacen la vida del paciente se debe iniciar inmediatamente la quimioterapia retrasando la orquiectomía¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albers P, Albrecht W, Algaba F, Bokemeyer C, Cohn-Cedermark G, Fizazi K, et al. Guidelines on testicular cancer: 2011 update. *Actas Urol Esp.* 2012; 36: 127-45.
2. Richie J, Steele G. Neoplasias de testículo. En: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AL, Peters CA (eds.). *Campbell-Walsh Urología.* 9.^a ed. Buenos Aires; Editorial Médica Panamericana; 2008; 895.
3. Krege S, Beyer J, Souchon R, Albers P, Albrecht W, Algaba F, et al. European consensus conference on diagnosis and treatment of germ cell cancer: a report of the second meeting of the European Germ Cell Cancer Consensus Group (EGCCCG): part II. *Eur Urol.* 2008; 53: 497-513.

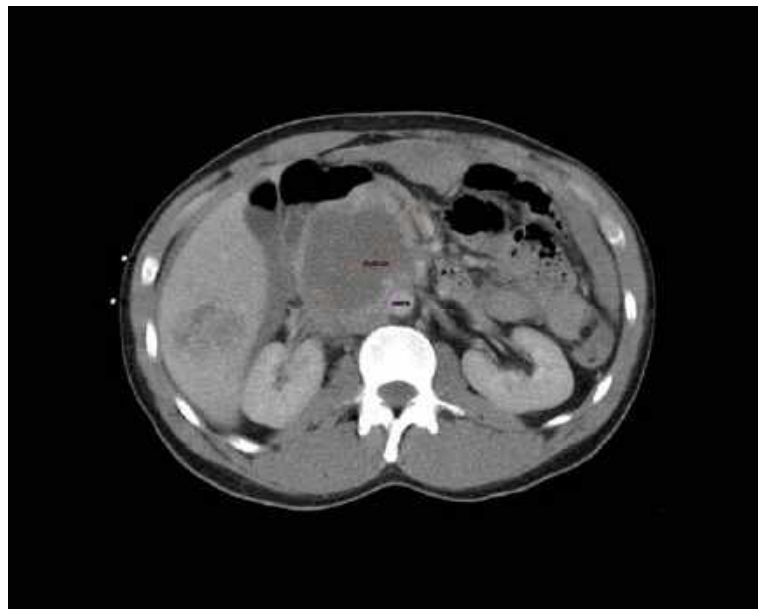


Fig. 1. Tomografía computarizada abdomino-pélvica que muestra una gran masa retroperitoneal de 9 cm que engloba la cava y la aorta.

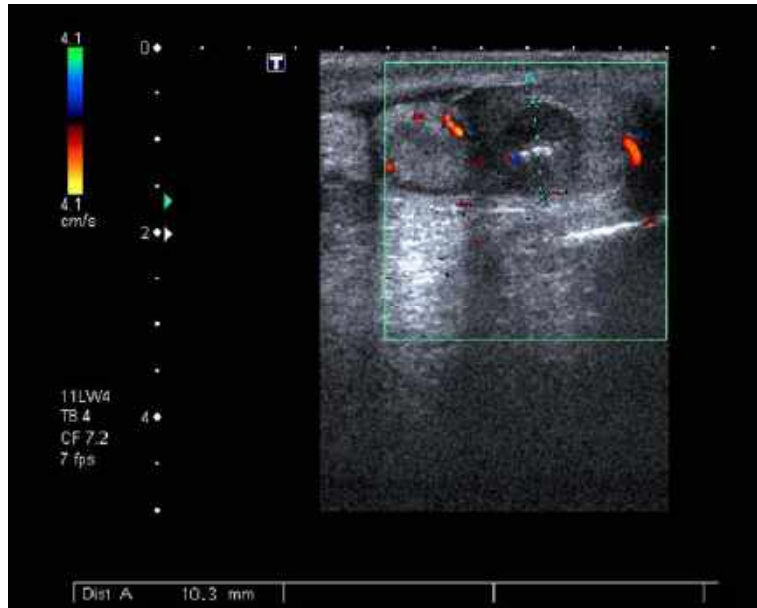


Fig. 2. Ecografía testicular con una imagen hipocogénica de 1 cm sugestiva de neoplasia germinal.



Anemización en el contexto de un cólico renoureteral izquierdo

E. López López, J. Aragón Chamizo

Servicio de Urología

*Hospital General Universitario Gregorio
Marañón (Madrid)*

SUPERVISOR:

D. Subirá Ríos

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 63 años de edad con los siguientes antecedentes personales: no reacciones alérgicas medicamentosas conocidas; no fumador; consumo ocasional de alcohol; hipertensión arterial en tratamiento con losartán 100 mg cada 24 horas; dislipemia en tratamiento con simvastatina 10 mg cada 24 horas; sin antecedentes quirúrgicos; riñón en herradura; cólicos renoureterales de repetición.

El paciente es derivado por su médico de Atención Primaria al Servicio de Urgencias al objetivarse anemia de 3 mg/dl de hemoglobina en analíticas de sangre realizadas con un intervalo de 2 semanas. El paciente se había realizado dichas analíticas para el estudio de un cólico renoureteral izquierdo, motivo por el cual había acudido a Urgencias 15 días antes (analítica de sangre sin alteraciones y radiografía de abdomen poco valorable por patrón gaseoso, sin claras imágenes litiásicas). Se interroga al paciente, que refiere disminución de 4-5 kg de peso en 6 meses, secundario a dieta. Refiere ligera astenia. No anorexia, no fiebre, no alteraciones del ritmo gastrointestinal, no hematuria. Únicamente refiere antecedente traumático de alta intensidad en el flanco izquierdo dos meses antes.

Exploración física

Tensión arterial sistólica 145 mmHg, diastólica de 70 mmHg. Frecuencia cardíaca 83 lpm. Palidez cutaneomucosa, sin otras alteraciones.

Pruebas complementarias

En el Servicio de Urgencias se llevan a cabo las siguientes pruebas:

- Analítica de sangre: hemoglobina 10,8 g/dl, 367.000 plaquetas/mm³, 6.900 leucocitos/mm³, creatinina 0,70 mg/dl.
- Analítica de orina: sin alteraciones significativas.
- Urografía con tomografía computarizada (TC) en fase tardía de eliminación y TC a las 24 horas de la administración del medio de contraste (fig. 1): riñones en herradura con un istmo de unión de aspecto fibroso. En la superficie anterior del riñón izquierdo y, en íntima relación con la pelvis renal, que aparece comprimida, se observa una masa heterogénea de 6 cm de tamaño, con dos calcificaciones periféricas. Presenta áreas hiperdensas en su interior y asocia un hematoma perirrenal de pequeño-moderado tamaño. La masa experimenta un realce diferencial entre ambas TC mayor de 20 UH. Condiciona la dilatación de los cálices. En el hilio renal se objetivan ganglios de tamaño no patológico.
- El paciente permanece en observación en Urgencias, manteniéndose hemodinámicamente estable, sin objetivarse anemia en la analítica de sangre, por lo que es dado de alta para estudio ambulatorio, realizándose una TC 15 días después.
- TC (fig. 2) estudio ambulatorio: en la superficie anterior renal izquierda se identifica una lesión sólida, heterogénea, con diámetros 65 x 50 mm, con calcificaciones en la periferia, sin comprometer la pelvis renal. El estudio simple muestra áreas hiperdensas en relación con zonas de sangrado. En la fase venosa se aprecia un realce mayor de 30-40 UH, en relación probable con etiología tumoral. Disminución del hematoma perirrenal visualizado en el estudio previo. No se constata afectación de las estructuras vasculares. Ganglios de pequeño tamaño en el hilio renal derecho, inespecíficos.

Tratamiento

Se decide realizar cirugía para exéresis de la masa renal. Mediante abordaje laparoscópico se lleva a cabo una heminefrectomía renal izquierda laparoscópica. El postoperatorio transcurre sin incidencias y el paciente es dado de alta 72 horas tras la intervención quirúrgica. La cirugía se lleva a cabo 15 días tras la realización de la última TC.

La anatomía patológica es la siguiente: Macroscópicamente, se trata de una pieza de nefrectomía de 414,3 g, que mide 14 x 9 x 6 cm. El riñón mide 10 x 4 x 5 cm de ejes mayores. Decapsula con facilidad. En la proximidad al hilio renal se objetiva una masa renal de 5 x 3,5 x 3 cm, con fragmento de parénquima renal de 5 x 4 x 3 cm. Al corte se observa una tumoración de coloración amarillenta, lobular, con

áreas de necrosis y hemorragia. Histológicamente se objetiva una neoplasia constituida por células de citoplasma escaso y núcleos vesiculares, con nucleolo prominente e hiper cromatismo ocasional. No infiltración de grasa perirrenal ni hilar ni vasos hiliares. No invasión vascular. Dicha proliferación muestra positividad difusa para marcadores neuroendocrinos (sinaptofisina, enolasa neuronal específica). Carcinoma neuroendocrino moderadamente diferenciado. Índice de proliferación tumoral (Ki-67 1%).

Con este informe, el paciente se presenta en comité de tumores del centro decidiéndose completar el estudio previo para el inicio de un posible tratamiento sistémico.

Evolución

Dos meses tras la cirugía, el paciente refiere buen estado general, está asintomático, desarrollando sus actividades habituales con normalidad. No refiere nuevos episodios de dolor en la fosa renal. No pérdida de peso, no anorexia, no astenia.

Se realizaron las siguientes pruebas como complemento al estudio:

- Octreoscán: las imágenes planares obtenidas a las 4 y 24 horas de la administración del radiotrazador no muestran depósitos focales en la región torácica, apreciándose un discreto depósito en la región inferior del lóbulo hepático derecho. En los cortes tomográficos realizados mediante SPECT se observa aumento de captación entre los segmentos V y VI hepáticos que pudiera corresponder a la imagen descrita en la TC, por lo que sugeriría una lesión neoplásica secundaria.
- TC de control: nefrectomía izquierda en un paciente con riñón en herradura. Nódulo hepático de 1 cm con densidad de partes blandas estable respecto a los estudios previos disponibles (todos recientes) y de naturaleza indeterminada por su comportamiento. No se puede descartar origen neoplásico secundario (correlacionar resultados del resto de las exploraciones).
- Catecolaminas y metabolitos en orina: dentro de la normalidad.
- Marcadores tumorales: negativos.

Actualmente, el paciente se encuentra pendiente de revisión en consulta para valoración del inicio de tratamiento a raíz de los hallazgos objetivados en las pruebas realizadas tras la cirugía.

Diagnóstico

- Tumor renal neuroendocrino en el hemirriñón izquierdo en un paciente diagnosticado de riñón en herradura.

- Posible metástasis hepática de tumor neuroendocrino.
- PLAN.

En la actualidad está pendiente de decisión de un posible tratamiento sistémico en Consultas de Oncología.

DISCUSIÓN

Los tumores neuroendocrinos son neoplasias que provienen del neuroectodermo embrionario, siendo muy poco frecuentes. Pueden aparecer en cualquier órgano o tejido, incluso en aquellos que normalmente no poseen células neuroendocrinas. El riñón en herradura es la anomalía congénita de fusión renal más frecuente, con una incidencia de 0,25%. Se considera que el 19,3% de los tumores neuroendocrinos renales asientan en el riñón en herradura, siendo el riesgo relativo de tumor neuroendocrino en riñón en herradura de 77 veces superior respecto a riñones no fusionados^{1,2}.

El diagnóstico de sospecha es difícil, ya que lo más frecuente es que los pacientes estén asintomáticos. El síndrome carcinoide solo está presente en el 10-15% de los casos, mientras que otros síndromes secundarios a la liberación de hormonas son poco habituales³. No existe ninguna prueba diagnóstica en la actualidad que filie una masa renal como tumor neuroendocrino, y la gammagrafía con octeotrida solo es útil en aquellos tumores con actividad. En tumores localizados, el tratamiento quirúrgico agresivo es el idóneo, ya que la quimioterapia y la radioterapia son solo paliativas⁴. El factor pronóstico más importante de estas neoplasias es el estadio tumoral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Motta L, Candiano G, Pepe P, Panella P, Galia A, Aragona F. Neuroendocrine tumor in a horseshoe kidney. Case report and updated follow-up of cases reported in the literature. *Uro Int.* 2004; 73: 361.
2. Boix Orri R, Mora Durban MJ, Sánchez Macías J, Ruiz Domínguez J, Bernal Salguero S, Areal Calama J, et al. Tumor neuroendocrino en el riñón en herradura: Riesgo relativo de asociación de dos entidades relacionadas. *Arch Esp Urol.* 2008; 61: 819-22.
3. Romero F, Rais-Bahrami S, Permpongkosol L, Fine SW, Kohanim S, Jarrett TW. Primary carcinoid tumors of the Kidney. *J Urol.* 2006; 176: 2359.
4. Murali R, Kneale K, Lalak N, Delprado W. Carcinoid tumors of the urinary tract and prostate. *Arch Pathol Lab Med.* 2006; 130: 1693.

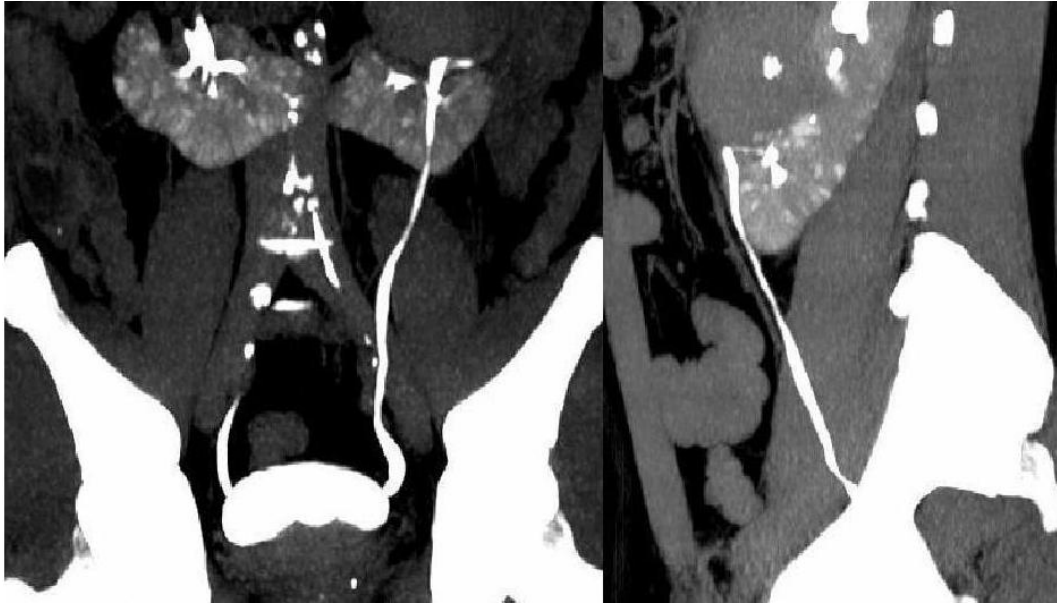


Fig. 1. Tacurografía: masa a nivel del hilio renal.

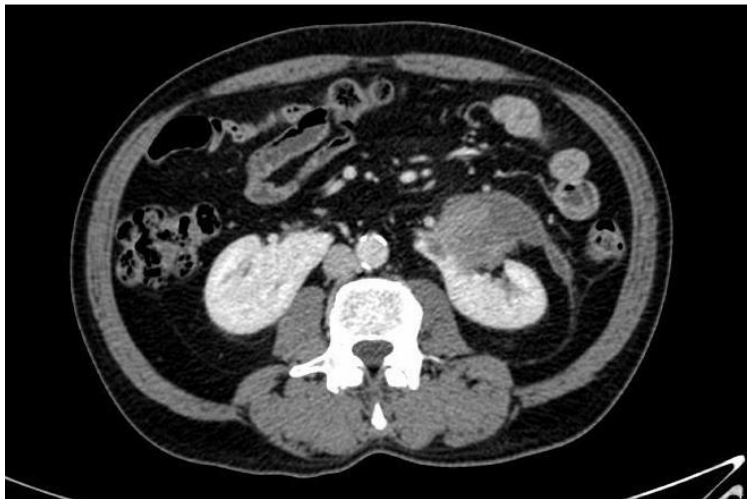


Fig. 2. Tomografía computarizada: masa de 6 cm en la cara anterior del hemirriñón izquierdo.



Mujer joven con dolor abdominal y síndrome constitucional: un drama con final feliz

I. Blaha, G. Ogaya Piniés, E. López López
Servicio de Urología
Hospital General Universitario Gregorio
Marañón (Madrid)

SUPERVISOR:

E. Lledó García

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 23 años de edad que acude a consulta de Urología remitida por su ginecólogo por un cuadro clínico de dolor abdominal localizado en el flanco izquierdo de varias semanas de evolución asociado a náuseas y pérdida de apetito y peso sin cuantificar y el hallazgo casual ecográfico de una masa retroperitoneal. Como antecedentes médico-quirúrgicos refiere un fibroadenoma de mama y gestación con parto vaginal eutócico seis meses antes. Niega antecedentes familiares de interés.

Exploración física

En la exploración física no se encuentran hallazgos patológicos significativos. La paciente presenta constitución física normosómica, bien hidratada y perfundida, sin signos de anemia o desnutrición. Ruidos intestinales conservados, abdomen blando y depresible, sin masas a la palpación. Percusión abdominal timpánica.

Pruebas complementarias

- El estudio analítico de sangre se encuentra dentro de los límites de la normalidad.

- En la radiografía simple de abdomen no se objetivan imágenes sospechosas.
- En la ecografía renovesical que aporta la paciente se visualiza una masa retroperitoneal de gran tamaño, sin poder determinar el origen de la misma.
- Se solicitan una tomografía computarizada (TC) tóraco-abdomino-pélvica y una angio-resonancia magnética con efecto Doppler para determinar el origen de la masa. Esta última prueba muestra una masa de dimensiones aproximadas de 11,7 cm x 8 cm x 14 cm, situada en el retroperitoneo a nivel del hilio renal izquierdo, desplazando anteriormente el riñón, la cola del páncreas, la curvatura mayor gástrica y el bazo. Presenta consistencia sólida, con componente de necrosis central y estructura capsular, hipervascularización con múltiples *shunts* arterio-venosos intratumorales y drenaje venoso prominente directo y colateral a la vena renal izquierda y a la vena cava. No se objetivan adenopatías ni afectación torácica sugerentes de metástasis. El estudio con efecto Doppler de aorta y vena cava inferior no muestra alteraciones.
- Tras valorar el caso en un comité multidisciplinar del hospital se indica completar el estudio con una angiotomografía abdomino-pélvica (fig. 1A). En esta, además de los hallazgos previos, se visualiza un contacto extenso de la masa con la aorta en su cara lateral izquierda y anterior y la presencia de un tejido de densidad de partes blandas, sugerente de ganglio o tejido tumoral, de localización intercavaoáptica a la altura de la vena renal izquierda.
- El estudio de detección de marcadores tumorales en sangre es negativo y los niveles de catecolaminas en orina están dentro del rango normal.

Diagnóstico

Los hallazgos anteriores son compatibles con hemangiopericitoma o paraganglioma extraadrenal.

Tratamiento

Como primera medida terapéutica se indica realizar la embolización de la masa por vía percutánea para disminuir el aporte sanguíneo de la misma y prevenir una hemorragia intraquirúrgica, sin perjudicar la irrigación de otros órganos abdominales. Bajo sedación se realiza la cateterización supraselectiva vía femoral de la arteria renal izquierda, la duodécima arteria intercostal izquierda, la arteria lumbar baja izquierda, una rama colateral de la arteria mesentérica superior y ramas de la arteria uterina izquierda (fig. 1B), siendo todas estas originarias de ramas nutrices tumorales. Se efectúa la embolización de las mismas con espirales metálicas y tapón vascular en la arteria renal izquierda. En la angiografía de control se objetiva una importante disminución de la vascularización de la

masa con aportes arteriales de calibre reducido que no se logran identificar y embolizar de forma aislada.

Al día siguiente se efectúa cirugía abierta mediante abordaje anterior transperitoneal según técnica de Chevron ampliada. Se realiza la disección roma de la masa con hemostasia de todos los vasos arteriales y venosos macroscópicos, ligadura y sección de la vena y arteria renales izquierdas y resección en bloque de la masa retroperitoneal y riñón izquierdo (fig. 2). La biopsia intraoperatoria es informada como “altamente sospechosa de malignidad” debido a las características celulares de la masa, sin poder confirmar su origen histopatológico. Se administra radioterapia intraoperatoria con dosis única de 10 Grays en el lecho quirúrgico. Durante la intervención la paciente presenta un importante sangrado que requiere transfusión de ocho concentrados de hematíes, dos unidades de plasma y 1 g de fibrinógeno, manteniendo la estabilidad hemodinámica en todo momento. El tiempo total de la cirugía es de cinco horas y cuarenta minutos. Se deja puesto drenaje tipo Jackson-Pratt retroperitoneal.

En el examen histopatológico el tumor presenta dimensiones de 11,5 x 9,5 x 9,5 cm, peso de 420 g, conformación lobulada, encapsulada y sólida al corte. Es de consistencia blanda y coloración parduzca, con extensas áreas de necrosis. Microscópicamente el tumor forma nidos y trabéculas de tamaño variable, separados por tractos fibrosos finos, constituidos por células poligonales o elongadas con citoplasmas eosinófilos claros de límites celulares mal definidos y núcleos redondeados u ovalados, que en algunas zonas se muestran más pleomórficos e hiper cromáticos. No se observan mitosis. La tinción inmunohistoquímica es positiva de forma difusa para vimentina, cromogranina y enolasa y focal para la proteína S-100. No se observa invasión peritumoral extracapsular ni invasión vascular, estando los márgenes quirúrgicos de resección libres de afectación. Estos datos confirman el diagnóstico de paraganglioma extraadrenal retroperitoneal.

Evolución

La paciente presenta buena evolución postoperatoria, con recuperación de la tolerancia oral a líquidos al segundo día tras la cirugía, que es suspendida dos días después y sustituida por nutrición parenteral debido al cuadro de náuseas sin vómitos. El drenaje se retira al quinto día, presentando un pico febril aislado de 37,9 °C al día siguiente. Es dada de alta 7 días después de la intervención, con tratamiento analgésico con paracetamol y dexketoprofeno. No recibió ningún tratamiento radioterápico o quimioterápico adyuvante posterior. En la TC de control realizada 3 meses después no se objetivan signos de recidiva, adenopatías ni metástasis.

A los 8 meses la paciente permanece completamente asintomática. La ausencia de invasión peritumoral y de metástasis a distancia y la buena evolución clínica y radiológica son altamente sugerentes del diagnóstico definitivo de paraganglioma benigno.

DISCUSIÓN

Los paragangliomas son tumores derivados de células neuroendocrinas que constituyen los denominados paraganglios¹. Estos son agrupaciones extraadrenales de células procedentes de la cresta neural que siguen la distribución anatómica del sistema nervioso simpático. La localización habitual de estos tumores es el retroperitoneo². Los funcionantes (secretores de catecolaminas) pueden presentar clínica similar a la de los feocromocitomas, como hipertensión arterial paroxística o persistente, cefaleas, palpitaciones, taquicardia y sudoración, detectándose niveles elevados de noradrenalina y adrenalina en sangre³ y de la metanefrina en orina recogida durante 24 horas. Los no funcionantes son habitualmente diagnosticados de forma casual, pero pueden presentar clínica derivada de la localización, crecimiento y expansión tumoral, siendo el síntoma más frecuente el dolor y la presencia de una masa abdominal⁴. Estos últimos radiológicamente presentan hallazgos similares a otros tumores retroperitoneales^{1,5}, como densidad de tejidos blandos, hipervascularización, captación heterogénea de contraste y estrecha relación con la aorta^{1,2,5}, este último es un rasgo típico de los paragangliomas. El diagnóstico definitivo es inmunohistológico^{1,4}, siendo el único criterio fiable de malignidad la invasión de órganos adyacentes y la presencia de metástasis^{1,2,4}. Los malignos constituyen un 14-50% del total¹⁻³. El tratamiento suele ser quirúrgico^{1,4}, siendo la supervivencia tras la exéresis completa a los 5 años del 95% para los tumores benignos frente al 52% para los malignos⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Madrigal Rubiales B, Vara Castrodeza A, Fresno Forcelledo M, Ablanado Ablanado P. Paragangliomas retroperitoneales extradrenales no secretores. Arch Esp Urol. 2002; 55(5): 543-7.
2. Monzón M, Ares J, Traid C, Ubeda B, Roma A, Rotger R, Palacio A. Paraganglioma retroperitoneal. Arch Esp Urol. 2004; 57: 839-41.
3. Zuluaga Gómez A, Jimenez Verdejo A. Patología retroperitoneal. Actas Urol Esp. 2002; 26: 445-62.
4. Lorente S, Elia M, Lagunas E, et al. Paraganglioma extraadrenal retroperitoneal. Presentación de dos nuevos casos. Cir Esp. 2000; 67: 110-3.
5. Hayes Ws, Davidson AJ, Grimley PM, Hartman DS. Extra-adrenal retroperitoneal paraganglioma: clinical, pathologic, and CT findings. Am J Roentgenol. 1990; 155:1247-50.



Fig. 1A. Imagen de la angio-tomografía abdominal en la que se observa una masa retroperitoneal hipervascularizada con centro necrótico en estrecha relación con la aorta. **1B.** Imagen arteriográfica previa a la embolización.

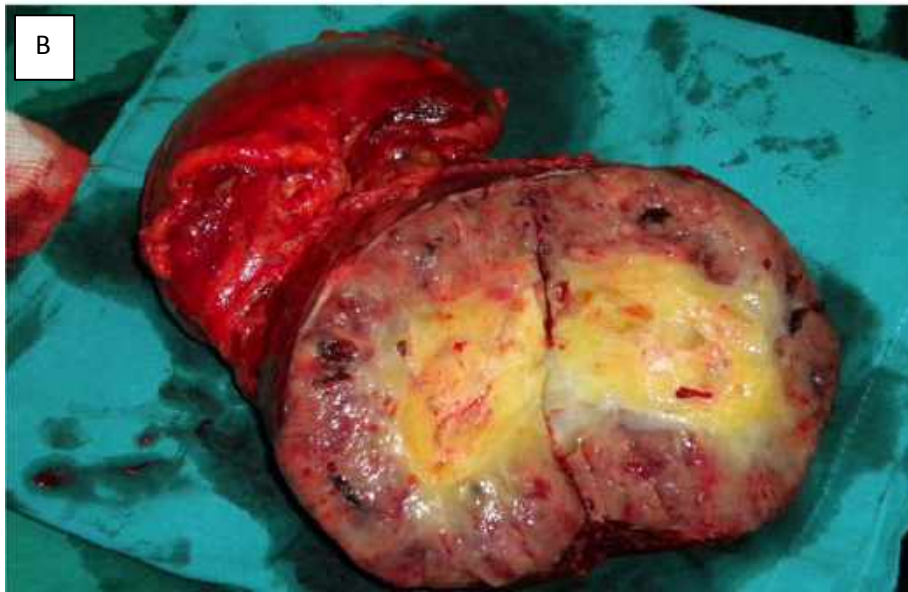
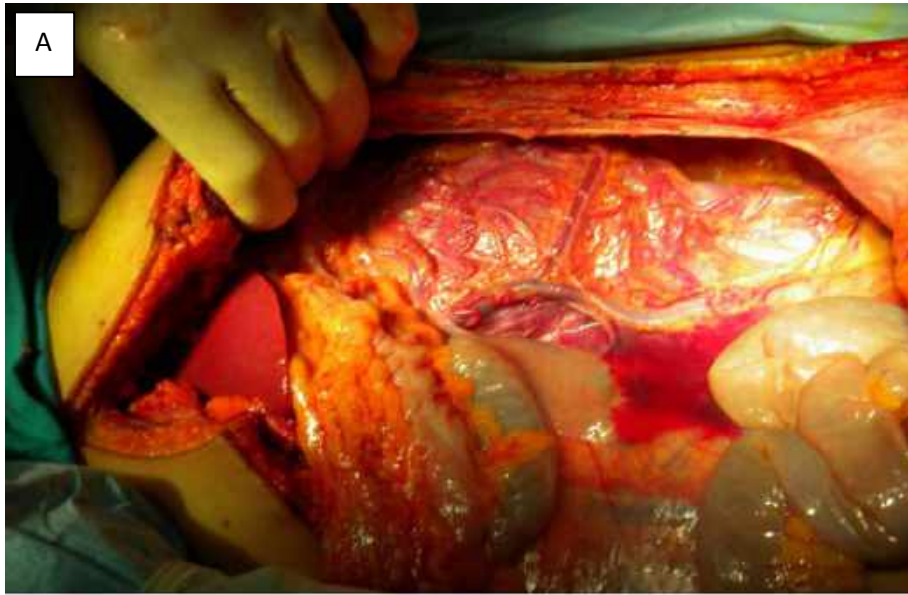


Fig. 2A. Masa retroperitoneal *in situ* tras la apertura transperitoneal. **2B.** Corte sagital del tumor tras la extirpación en bloque con el riñón izquierdo.



Estirpe excepcional de cáncer de próstata

**C. Blanco Chamorro, J. Aranda Lozano,
Y. E. Hernández Martínez, A. A. Reyes Figueroa**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza)*

SUPERVISOR:

M. J. Gil Sanz

Jefe de Sección Urología Oncología

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 82 años de edad, con los siguientes antecedentes personales: hipertensión arterial, no diabetes mellitus, no dislipemia, no accidente cardiovasculares. Intervenciones quirúrgicas: carcinoma de colon en el año 2000 y eventración posterior. En el año 2005 fue diagnosticado de linfoma no Hodgkin de alto grado, con buen control por parte del Servicio de Hematología. Antecedentes urológicos: no cólicos renales, no infecciones del tracto urinario de repetición, no hematurias.

El paciente inició entonces seguimiento en el Servicio de Urología por el hallazgo de unos valores anormales de antígeno prostático específico (PSA) de 10,56 ng/ml, junto con un leve síndrome miccional asociado, sin hematuria ni datos clínicos relevantes.

Exploración física

Abdomen y genitales anodinos, sin signos de masas ni adenomegalias. Tacto rectal: grado I no sospechoso, sin palpación de nódulos ni induraciones, no doloroso.

Tratamiento y evolución

Dada la edad del paciente, y la escasez de síntomas asociados, y sin diagnóstico claro de hipertrofia benigna de próstata (HBP)/cáncer de próstata, se decide, como primera opción, la monitorización del PSA sin tratamiento médico adyuvante.

En julio de 2010 se inicia tratamiento para heparina de bajo peso molecular (5-ARI + alfa-bloqueante) y control anual (tabla I). En octubre 2011 continúa la progresión de PSA a pesar del tratamiento, junto con la disminución del porcentaje de PSA libre/total, que orienta hacia patología maligna, y se realiza un nuevo tacto rectal en el apex izquierdo, con palpación de un nódulo apical. En enero de 2012, por todo ello, se decide la realización de una biopsia de próstata.

La anatomía patológica informa de un adenocarcinoma de próstata Gleason 9 (5 + 4) en 2/4 cilindros del lóbulo periférico izquierdo. Adenocarcinoma de "células en anillo de sello". Tras el diagnóstico, se realiza la prueba inmunohistoquímica para PSA, certificando el caso como un cáncer de próstata primario (fig. 1).

Tratamiento

Se decide, por el momento, iniciar bloqueo hormonal y solicitar estudio de extensión mediante ecografía abdominal y rastreo óseo, en el que no se aprecian metástasis viscerales, con un volumen de 34 cc de próstata, de densidad heterogénea. En el rastreo óseo se aprecia una imagen metastásica de foco hipercaptante a nivel de L2. No se realiza estudio digestivo completo, ya que con el estudio anatomopatológico se confirma el origen prostático primario.

A pesar del mal pronóstico, actualmente el paciente presenta, en un nuevo control de PSA realizado, un valor de 1,15 ng/dl. Actualmente está bajo tratamiento hormonal.

DISCUSIÓN

Dado el diagnóstico anatomopatológico excepcional, se revisa la literatura médica existente relativa al caso y se concluye que se trata de una estirpe extremadamente rara en el cáncer de próstata (menos del 1%)¹. El carcinoma mucinoso de próstata es una variante de alto grado de adenocarcinoma de próstata, y en el 80% de los casos se manifiesta con un aumento del PSA, de manera similar al adenocarcinoma clásico².

Un bajo porcentaje de los mismos corresponde a metástasis de cáncer gástrico, y por ello en el momento del diagnóstico es necesario descartar mediante estudios de inmunohistoquímica y de pruebas de imagen cáncer de origen gástrico. Presenta muy baja incidencia y prevalencia, únicamente un 1%, y en los casos estudiados muestra una alta mortalidad a corto plazo, con una supervivencia a los 3 años del 50% y del 25% a los 5 años. Actualmente no existe un abordaje de

seguimiento homogéneo y tampoco un protocolo terapéutico establecido, dada la escasez de casos a nivel mundial³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Actas Hispanoamericanas de Patología. VIII Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica. Madrid; 2006.
2. Saito S, Iwaki H. Mucin-producing carcinoma of the prostate: review of 88 cases. Urology. 1999; 54: 141-4.
3. Warner JN, Nakamura LY, Pacelli A, Humphreys MR, Castle EP. Primary signet ring cell carcinoma of the prostate. Mayo Clin Proc. 2010; 85: 1130-6.

| | PSA (ng/dl) | % PSA libre/total |
|---------------------|-------------|-------------------|
| Enero 2010 | 14,11 | 7,58% |
| Julio 2010 | 15,50 | 6,88% |
| Octubre 2011 | 16,50 | 6,12% |

Tabla I. Evolución analítica del paciente: antígeno prostático específico (PSA) y porcentaje PSA libre/total.

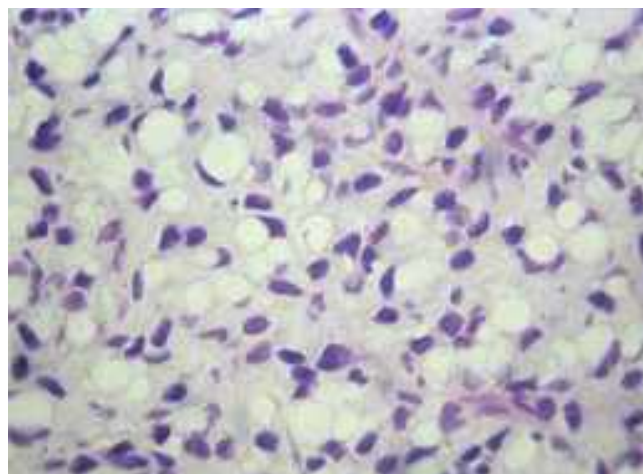


Fig. 1. Estudio anatomopatológico de cáncer de próstata de células en anillo de sello: el núcleo se rechaza hacia la periferia por una producción anómala de mucina en el citoplasma.



Diagnóstico y tratamiento de la hematuria en un paciente joven

**A. Tienza Fernández, J. M. Velis Campillo,
R. Algarra Navarro, F. J. Queipo Gutiérrez**
*Servicio de Urología
Clínica Universidad de Navarra (Navarra)*

SUPERVISOR:
D. Rosell Costa
Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Una paciente de 36 años de edad acude a consulta por un episodio de hematuria macroscópica sin coágulos y dolor disociado de la micción en la fosa ilíaca derecha. No refería antecedentes obstétricos ni antecedentes de infecciones urinarias. Tampoco refería hábito tabáquico ni exposición a tabaco o sustancias nocivas. Su historia ginecológica estaba dentro de la normalidad, con ciclos regulares.

Primeramente había acudido a su médico de Atención Primaria, quien le realizó una tira reactiva con resultado positivo para leucocitos en orina. Inició entonces tratamiento antibiótico, sin percibir mejoría, por lo que decidió acudir al especialista. Debido a la edad de la paciente, la sospecha inicial era infección del tracto urinario como cistitis, aunque tampoco se descartó una posible causa litiásica.

Exploración física

La paciente mostraba abdomen blando y depresible, sin puntos dolorosos. Presentaba complexión delgada, sin cicatrices de cirugía abdominal previa. Refería aspecto de la orina claro.

Pruebas complementarias

- Ecografía urológica: los riñones mostraban parénquima y vía urinaria sin anomalías ni presencia de litiasis. En el interior de la vejiga se objetivó una masa de unos 2 x 2 cm.
- Ante el hallazgo de esta masa, se realizó una exploración vesical más detallada con uretrocistoscopia flexible. Mediante visión directa se halló una lesión de aspecto sólido, base ancha y forma esferoide en la cúpula vesical (fig. 1).

Tratamiento y evolución

Se propuso tratamiento mediante resección transuretral ante la sospecha de un tumor vesical. Se llevó a cabo la intervención resecando el tejido tumoral, requiriendo en el postoperatorio inmediato sondaje vesical con equipo lavador, retirándose progresivamente en un plazo de 3 días.

El patólogo informó la lesión enviada como neoformación epitelial atípica con crecimiento de moco en forma de lagos y sobrenadando células cilíndricas mucosecretoras, con núcleo relativamente pequeño hipercromático, que infiltraba la capa muscular. Todo ello compatible con adenocarcinoma mucinoso de vejiga. Se decidió ampliar estudios mediante una tomografía computarizada (TC) de abdomen ante la sospecha de adenocarcinoma de uraco y posible invasión de la pared abdominal hasta el obliquo. No se halló infiltración grasa prevesical ni enfermedad a distancia, ni tampoco presencia de adenopatías ni patología intestinal, únicamente mínima ascitis a nivel pélvico. Tras recibir el informe anatomopatológico y el resultado de la TC se decidió valorar un tratamiento quirúrgico mediante cistectomía parcial, debido a la edad joven de la paciente, a la ausencia de signos radiológicos que sugieran malignización de los restos de la alantoides y al carácter único de la lesión. La cirugía se llevó a cabo por vía abdominal y abordaje abierto, resecando la zona vesical afecta con suficiente margen de seguridad.

El análisis posterior anatomopatológico mostró en la pared vesical una zona ulcerada con fondo de tejido de granulación e islotes de moco y células neoplásicas cúbicas o cilíndricas de citoplasma basófilo PAS positivo que sobrenadan con núcleo redondo con nucléolo prominente, así como infiltración de la capa muscular (fig. 2). Se solicita valoración al Servicio de Oncología para completar el tratamiento, proponiendo quimioterapia con cisplatino y gemcitabina y radioterapia adyuvante mediante intensidad modulada.

DISCUSIÓN

La hematuria macroscópica es un motivo muy frecuente de consulta, aportando una sensibilidad cercana al 80% para patología tumoral vesical. El subtipo más frecuente es el transicional, con un 90%, siendo los adenocarcinomas en conjunto

un 0,5-2%¹⁻⁴. Dentro de estos, los mucinosos son los más habituales, cerca del 70%¹. Entre el 0,17-0,34% de todos los tumores vesicales se deben a adenocarcinomas mucinosos de origen uracal¹.

El síntoma más frecuente es la hematuria¹, y en el 25% de los casos mucosuria en subtipo mucinoso.

Para el adenocarcinoma de uraco, Sheldon propuso unos estadios de I a IV, clasificación modificada por Sung Yong Cho levemente; y posteriormente Mostofi describió cuatro criterios definitorios^{1,2}.

El diagnóstico, como cualquier tumor vesical, se realiza con cistoscopia y resección¹, descartando la afectación del uraco mediante pruebas de imagen, encontrándose avanzado en la mayoría de los casos².

El tratamiento es la cistectomía radical o parcial, aunque a veces se desaconseja⁴, y la radioterapia, que mejora el control local en el caso de adenocarcinoma³.

La supervivencia cáncer específica y por estadio no difiere entre el tipo mucinoso o de origen uracal, pero un tamaño tumoral pequeño y histología de mucinoso indican mejor asociación^{3,4}. Cabe concluir, en cualquier caso, que el pronóstico es malo y la supervivencia corta^{1,4}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Soto Delgado M, Pedrero Márquez G, Varo Solís C, Rodríguez-Rubio Cortadellas FO, Sánchez Bernal C, González Moreno D. Adenocarcinoma mucinoso de uraco y pseudomixoma peritoneal. *Actas Urol Esp.* 2006; 30: 222-6.
2. Palmero Martí JL, Queipo Zaragoza JA, Bonillo García MA, Budía Alba A, Vera Sempere FJ, Jiménez Cruz JF. Adenocarcinoma mucinoso de vejiga. *Actas Urol Esp.* 2003; 27: 274-80.
3. Zaghoul MS, Nouh A, Nazmy M, Ramzy S, Zaghoul AS, Sedira MA, et al. Long term results of primary adenocarcinoma of the urinary bladder: a report on 192 patients. *Urol Oncol.* 2006; 24: 13-20.
4. Cho SY, Moon KC, Park JH, Kwak C, Kim HH, Ku JH. Outcomes of Korean patients with clinically localized urachal or non-urachal adenocarcinoma of the bladder. *Urol Oncol.* 2011 Mar 30 [En prensa].

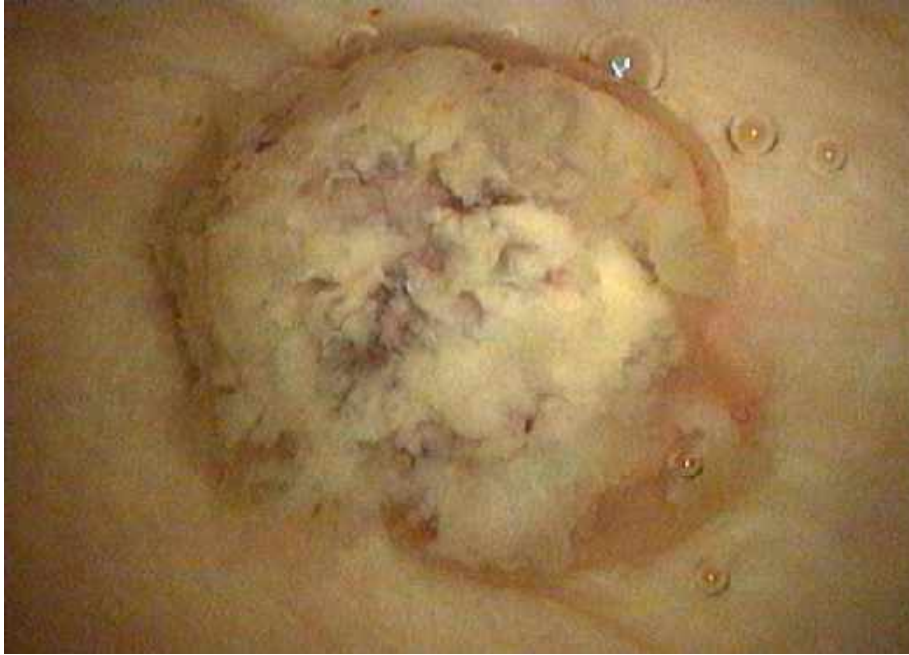


Fig. 1. Lesión de aspecto sólido, base ancha y forma esferoide localizada en la cúpula vesical mediante videouretrrocistoscopia flexible.

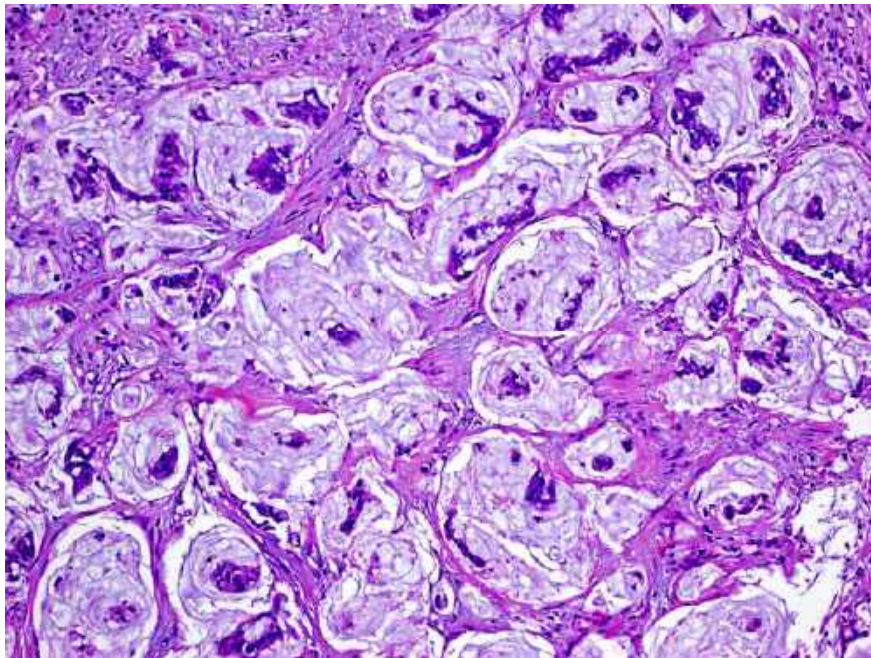


Fig. 2. Corte histológico de la lesión que muestra tejido de granulación e islotes de moco en la zona ulcerada con células neoplásicas cúbicas o cilíndricas de citoplasma basáfilo PAS positivo.



Masa testicular derecha, dolor abdominal y pérdida de peso en un varón joven

P. J. Fernández Anguita,
C. Martínez Sanchiz, M. Perán Teruel,
M. Á. Núñez Sarrión
Servicio de Urología
Complejo Hospitalario Universitario (Albacete)

SUPERVISOR:
M. J. Donate Moreno
Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 27 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas, con los siguientes antecedentes personales de interés: hepatitis B en la infancia y cirugía previa de apendicectomía. Consulta en el Servicio de Urgencias por testículo derecho aumentado de tamaño. Síntomas acompañantes: dolor abdominal intenso y emaciación.

Exploración física

Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación difusa, sin defensa ni signos de irritación peritoneal. Signos de Blumberg y Rovsing negativos. Genitales externos: testículo derecho aumentado de tamaño a la inspección. Palpación: testículo derecho mayor que el izquierdo, de consistencia pétreo.

Pruebas complementarias

- Analítica de sangre al diagnóstico: urea 25 mg/dl, creatinina 0,90 mg/dl, hemoglobina 16,4 g/dl, 423.000 plaquetas/mm³, 8.620 leucocitos/mm³.

- Marcadores tumorales iniciales: lactato deshidrogenasa 879 UI/l, beta-gonadotropina coriónica humana 149.679 mUI/ml, alfafetoproteína 16,4 ng/ml.
- Ecografía: tumoración sólida que ocupa todo el testículo derecho, con áreas necróticas y calcificadas. Testículo izquierdo normal.
- Tomografía computarizada tóraco-abdomino-pélvica con contraste: múltiples nódulos pulmonares bilaterales metastásicos. Hígado con tres lesiones ocupantes de espacio, también sugerentes de metástasis. Conglomerado adenopático necrótico de 5 cm retroperitoneal, además de otras adenopatías a nivel de los hilos renales.

Diagnóstico

Se realiza con fines diagnóstico-terapéuticos orquiectomía radical derecha vía inguinal. La anatomía patológica demuestra la existencia de un tumor de testículo de células germinales no seminomatoso mixto: carcinoma embrionario (90%) y coriocarcinoma (10%) con imágenes de embolismo tumoral vascular (dato de diseminación a distancia) (figs. 1 y 2).

Tratamiento

Se realiza una orquiectomía radical derecha inguinal y se prescribe quimioterapia adyuvante. Se trata con cuatro ciclos de tratamiento BEP (bleomicina, etopósido y cisplatino). Se aprecia la normalización de los marcadores tumorales tras el cuarto ciclo, con mejoría en las pruebas de imagen de las lesiones ocupantes de espacio pulmonares y hepáticas y de las adenopatías retroperitoneales. Se lleva a cabo cirugía de la masa residual postquimioterapia, con resultado de anatomía patológica de fibrosis y cambios postratamiento previo, sin evidenciarse células neoplásicas.

Evolución

En el último control evolutivo, tres meses después de la linfadenectomía retroperitoneal, el paciente se encuentra asintomático, con recuperación de masa corporal y mejoría radiológica de nódulos pulmonares y hepáticos, decidiéndose el seguimiento estricto de su proceso. En el último control, los marcadores tumorales se encuentran negativizados.

DISCUSIÓN

El cáncer testicular representa en torno al 1-1,5% de los procesos neoplásicos en el varón, y afecta principalmente a varones por debajo de los 40 años¹. Los

tumores de células germinales suponen el 90-95% del total, ocupando el grupo de los no seminomatosos el 50%². Normalmente, el cáncer de testículo debuta como una masa unilateral indolora en el escroto, si bien existe sintomatología en un porcentaje no despreciable de casos. El dolor de espalda y en el flanco aparece en cerca del 11% de los afectados. La ecografía es la prueba estándar para el diagnóstico local de tumor testicular, con una sensibilidad de casi el 100%. Los marcadores tumorales, la alfafetoproteína y la beta-gonadotropina coriónica humana se encuentran elevados en el cáncer de testículo, aunque valores normales no lo excluyen. La lactato deshidrogenasa se eleva en el 80% de los pacientes con cáncer de testículo avanzado, por lo que debe medirse siempre en estos casos⁴. Una tomografía computerizada con contraste tóraco-abdomino-pélvica es la prueba de imagen más indicada para el estudio de enfermedad a distancia, valorando las áreas anatómicas principalmente afectadas: pulmón, retroperitoneo e hígado. El tratamiento de elección en estos casos es la orquiectomía seguida de quimioterapia adyuvante y manejo de la masa residual retroperitoneal.

BIBLIOGRAFÍA

1. La Vecchia C, Bosetti C, Lucchini F, Bertuccio P, Negri E, Boyle P, et al. Cancer mortality in Europe, 2000-2004, and an overview of trends since 1995. *Ann Oncol.* 2010; 21: 1323-60.
2. Mc Glynn KA, Sigurdson AJ. Trends in the incidence of testicular germ cell tumors in the United States. *Cancer.* 2003; 97: 63-70.
3. Engholm G, Ferlay J, Christensen N, Bray F, Gjerstorff ML, Klint A, et al. NORDCAN-a nordic tool for cancer information, planning, quality control and research. *Acta Oncol.* 2010; 49: 725-36.
4. Klein EA. Tumour markers in testis cancer. *Urol Clin North Am.* 1993; 20: 67-73.



Fig 1. Tumoración sólida con zonas calcificadas y necróticas en su interior que ocupa todo el testículo.

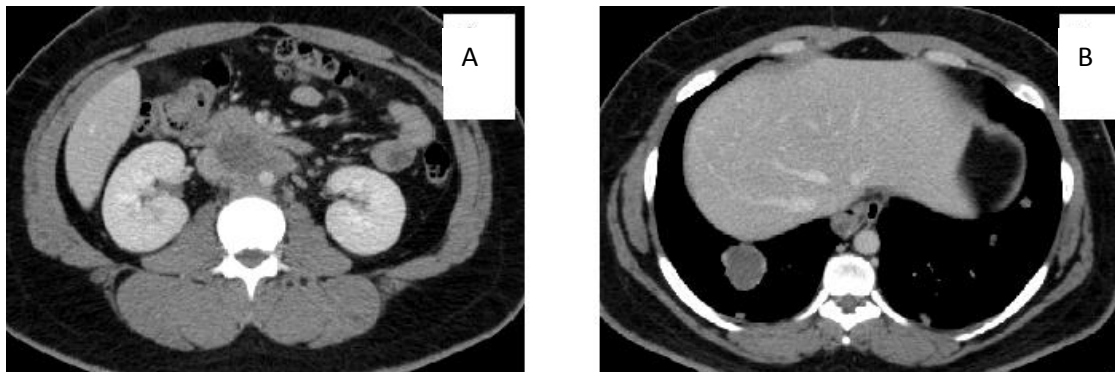


Fig. 2. Imágenes de la enfermedad a distancia. **A)** Adenopatías retroperitoneales. **B)** Lesión ocupante de espacio hepática y nódulo en el campo pulmonar derecho.



Síndrome miccional irritativo como forma de presentación de una tumoración prostática infrecuente

**J. M. Auguet Martín, P. González Uréndez,
E. Villavicencio Chávez,
A. Gomáriz Camacho**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Arnau de Vilanova (Lleida)*

SUPERVISOR:
X. Pascual García
Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 72 años de edad remitido a la consulta de Urología por un cuadro clínico miccional irritativo de 2-3 semanas de evolución, etiquetado de infección del tracto urinario inferior tratada con antibioterapia (ciprofloxacino 500 mg, un comprimido cada 12 horas durante 14 días) y analgesia, sin mejoría.

Historia urológica de hiperplasia benigna de próstata (HBP) controlada por su médico de Atención Primaria sin necesidad de tratamiento. Analíticas seriadas en los últimos años para la valoración del antígeno prostático específico (PSA) con valores dentro de la normalidad (último PSA en 2010 de 3,2 ng/ml).

Exploración física

Paciente que refiere disuria y polaquiuria leve. No refiere nocturia. Chorro miccional algo débil. No dolor hipogástrico. Tacto rectal: muy doloroso, sin apreciarse hemorroides externas ni internas. Dolor a nivel de la palpación prostática, con próstata dura, a expensas sobre todo del lóbulo prostático derecho, con contorno prostático no definido. Exploración adenopática: se palpan adenopatías subcentimétricas a nivel axilar izquierdo que presentan características inciertas.

Pruebas complementarias

- Revisamos las pruebas realizadas por su médico de Atención Primaria, donde objetivamos sedimento urinario no patológico, analítica sanguínea sin alteraciones y urinocultivo estéril.
- Ecografía abdominal, que no objetivó patología renovesical.
- En la ecografía prostática transrectal se observó una imagen hipoeoica heterogénea a nivel del lóbulo prostático periférico derecho, borrándose la línea virtual de separación entre el adenoma y la zona periférica y ausencia de plano de la grasa rectoprostática (fig. 1).

Diagnóstico diferencial

Tras las pruebas iniciales nos planteamos un diagnóstico diferencial para seguir con nuestro estudio, estableciendo como diagnósticos: una neoplasia de origen prostático, una prostatitis crónica (NIH II), un síndrome del dolor pélvico crónico (NIH III), un absceso prostático u otro tipo de enfermedades de carácter infiltrativo o de depósitos.

Otras pruebas complementarias

- Tras el tacto rectal patológico y la ecografía transrectal decidimos la realización de una biopsia de próstata (seis cilindros por lóbulo prostático).
- La anatomía patológica, tras una serie de tinciones, descarta proceso neofornativo (no se observan células tumorales), descarta proceso infeccioso agudo (no se objetiva infiltración de neutrófilos), no se aprecian depósitos de hierro ni de calcio. Se observa proliferación de células linfoplasmocitarias y una gran proliferación de linfocitos B, vasculitis circundante y esclerosis. Se realiza inmunohistoquímica, donde se comprueba la sobreexpresión de IgG4 en las células plasmáticas, descartándose con esta el mieloma y llegando al diagnóstico.

Diagnóstico definitivo

Prostatitis Ig G4.

Tratamiento

La prostatitis Ig G4 es una patología que responde muy bien a la administración de corticoterapia durante 3 meses en pauta descendente. Asimismo, debe

realizarse profilaxis de la osteoporosis secundaria al tratamiento corticoideo con calcio y bifosfonatos.

Evolución

Tras el inicio del tratamiento específico para este tipo de prostatitis se realizó una tomografía por emisión de positrones (PET-TC) para descartar actividad inflamatoria de esta patología a nivel sistémico, solo objetivándose captación del trazador a nivel prostático y leve captación a nivel axilar izquierdo, compatible con las adenopatías palpables en la exploración física.

A las 3 semanas de inicio del tratamiento el paciente refiere estar asintomático, con ausencia de síndrome miccional; se realiza entonces un nuevo tacto rectal, siendo este no doloroso.

Se realizó una ecografía prostática transrectal a los 3 meses del inicio del tratamiento, objetivándose la desaparición de las lesiones preexistentes en la ecografía previa; se advirtió buena diferenciación entre la zona de adenoma y la zona periférica (fig. 2).

DISCUSIÓN

La prostatitis Ig G4 es una entidad descrita recientemente, enmarcada dentro de un grupo de patologías que reciben por nombre “síndrome de Ig G4” o “enfermedad esclerosante Ig G4”, con el denominador común de elevación de este tipo de inmunoglobulinas^{1,2}. La etiología de la misma es desconocida, aunque se ha objetivado una activación de la respuesta inmunitaria y predominancia en varones de edad avanzada³.

Clínicamente, se caracteriza por una afectación multisistémica, consistente en una infiltración de células plasmáticas en diferentes órganos que provoca infiltración e inflamación de los mismos. Se han descrito patologías como pancreatitis autoinmunitaria, sialoadenitis, fibrosis retroperitoneal o nefritis tubulointersticial. La afectación orgánica puede ser uni o multiorgánica, y esta puede ser sincrónica o no. Es característica la presencia de tumoraciones (pseudo-tumores) y la linfadenopatía⁴.

El diagnóstico se basa en la anatomía patológica, y este suele ser por exclusión al descartarse patología oncológica, infecciosa o enfermedades autoinmunitarias y observarse la presencia de una extensa infiltración de inmunoglobulinas Ig G4 en los tejidos afectados⁵. Responden muy bien al tratamiento corticoideo de larga evolución, con desaparición de las lesiones preexistentes en las pruebas de imagen y ausencia de síntomas en meses.

Presentamos el primer caso descrito en la literatura médica de síndrome de Ig G4 de inicio de la sintomatología a nivel prostático, siendo este el único órgano afectado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fragoulis GE, Moutsopoulos HM. IgG4 syndrome: old disease, new perspective. J Rheumatol. 2010; 37: 1369-70.
2. Neild GH, Rodríguez-Justo M, Wall C, Connolly JO. Hyper-IgG4 disease: report and characterisation of a new disease. BMC Med. 2006; 4: 23.
3. Stone JH, Zen Y, Deshpande V. IgG4-related disease. N Engl J Med. 2012; 366: 539-51.
4. Cheuk W, Lee KC, Chong LY, Yuen ST, Chan JK. IgG4-related sclerosing disease: a potential new etiology of cutaneous pseudolymphoma. Am J Surg Pathol. 2009; 33: 1713-9.
5. Zen Y, Nakanuma Y. IgG4-related disease: a cross-sectional study of 114 cases. Am J Surg Pathol. 2010; 34: 1812-9.



Fig. 1. Ecografía transrectal: imagen hipoecoica a nivel de la zona periférica del lóbulo prostático derecho. Ausencia de plano de grasa prostático-rectal, observándose una zona hipoecoica.



Fig. 2. Ecografía transrectal: ausencia de imagen hipoeoica previa. Se observa una zona transicional y una zona periférica bien diferenciada.



Tumor paratesticular

Y. E. Hernández Martínez,
A. A. Reyes Figueroa, C. Blanco Chamorro,
J. Aranda Lozano
Servicio de Urología
Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza)

SUPERVISORES:

J. A. Millán
Médico Adjunto
P. Gil Martínez
Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 53 años de edad, que acude a consulta por presentar desde hace 2 meses aumento progresivo del volumen en el hemiescroto izquierdo, no doloroso.

Antecedente urológico de exéresis de quiste de cordón testicular derecho e hidrocelectomía ipsilateral.

Exploración física

Paciente con buen estado general, afebril, hidratado. Aparatos y sistemas dentro de los límites normales. Urológicamente, presenta testículos de tamaño y forma normales, el izquierdo desplazado de su ubicación normal por masa intraescrotal, de consistencia sólida, no dolorosa, móvil, no adherida a planos profundos ni superficiales, con transiluminación negativa; no se objetiva presencia de hernias inguinoescrotales.

Pruebas complementarias

- Analítica y radiografía de tórax: dentro de los límites normales.
- Ecografía escrotal (fig. 1): testes de tamaño, morfología y ecoestructuras normales. Bolsa escrotal izquierda ampliamente ocupada por un material

hiperecogénico, con zonas de diferente densidad, que desplaza ambos testes hacia la derecha, de unos 85 x 23 mm, sugestivo de grasa epiploica, sin objetivar presencia de asas intestinales en la bolsa escrotal.

Diagnóstico y tratamiento

Con la duda diagnóstica entre masa intraescrotal izquierda *versus* hernia inguinal, es llevado a quirófano para exéresis de la misma, con hallazgo de un tumor sólido de 10 x 7,5 x 6 cm, pseudoencapsulado, no adherido al testículo, epidídimo ni cordón espermático, que pesó 226 g.

Se realizó la exéresis del tumor, conservándose los testículos. El informe de anatomía patológica fue liposarcoma mixto (40% bien diferenciado y 60% mixoide) (fig. 2).

Evolución

Al paciente se le realizó una tomografía computarizada tóraco-abdominal, sin evidencia de enfermedad local ni a distancia, siendo evaluado por Oncología Radioterápica. Actualmente el paciente se encuentra en tratamiento con radioterapia adyuvante.

DISCUSIÓN

Los tumores paratesticulares son tumores raros, de difícil diagnóstico preoperatorio¹ y representan el 7-10% de las masas intraescrotales, siendo casi todos de naturaleza benigna; el 30% son malignos² y en general son de estirpe mesenquimal, siendo los más frecuentes el liposarcoma (20%), el leiomioma, el rabdomiosarcoma y el fibrohistiocitoma maligno^{2,3}. Los liposarcomas se clasifican en cuatro grupos principales: bien diferenciados, mixoides, pleomórficos y desdiferenciados; la combinación de liposarcoma bien diferenciado y mixoide (como en el caso de nuestro paciente) es una variante poco frecuente⁴.

Los tumores paratesticulares afectan a varones mayores de 40 años^{2,4} y se presentan como masas escrotales sólidas, negativas a la transiluminación², como en nuestro caso. El crecimiento es lento y alcanzan gran tamaño⁴, siendo el tamaño medio de los sarcomas genitourinarios de 9,5 cm³. El diagnóstico diferencial incluye hernia, hidrocele, lipoma, quistes de cordón, orquiepididimitis^{2,4}. La ecografía tiene 95% de sensibilidad en el diagnóstico de masas escrotales².

Las opciones terapéuticas no están del todo establecidas, ya que por su baja incidencia no se han podido comparar pautas de tratamiento². El tratamiento estándar es quirúrgico, y consiste en la exéresis completa con márgenes libres para evitar recidivas^{2,4}; esta exéresis puede incluir o no el testículo^{1,5}. Se puede

utilizar la radioterapia adyuvante en el tratamiento, principalmente en caso de sospecha de enfermedad microscópica o de recidiva local⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goel A, Jain A, Dalela D. Can radical orchiectomy be avoided for paratesticular adenomatoid tumor? Indian J Urol. 2011; 27: 556-7.
2. Astigueta, et al. Sarcoma mixto paratesticular: Liposarcoma- rabdomiosarcoma. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Arch Esp Urol. 2007; 60: 1204-8.
3. Geonseok L, et al. Prognostic factors and clinical outcomes of urological soft tissue sarcomas. Korean J Urol. 2011; 52: 669-73.
4. Gimeno M, Escribano G, Hernández C, Álvarez E. Liposarcomas paratesticulares. Estudio clínico-patológico de tres casos y revisión de la literatura. Arch Esp Urol. 2006; 59: 875-81.
5. Lopes R, Leite K, Lopes R. Paratesticular leiomyosarcoma treated by enucleation. International Braz J Urol. 2006; 32: 66-7.



Fig. 1. Imagen hiperecogénica, con zonas de diferente densidad, de unos 85 x 23 mm.

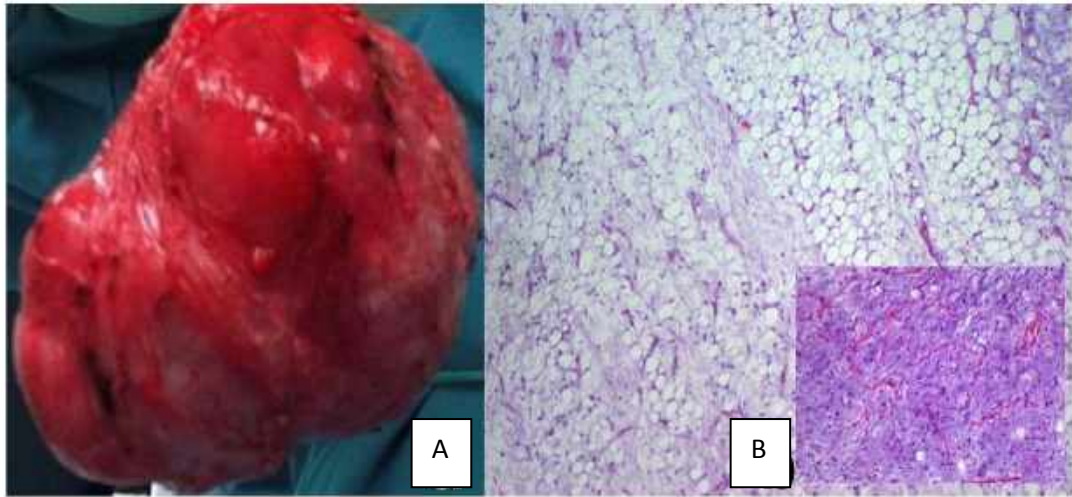


Fig. 2A. Imagen macroscópica de la masa escrotal sólida de 10 x 7,5 x 6 cm, de superficie brillante. **2B.** Imagen microscópica: tumoración constituida por tejido adiposo con células de diferente tamaño con lipoblastos y células estromales (liposarcoma bien diferenciado); en la esquina inferior derecha se observa el centro de la lesión constituido por células fusiformes entre una delicada red de capilares plexiformes (componente mixoide).



Lesión renal asintomática como hallazgo casual

**F. X. Elizalde Benito,
A. I. Chávez Guzmán, V. Capapé Poves,
M. Mata Orús**

*Servicio de Urología
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa
(Zaragoza)*

SUPERVISOR:

Á. G. Elizalde Benito
Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 58 años de edad, sin alergias farmacológicas conocidas, hábito tabáquico de 15 cigarrillos diarios durante 40 años. Sin antecedentes familiares de interés. Antecedentes personales de arritmia completa por fibrilación auricular en tratamiento con acenocumarol, apendicectomía laparoscópica por peritonitis tras plastrón apendicular retrocecal y resección transuretral (RTU) de carcinoma de células uroteliales papilar vesical multifocal no infiltrante (pT1G2) tratado además con bacilo de Calmette-Guerin (BCG) endovesical hace un año en otro centro hospitalario.

Controlado en el Servicio de Cirugía General por el hallazgo ecográfico de una colección abdominal de probable origen postquirúrgico entre el diafragma y el hígado, se realiza una tomografía computarizada (TC) abdomino-pélvica, que confirma la colección organizada de evolución prolongada sin signos de componente inflamatorio, vejiga con área de engrosamiento nodular parietal con realce sugestiva de carcinoma papilar en la pared lateral derecha, sin condicionar ectasia retrógrada de vías excretoras, ambos riñones con buen espesor parenquimatoso y diferenciación córtico-medular. A nivel del riñón izquierdo se observa una pequeña lesión focal en el tercio inferior de 8 mm isodensa en el estudio basal, que muestra un ligero realce tras la inyección de contraste intravenoso, se recomienda controlarla.

Se realiza RTU vesical de la neoformación vesical anteriormente descrita sin incidencias; durante la uretrocistoscopia se observa un meato ureteral izquierdo

previamente resecado amplio (fig. 1), el diagnóstico anatomopatológico es carcinoma de células uroteliales papilar exofítico bien diferenciado que no infiltra el tejido conectivo subepitelial y no invade vasos linfáticos pT1G2; se realiza instilación endovesical de mitomicina C peroperatoria y se continúa con BCG endovesical.

Exploración física

Buen estado general, buena coloración de piel y mucosas. Tensión arterial 125/70 mmHg, frecuencia cardíaca 77 lpm, saturación de oxígeno 97%. Temperatura axilar 36,3 °C. No ingurgitación yugular ni adenomegalias. Sin alteraciones neurológicas destacables. Auscultación cardíaca rítmica, sin soplos ni extratonos a 72 lpm. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado con roncus aislados e hipoventilación en las bases. Abdomen con cicatrices de cirugía laparoscópica previa, normal en la palpación superficial, blando, depresible, sin puntos dolorosos y peristaltismo conservado. Sin puntos dolorosos a la exploración de trayectos ureterales. Sucusión renal bilateral negativa. Palpación bimanual de Guyon y palpación vesical sin alteraciones apreciables. Genitales externos normales. Extremidades superiores e inferiores sin alteraciones. Pulsos radiales, femorales y pedios conservados y simétricos. Tacto rectal no doloroso, no se palpan masas ni productos patológicos. Próstata grado II simétrica de consistencia elástica y morfología regular.

Pruebas complementarias

- En el hemograma se objetivó una anemia normocítica, con valores de la serie blanca normales. No hubo hallazgos significativos en la bioquímica sanguínea, incluyendo los parámetros de función renal, ni en la gasometría venosa. El estudio de coagulación reflejaba un aumento de fibrinógeno derivado, manteniendo la razón internacional normalizada (INR) en rango para tratamiento con acenocumarol.
- Sedimento y bioquímica de orina sin alteraciones, con densidad y pH urinarios normales.
- Durante el seguimiento urológico, tras un ciclo de BCG se realiza una TC abdomino-pélvica de control, no observando modificación de manera significativa de la lesión renal izquierda previamente descrita, con hallazgo a nivel de dicho riñón de áreas mal definidas de morfología irregular y límites imprecisos, isodensas con el parénquima renal e hipodensas y heterogéneas tras la introducción de contraste intravenoso (fig. 2B). La vejiga presenta una morfología normal.
- Se realiza la ampliación del estudio con una tomografía por emisión de positrones con tomografía multicorte (PET-TC) de cuerpo completo, realizada con 6,35 mCi de 18 fluorodesoxiglucosa, observando una lesión hipermetabólica en el polo superior del riñón izquierdo de 26 x 22 x 30 mm

y otra lesión en el polo inferior de menor tamaño y captación tardía de glucosa, sugestivas de malignidad, sin hallazgo de adenopatías (fig. 2A).

Diagnóstico

Con estos datos, se realiza una nefrectomía radical laparoscópica izquierda; la evolución postoperatoria transcurre sin incidencias. El diagnóstico anatomopatológico es de parénquima renal con inflamación crónica y granulomas necrotizantes con células gigantes de Langhans, tinción de Zielh Neelsen negativa, sugestivas de tuberculosis con pelvis, hilio renal y uréter sin alteraciones.

Tras el hallazgo anatomopatológico, se procesan tres muestras de orina con baciloscopia, cultivo de micobacterias en medio líquido tras 40 días de incubación y cultivo de Lowestein Jensen tras 60 días de incubación negativos. Citología con células epiteliales y uroteliales sin atipias. La radiografía simple de tórax no mostró alteraciones patológicas significativas. La prueba tuberculínica según la técnica de Mantoux resultó negativa, al igual que la baciloscopia y el cultivo de esputo.

Se realiza una uretrocistoscopia de control, donde se observa el meato ureteral izquierdo amplio, sugestivo de reflujo vesicoureteral, sin recidiva de carcinoma vesical.

Se concluye con la impresión diagnóstica de tuberculosis renal secundaria a tratamiento con BCG debido a reflujo vesicoureteral izquierdo.

Tratamiento

Se suspende el tratamiento endovesical con BCG y, consultado el Servicio de Enfermedades Infecciosas, se pauta tratamiento con isoniacida 300 mg/día, rifampicina 600 mg/día y etambutol 100 mg/día en dosis única diaria durante 6 meses.

Evolución

El paciente permanece asintomático, con buena tolerancia al tratamiento antituberculoso, analíticamente sin alteraciones en la función renal ni hepática.

DISCUSIÓN

En el año 1976 Morales *et al.* introdujeron el tratamiento intravesical con BCG del cáncer vesical no infiltrante. Pese a la buena tolerancia y excelentes resultados, el 60-80% de los pacientes presentan cistitis y el 5% infecciones graves^{1,2}.

Las lesiones granulomatosas renales son una reacción adversa potencialmente grave, con una incidencia del 0,1%³, subestimada por los casos asintomáticos⁴. Se describe su formación a través de reflujo vesicoureteral o por vía hematógena, respecto al reflujo la instilación al sistema colector renal de BCG arroja resultados contradictorios⁴ y no contraindica el tratamiento³, sin esclarecerse la necesidad de profilaxis tuberculostática en estos casos⁴, mientras que la vía hematógena se presenta por depósito de inmunocomplejos en vasos sanguíneos glomerulares y peritubulares^{1,4}, por sangrado activo ureterovesical o inflamación grave urotelial, contraindicando el tratamiento y postponiéndolo 1 a 3 semanas tras la RTU^{2,4}.

En la TC representan masas sólidas hipovasculares, aconsejándose la biopsia. Se ha descrito el signo del cáliz central no afectado, a través de la papila indemne se afecta el parénquima renal por reflujo y, a diferencia de los tumores malignos que desestructuran los cálices, esta masa los desplaza y deforma^{1,4}.

Está indicado el tratamiento antituberculoso durante 3 a 6 meses en dosis diaria única con isoniacida 600 mg/día, rifampicina 300 mg/día y etambutol 15 mg/kg/día², y no debe usarse más BCG intravesical². La eficacia óptima del BCG se consigue en pauta de mantenimiento, adquiriendo la toxicidad mayor relevancia, proponiéndose instilaciones de la tercera o cuarta parte de dosis, no observando diferencias en eficacia ni incidencia de toxicidad sistémica grave⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ghoneim IA, Rabets JC, Mawhorter SD. Tuberculosis and other opportunistic infections of the genitourinary system. En: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA (eds.). Campbell-Walsh Urology. 10.^a ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012; p. 469-92.
2. Jones JS, Larchian WA. Non-muscle-invasive bladder cancer (Ta, T1, and CIS). En: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA (eds.). Campbell-Walsh Urology. 10.^a ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012; p. 2336-54.
3. Lamm DL, Van der Meijden PM, Morales A, Brosman SA, Catalona WJ, Herr HW, et al. Incidence and treatment of complications of bacillus Calmette–Guerin intravesical therapy in superficial bladder cancer. J Urol 1992. Mar; 147(3): 596-600.
4. Senés AT, Badet L, Lyonnet D, Rouvière O. Granulomatous renal masses following intravesical bacillus Calmette Guérin therapy: the central unaffected calyx sign. Br J Radiol. 2007; 80: e230-3.
5. Babjuk M, Oosterlinck W, Sylvester R, Kaasinen E, Böhle A, Palou-Redorta J, et al. EAU guidelines on non-muscle-invasive urothelial carcinoma of the bladder, the 2011 update. Eur Urol. 2011; 59: 997-1008.

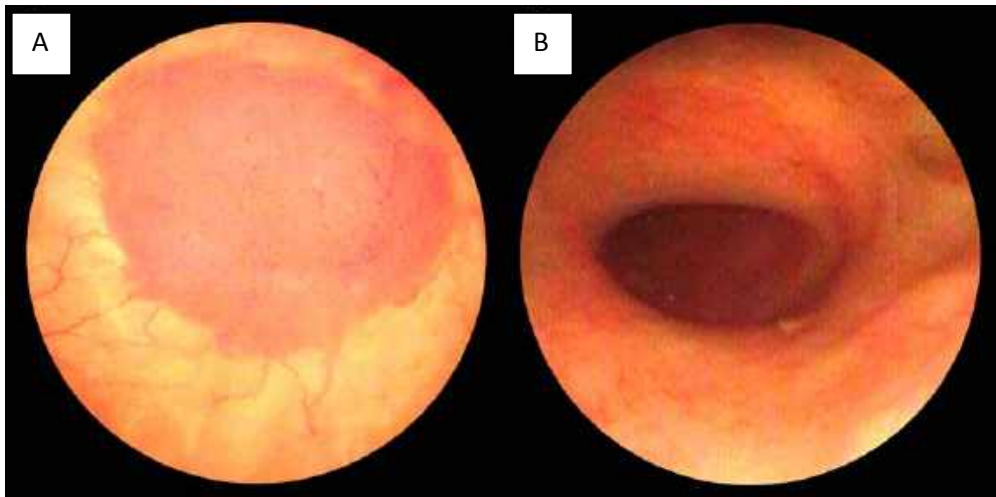


Fig. 1A. Carcinoma urotelial vesical. **B.** Meato ureteral izquierdo reseado y refluyente.

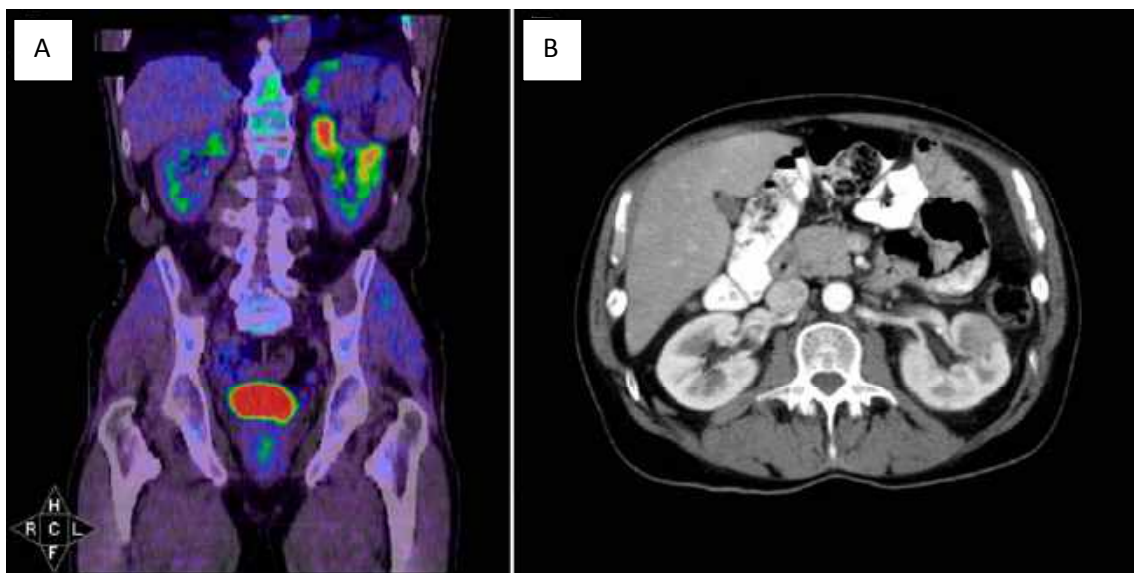


Fig. 2A. Tomografía por emisión de positrones: área hipercaptante del polo superior del riñón izquierdo. **2B.** Tomografía computarizada: lesión heterogénea renal izquierda.



Síndrome paraneoplásico en Urología

**M. I. Rodríguez Cruz,
J. A. Escobar Castaño,
E. Golmayo Muñoz-Delgado,
D. Torres Pérez**

*Servicio de Urología
Hospital Universitario Príncipe de Asturias
(Alcalá de Henares)*

SUPERVISOR:

A. M. Palacín Esteban
Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 68 años de edad con los siguientes antecedentes personales: fumadora de 30 cigarrillos al día; diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con insulina glargina 22 U y metformina; hipertensión arterial en tratamiento con enalapril 20 mg; obesidad; síndrome depresivo; asma bronquial en tratamiento con broncodilatadores; pielonefritis aguda hace 4 años; exéresis de fibroadenoma mamario derecho hace 20 años; intervenida de legrado hace 30 años y de corrección de incontinencia urinaria mediante técnica Burch hace 13 años. Antecedentes familiares sin interés.

La paciente acude al Servicio de Urgencias tras presentar un cuadro clínico de disnea y tos no productiva de 5 días de evolución, junto con sensación distérmica. Asimismo, refería edemas en los miembros inferiores, astenia y pérdida de peso de 10 kg durante los últimos dos meses. Además, comentó algún episodio aislado de epistaxis autolimitado.

Exploración física

Consciente y orientada. Bien hidratada. Tensión arterial 130/95 mmHg. Saturación de oxígeno 93%. No estigmas cutáneos. Auscultación pulmonar: mínimos crepitantes bibasales. Abdomen globuloso, blando, depresible, no doloroso. Sensación de masa palpable en el flanco derecho. Cicatriz de laparotomía media infraumbilical. Exploración oftalmológica sin alteraciones. Exploración otorrinolaringológica: masas muy vascularizadas en ambas fosas nasales.

Pruebas complementarias

- Analítica al ingreso: hemoglobina 9 g/dl, 141.000 plaquetas/mm³, glucosa 127 mg/dl, potasio 4,6 mmol/l, calcio 9,4 mg/dl. Resto sin alteraciones.
- Radiografía simple de tórax: derrame pleural bilateral.
- Tomografía computarizada (tóraco-abdomino-pélvica): aumento del lóbulo tiroideo compatible con bocio, enfisema centroacinar y bullas aisladas en los lóbulos superiores. Masas suprarrenales de 12 x 5 x 8 cm con captación heterogénea. En el riñón izquierdo existen nódulos hipodensos múltiples de entre 1 y 3 cm. En el polo inferior del riñón derecho se observa una masa heterogénea de 15 x 10 cm de diámetro que produce dilatación de la pelvis renal grado I.
- Catecolaminas y cortisol en orina de 24 horas normales.
- 5-deshidroepiandrosterona (5-DHEA), testosterona, androstenodiona y cortisol en sangre tras supresión nocturna con 1 mg de dexametasona sin alteraciones.
- Resonancia magnética (RM) abdominal: masas sólidas con áreas necróticas en ambas glándulas suprarrenales de 12,5 x 6 x 7 cm en el lado derecho y 10,5 x 7,4 x 9,2 en el lado izquierdo, así como múltiples tumores sólidos en ambos riñones que producen captación.

Ante la sospecha de posible enfermedad de Von Hippel-Lindau, se decide solicitar además:

- TC craneal: ocupación de senos frontales y celdas etmoidales de morfología pseudonodular.
- RM craneal: se confirman masas que afectan al seno frontal izquierdo y parcialmente derecho, fosa nasal izquierda y fosa nasal derecha que invaden la órbita produciendo exoftalmos izquierdo, abomban la pared nasal de la órbita derecha que se ven tras contraste paramagnético (fig. 1).

Tratamiento

Nefrectomía radical derecha, suprarrenalectomía bilateral y 8 tumorectomías de riñón izquierdo vía anterior sin clampaje de pedículo mediante incisión tipo Chevron.

Anatomía patológica: pieza de nefrectomía derecha con carcinoma de células renales grado 3 de Furhman de 14 cm de tamaño, con infiltración de tejido adiposo perirrenal, cápsula renal y afectación trombótica de la pared de la vena renal con nódulos tumorales satélites, estadio pT3a según la clasificación TNM 2009 para el carcinoma renal. Suprarrenal derecha e izquierda con infiltración difusa de un carcinoma renal de células claras grado 3 Furhman. Tumorectomías

renales izquierdas con carcinoma renal de células claras grado 2 Furhman (un total de 7), el mayor de 3,2 cm y un quiste renal simple (fig. 2).

En el Servicio de Endocrinología se prescribe tratamiento sustitutivo con corticoides.

Diagnóstico

- Carcinoma renal de células claras sincrónico bilateral.
- Metástasis de carcinoma renal de células claras en las glándulas suprarrenales bilaterales.
- Probables metástasis nasosinusales de carcinomas de células claras.

Evolución

Durante el postoperatorio, la paciente presentó importantes episodios de epistaxis con anemización, que requirió transfusión y taponamientos nasales por parte del Servicio de Otorrinolaringología, así como insuficiencia cardíaca controlada por el Servicio de Medicina Interna. Se trasladó a su hospital de referencia para realizar la embolización de las masas nasales y se recomendó cirugía de masas nasales, que la paciente rechazó solicitando el alta voluntaria.

Tras unos días en su domicilio, la paciente fallece por una posible ICC; por deseo de la familia no se realizó la autopsia, quedando pendiente la confirmación histológica de las masas nasosinusales, que podían ser compatibles con metástasis de carcinoma renal de células claras.

DISCUSIÓN

El carcinoma de células renales es la neoplasia sólida más frecuente del riñón (80-90%). Hay casos que se pueden asociar a enfermedades genéticas, como la enfermedad de Von Hippel-Lindau, la esclerosis tuberosa o por tratarse de un carcinoma renal hereditario^{1,2}. En estas situaciones, se presenta de forma multifocal y bilateral con mayor frecuencia que en los casos esporádicos. Como nuestra paciente presentaba masas renales múltiples y en ambas suprarrenales, se planteó el diagnóstico diferencial de enfermedad de Von Hippel-Lindau, dado que se asocian en un 35% con carcinoma renal y en un 17% existen feocromocitomas. Sin embargo, al no objetivar hemangioblastomas en la TC, quedaría pendiente de realizar el estudio genético para descartar la enfermedad.

Los síndromes paraneoplásicos en el cáncer renal se encuentran en el 20% de los casos sintomáticos al diagnóstico y son metastásicos en un 20-30%. Las localizaciones más frecuentes de afectación metastásica son el hígado, el

pulmón, el sistema nervioso y el hueso. Las metástasis suprarrenales y las nasosinusales son una presentación rara de carcinoma de células renales metastásico^{3,4}. Se asocian a un peor pronóstico. El tratamiento debe ser individualizado y en función de la localización de las metástasis².

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Fentes DA, Blanco Parra M, Toucedo Caamaño V, Lema Grille J, Cimadevila García A, et al. Carcinoma renal metastásico de localización atípica. Revisión de la literatura. *Actas Urol Esp.* 2005; 29: 621-30.
2. Koutalellis GE, Felekouras E, Evangelou C, Koritsiadis G, Chasiotis D, et al. Renal cell carcinoma with bilateral synchronous adrenal gland metastases: a case report. *Cases Journal.* 2009; 2: 7298.
3. Pereira Arias JG, Ullate Jaime V, Valcárcel Martín F, Onaniel Pérez VJ, Gutiérrez Díez JM, et al. Epístaxis como primera manifestación de un adenocarcinoma renal diseminado. *Actas Urol Esp.* 2002 26 (5): 361-5.
4. Ziari MB, Shen S, Amato RJ, et al. The metastatic renal cell carcinoma to the nose and ethmoid sinus. *Urology.* 2006; 67: 199.e21-3.

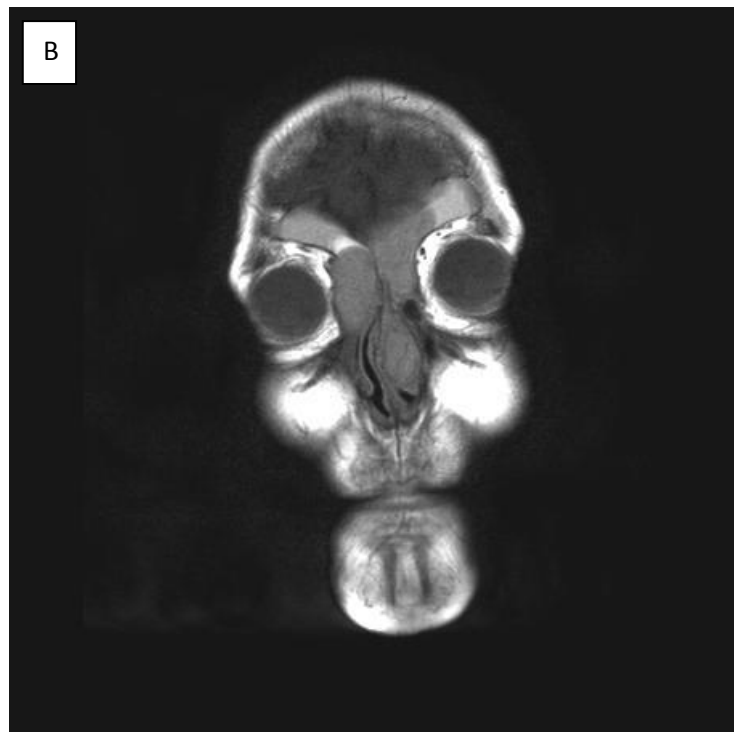


Fig. 1A. Tomografía computarizada (visión frontal) de masas renales bilaterales y suprarrenales. **1B.** Cortes frontales de la resonancia magnética (t1) de la masa etmoidal en un paciente con carcinoma renal.

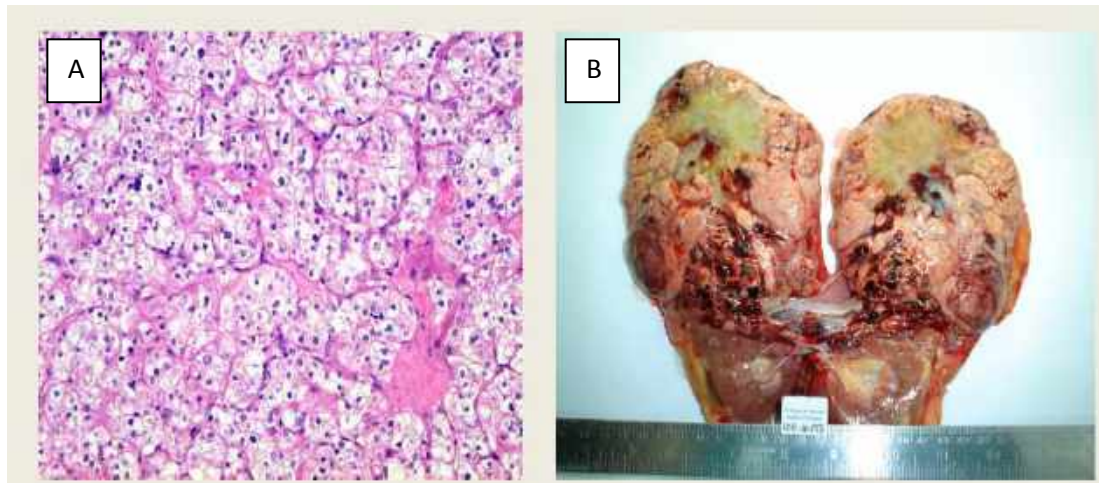


Fig. 2A. Microscopia de carcinoma de células claras de Furhmann. **2B.** Macroscopia dle riñón derecho y suprarrenal derecha.



Paciente con una masa en el glande y síndrome miccional irritativo

**I. Ospina Galeano, S. Pérez Cadavid,
L. Díez Sicilia, F. Guerrero Ramos**

Servicio de Urología

*Hospital Universitario 12 de octubre
(Madrid)*

SUPERVISOR:

F. Villacampa Aubá

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Se trata de un varón de 29 años de edad que consulta por un nódulo pétreo en el glande, dolor local, disuria y dificultad miccional de 4 meses de duración.

Exploración física

A la exploración se observan múltiples nódulos de 1 cm, adheridos a los cuerpos cavernosos.

Pruebas complementarias

- Se realizó en ese momento la biopsia de un nódulo, con el resultado de tumor maligno glandular de probable origen uretral, con inmunohistoquímica compatible con adenocarcinoma.
- Como marcadores tumorales solo presentaba elevación de CA 19,9 810,5 (0-30), y estudio de extensión negativo, momento en el que es remitido a nuestro hospital.

- En la resonancia magnética (RM) de control se observa engrosamiento de la uretra membranosa bulbar, con un nódulo en la pared medial izquierda y otros múltiples nódulos parauretrales.
- En la tomografía por emisión de positrones (PET) se informa captación en la pelvis, en la región uretral en la zona de transición de uretra prostática-esponjosa de probable naturaleza maligna.
- Por los hallazgos de la PET se efectúa una exploración endoscópica de la uretra y una nueva biopsia del nódulo (fig. 1). La anatomía patológica describe una neoplasia epitelial maligna de carácter glandular constituida por formaciones glandulares tapizadas por epitelio columnar pseudoestratificado con frecuentes atipias y mitosis; ocasionalmente, hay presencia de células caliciformes y vacuolas intracitoplasmáticas; en las luces de las glándulas con frecuencia hay material de secreción mezclado con detritus celulares y leucocitos neutrófilos; adicionalmente se observa infiltración del cuerpo cavernoso.

Tratamiento y evolución

Esta neoplasia es compatible con un origen en la glándula de Cowper. Ante el diagnóstico de tumor maligno glandular con estudio de extensión negativo y tras comentarlo extensamente con el paciente y la familia, se decide realizar una cistoprostatectomía más penectomía total y exéresis del diafragma urogenital y derivación urinaria tipo bricker, conservando ambos testículos. En la pieza de penectomía se confirma un adenocarcinoma de glándulas de Cowper con infiltración de cuerpos cavernosos, próstata y cuello vesical, hasta el glande y la dermis, con extensión hacia el músculo esquelético del suelo pélvico, con márgenes libres.

A los 5 meses de la cirugía, ya sin síntomas locales, es diagnosticado de nódulos pulmonares sugerentes de malignidad, siendo valorado por el Servicio de Oncología Médica. Al no existir prácticamente antecedentes en el tratamiento de este tumor, se decide iniciar la terapia con un régimen estándar de adenocarcinomas metastásicos con carboplatino-taxol. A los 9 meses se detecta una nueva progresión de la enfermedad a nivel hepático y pulmonar; sin tener claro el papel de la quimioterapia de segunda línea se inicia tratamiento con TIP (taxotere + ifosfamida + cisplatino) con poca respuesta. Tras el segundo ciclo, el paciente presenta progresión de sus metástasis iniciales, asociada a recidiva en el lecho quirúrgico con afectación de recto y sigma. Finalmente, el paciente recibe tratamiento paliativo, falleciendo a los 24 meses del diagnóstico inicial.

DISCUSIÓN

Las glándulas de Cowper (bulbouretrales) se ubican en el diafragma urogenital y un segundo par se sitúa en el tejido bulboesponjoso; su función principal es

secretar un material mucoso que contribuye a la lubricación uretral y además da alcalinidad al semen^{1,2}.

Los tumores primarios de estas glándulas son extremadamente raros y hasta la fecha solo han sido publicados 18 casos con este tipo de neoplasia^{3,4}.

Inicialmente, los pacientes presentan síntomas miccionales irritativos y obstructivos, con la progresión de la enfermedad aparece dolor perineal y en algunos casos hematospermia y hematuria⁴. El diagnóstico definitivo se hace mediante confirmación histológica, la uretrografía y la uretoscopia pueden revelar estenosis a nivel de la uretra bulbo-membranosa o la presencia de alguna masa, que se puede confirmar con TC y RM^{4,5} (fig. 2).

El diagnóstico diferencial incluye carcinoma de próstata, ano, recto y uretra, quistes calcificados o litiasis en las glándulas de Cowper y próstata; cowperitis y prostatitis; estenosis uretral y divertículo; o absceso perineal y periuretral⁵. Para el diagnóstico final solo su análisis anatomopatológico es definitivo.

Dentro de la poca evidencia existente, parece que la cirugía radical se ha mostrado como la mejor alternativa de tratamiento, presentando en dos casos una supervivencia de 2 años, comparado con una supervivencia mucho menor en la resección limitada a las glándulas de Cowper. Aunque está descrita la emasculación asociada, en este caso decidimos preservar ambos testículos para evitar el tratamiento sustitutivo con testosterona⁵. El efecto de la radioterapia para este tipo de tumor no está establecido y nuestro paciente fue valorado por el Servicio de Radioterapia Oncológica, quienes decidieron abstención terapéutica por la poca evidencia científica⁴.

Entre lo publicado, solo un caso ha sido tratado con quimioterapia, sin alterar significativamente el curso de la enfermedad; en nuestro caso el paciente recibió tratamiento con quimioterapia en primera línea con carboplatino-taxol, y como segunda línea taxotere + ifosfamida + cisplatino.

En resumen, el adenocarcinoma de glándulas de Cowper es una entidad poco frecuente y oncológicamente agresiva, el 30% de los pacientes presentan metástasis a distancia en el momento del diagnóstico y en ningún caso se ha observado una supervivencia mayor de 5 años. A raíz de nuestra experiencia, recomendamos un tratamiento agresivo y un abordaje multidisciplinar como únicos medios para tratar una neoplasia tan infrecuente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parsons R, Fisher A, Bar-Chama N. Imaging in male infertility. *Radiographics*. 1997; 17: 627-37.
2. Chughtai B, Sawas A, O'Malley R, Naik R, Khan S, Pentyala S. A neglected gland: A review of Cowper's glands. *International Journal of Andrology*. 2005; 28: 74-7.

3. Sacks S, Waisman J, Apfelbaum H, Lake P, Goodwin W. Urethral adenocarcinoma (Possibly originating in the glands of Littre). J Urol. 1975; 113: 50-5.
4. Bourque JL, Charghi A, Gauthier G-E, Drouin G, Charbonneau J. Primary carcinoma of Cowper's gland. J Urol. 1970; 103: 758-61.
5. Keen M, Golden R, Richardson J, Melicow M. Carcinoma of Cowper's glands treated with chemotherapy. J Urol. 1970; 104: 854-9.

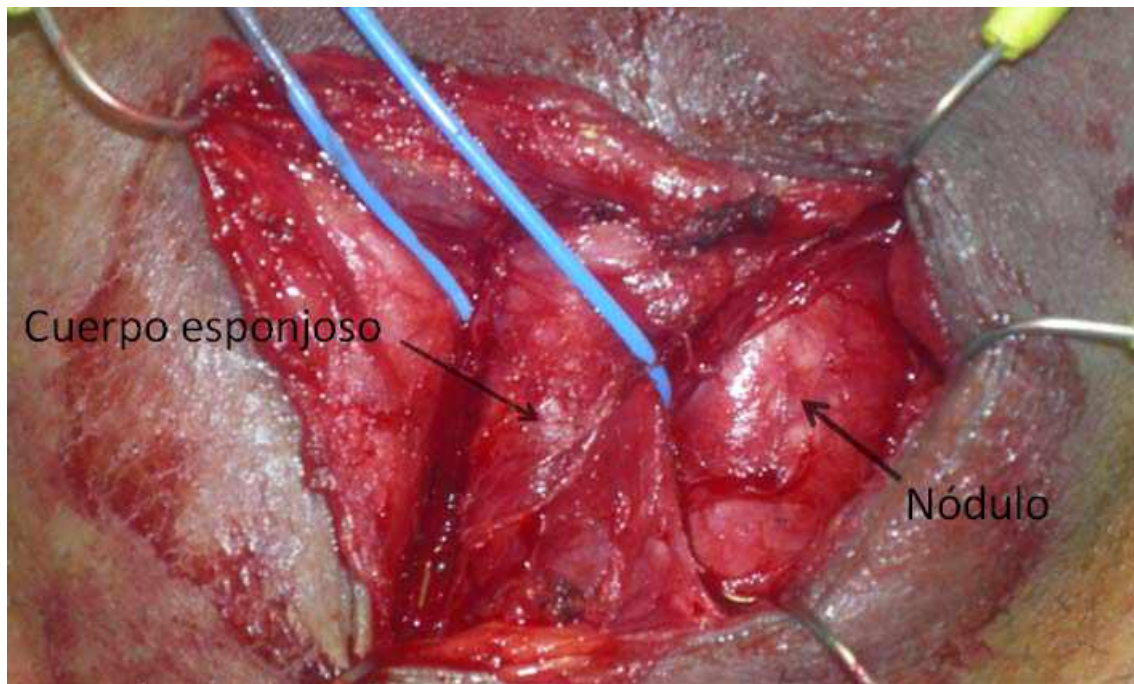


Fig. 1. Biopsia del nódulo en el cuerpo cavernoso izquierdo.

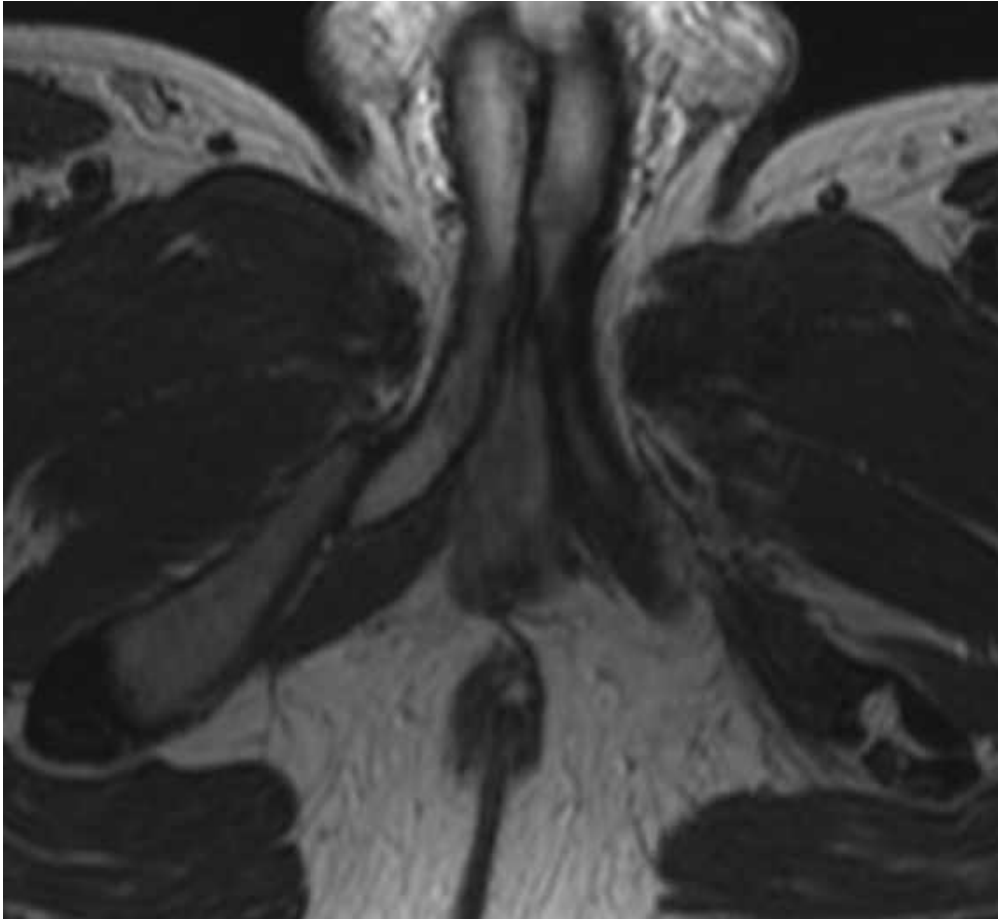
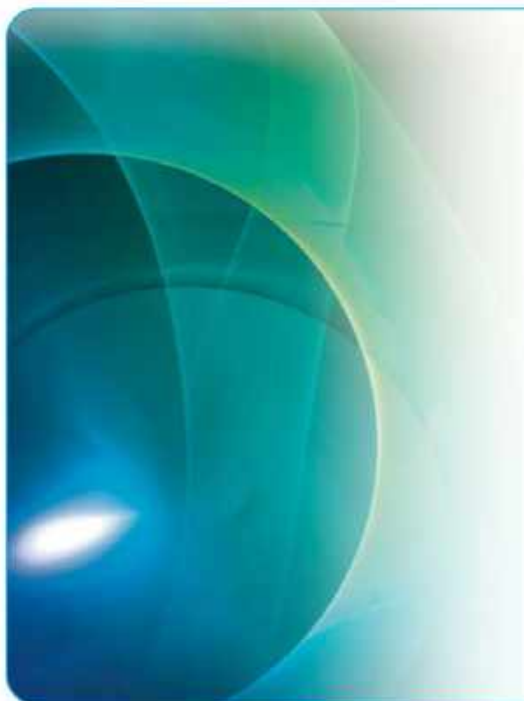


Fig. 2. Resonancia magnética: engrosamiento de la uretra membranosa-bulbar con múltiples nódulos parauretrales y en ambos cuerpos cavernosos.



Fiebre y síndrome miccional

C. Bueno Bravo

Servicio de Urología

*Hospital Universitario Ramón y Cajal
(Madrid)*

SUPERVISOR:

V. Díez Nicolás

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 49 años de edad, con los siguientes antecedentes personales: insuficiencia renal crónica secundaria a nefropatía intersticial por tuberculosis urinaria en programa de hemodiálisis periódicas desde el año 2009. Tuberculosis genitourinaria diagnosticada a los 24 años, con realización de una nefrectomía izquierda y ureteroileostomía derecha por microvejiga posteriormente. Infecciones urinarias de repetición, con deterioro agudo de la función renal. Fístula arteriovenosa húmero-cefálica. Síndrome nefrótico, descartada amiloidosis renal. Anemia con resistencia a la eritropoyetina y leucopenia, en estudio en el Servicio de Hematología. Alergia: episodio de edema angioneurótico secundario a la ingesta de cilazapril.

El paciente fue ingresado en Nefrología con fiebre de hasta 39 °C junto con orinas oscuras de 3 días de evolución. A los 3 días de su ingreso continúa con fiebre, junto con empastamiento y dolor en el flanco derecho, así como necrosis cutánea de rápida evolución.

Exploración física

Paciente febril, con empastamiento y dolor a nivel del flanco derecho, fosa renal derecha con aparición de necrosis cutánea de rápida evolución (fig. 1).

Pruebas complementarias

- En la analítica de sangre destaca deterioro de la función renal junto con anemia y leucopenia.
- Orina: piuria intensa, con intensa bacteriuria y hematuria moderada.
- Tomografía computarizada (TC) abdomino-pélvica urgente: riñón derecho de 16,6 cm con dilataciones de los cálices y burbujas de aire que sugieren pielonefritis enfisematosa. Se acompaña de engrosamiento de partes blandas adyacentes, con abundante gas y líquido que contactan con la vertiente posterior del riñón y que sugieren fistulización. Afectación difusa del tejido celular subcutáneo. Hallazgos compatibles con pielonefritis xantogranulomatosa con fistulización pararenal posterior y pared lumbar adyacente.

Diagnóstico

- Píohidronefrosis hemorrágica derecha con fistulización y afectación de grasa perirrenal. Hallazgo casual de carcinoma de células renales de 1,8 cm en la pieza de nefrectomía derecha. Paniculitis necrotizante y celulitis necrotizante. Absceso subhepático. Hematoma en la pared del hemitórax y flanco derecho.
- Paciente anéfrico.
- Insuficiencia renal crónica secundaria a nefropatía intersticial por tuberculosis genitourinaria. Anemia con resistencia a la eritropoyetina que requiere múltiples transfusiones.

Tratamiento

Se realiza de forma urgente una nefrectomía derecha por vía abierta y resección de pared abdominal por parte de Cirugía Plástica por gran necrosis de pared abdominal asociada que progresa con gran rapidez, realizando colgajo pediculado dorsal. El paciente queda anéfrico (fig. 2).

Evolución

El paciente permaneció en la UVI durante 15 días, donde ingresó hemodinámicamente inestable con perfusión continua de noradrenalina y politransfusión. Ingresó con diagnóstico de *shock* séptico de origen renal, precisando fármacos vasoactivos y antibioterapia de amplio espectro.

Ha precisado soporte respiratorio y hemodiálisis veno-venosa continua, junto con múltiples transfusiones de concentrados de hematíes.

De la UVI pasa a la Unidad de Enfermos Agudos de Nefrología, presentando un nuevo pico febril 22 días después de la cirugía, siendo diagnosticado mediante nueva TC abdominal de absceso subhepático derecho, que se puncionó, con crecimiento en el cultivo de dicho material purulento de *Escherichia coli* sensible a meropenem.

Anatomía patológica

Pieza de nefrectomía derecha: riñón derecho de 21 x 15 x 2 cm con parénquima renal atrófico y grave pihidronefrosis hemorrágica con fistulización e importante componente inflamatorio agudo en la grasa perirrenal. Se observa un carcinoma de células renales papilar grado II limitado al riñón de 1,8 cm. Glándula suprarrenal marcadamente congestiva. Piel y tejido subcutáneo con signos de celulitis necrotizante, paniculitis abscesificante, ulceración cutánea y numerosas colonias bacterianas.

Se reintervino de forma programada por parte de Cirugía Plástica, en relación con colgajo dorsal ancho. El postoperatorio cursó con hematoma en el lecho quirúrgico, que tuvo que ser drenado en una nueva cirugía de urgencias, permaneciendo en la UVI 48 horas.

Finalmente, el paciente permaneció hemodinámicamente estable y afebril una vez suspendido el tratamiento antibiótico pautado, con revisiones y curas por parte de Cirugía Plástica. Recibió el alta hospitalaria tras dos meses de ingreso, con sesiones hospitalarias de hemodiálisis tres veces por semana.

DISCUSIÓN

La pielonefritis xantogranulomatosa es una entidad con una baja prevalencia, normalmente asociada a litiasis y destrucción del parénquima renal¹. Suele afectar a mujeres entre la quinta y sexta décadas de la vida, existiendo una historia de infecciones urinarias de repetición o presencia de litiasis².

Los síntomas son inespecíficos y se caracterizan habitualmente por fiebre, astenia, anorexia, dolor lumbar y, en ocasiones, masa abdominal palpable. Se denomina “la gran simuladora”. No presenta signos patognomónicos específicos².

Se acompaña de destrucción parcial o total del parénquima renal, siendo esta la forma más común. La TC es el método diagnóstico ideal, ya que no solo permite determinar la magnitud de la afectación del parénquima, sino también su extensión extrarrenal y su asociación con neoplasia³.

A pesar de que esta enfermedad se presenta con infección concomitante, con microorganismos aislados como *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* spp, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus* spp, *Pseudomonas* spp, *Streptococcus* spp, e incluso anaerobios, el empleo de antibióticos aislados no resuelve el problema. La nefrectomía, ya sea parcial o total, es la resolución definitiva,

siempre asociada a antibioterapia. El diagnóstico de certeza es siempre histopatológico⁴.

Microscópicamente existe una reacción inflamatoria difusa (pielonefritis crónica) que infiltra el riñón con histiocitos cargados de lípidos denominados células espumosas (o *foamy cells*), que se disponen en bandas o islotes, células gigantes, leucocitos neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas, con escaso parénquima funcional⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sepúlveda F, Barroso JP, Westendarp M, Patiño F, Catalán G, Marchetti P, et al. Pielonefritis xantogranulomatosa: conceptos actuales en el diagnóstico y tratamiento. Servicio Urología Hospital Padre Hurtado. Revista Chilena de Urología. 2009; 74: 117-22.
2. Agüero JL, Rodríguez R, Riíz Y. Pielonefritis xantogranulomatosa. A propósito de un caso. Hospital Provincial Dr. Antonio Luaces Iraola. Cuba. Revista electrónica. encolombia.com.
3. Alam A, Chander BN. Xanthogranulomatous pyelonephritis: Diagnosis using computed tomography. MJAFI. 2004; 60: 86-8.
4. Pérez LM, Thrasher JB, Anderson EC. Successful management of bilateral xanthogranulomatous pyelonephritis by bilateral partial nephrectomy. J Urol. 1993; 149: 100.
5. Leoni AF, Kinleiner P, Revol M, Zaya A, Odicino A. Pielonefritis xantogranulomatosa: Revisión de 10 casos. Arch Esp Urol. 2009; 62: 259-71.



Fig. 1. Necrosis cutánea en un paciente con pielonefritis xantogranulomatosa.



Fig. 2. Pieza quirúrgica de la nefrectomía derecha.



Sepsis en un paciente con derivación urinaria tipo Bricker

**M. Á. Conca Baenas, J. D. López Acón,
B. Plaza Víguer, Á. Gallego Matey**

Servicio de Urología

*Hospital Universitario y Politécnico La Fe
(Valencia)*

SUPERVISOR:

J. L. Pontones Moreno

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 68 años de edad, con antecedentes médicos de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2. Apendicectomizado e intervenido de neumotórax recidivante derecho en dos ocasiones.

Historia oncológica: tumor vesical primario en enero de 2007 intervenido mediante resección transuretral (RTU) con resultado histopatológico pT1 G3. RTU en junio de 2007, después de tratamiento de inducción con bacilo de Calmette-Guérin (BCG), resultando nuevamente pT1G3. Se decide realizar una cistoprostatectomía radical con derivación urinaria tipo Bricker, con resultado histopatológico de carcinoma invasivo vesical, micropapilar y multifocal pT3aN2G2. Progresión tumoral en octubre de 2008, recibió quimioterapia con cisplatino-gemcitabina-herceptín. Durante el seguimiento oncológico permanece libre de enfermedad hasta junio de 2011: creatinina 1,19 mg/dl, tomografía computarizada (TC) sin signos de recidiva tumoral, con ectasia bilateral G II, asintomático.

En octubre de 2011 acude al Servicio de Urgencias por mal estado general, vómitos y fiebre de hasta 39 °C de 2 días de evolución que no mejora con antitérmicos. Niega clínica respiratoria, sin alteración en el hábito intestinal ni cambios en la diuresis.

Exploración física

Presenta afectación del estado general, está consciente y orientado, sin focalidad neurológica. Tensión arterial 176/79 mmHg, frecuencia cardíaca 130 lpm, saturación de O₂ 91%, temperatura 39 °C. La auscultación cardiopulmonar y la exploración física son normales y la urostomía funcionante, orina clara en bolsa.

Pruebas complementarias

- Radiografía de tórax y abdomen sin hallazgos.
- Analítica: urea 115 mg/dl, creatinina 2,97 mg/dl, hemoglobina 10,4 g/dl, hematocrito 29,5%, leucocitos 18 x 10³/μl, neutrófilos 87,5%, proteína C reactiva 275 mg/l, plaquetas 92 x 10³/μl, índice de Quick 58%, pH arterial 7,47.
- Se extraen hemo y urocultivos y se inicia tratamiento intravenoso con ceftriaxona 2 g/24 horas y antitérmicos.

Diagnóstico

El paciente ingresa en el Servicio de Urología con diagnóstico de sepsis de probable origen urinario para observación y tratamiento.

Tratamiento y evolución

Durante el ingreso se ajusta la antibioterapia al resultado de los cultivos (bacilo gramnegativo en sangre y *Enterobacter cloacae* en orina), con mejoría progresiva del estado general, quedando el paciente afebril el segundo día. Diuresis de aproximadamente 2.000 ml de orina clara al día. Mejoría progresiva de los parámetros analíticos de infección, aunque persiste el deterioro de la función renal, alcanzando unos valores de creatinina de 4,21 mg/dl. Se realiza una ecografía renal, donde como único hallazgo significativo aparece ectasia grado III y II en el riñón derecho e izquierdo respectivamente. Con estos hallazgos se decide realizar una nefrostomía derecha, que se lleva a cabo sin incidencias. A las 24 horas de la punción se observa mejoría de la función renal: creatinina 3 mg/dl.

La diuresis por nefrostomía derecha es aproximadamente de unos 2.400 ml al día, mientras que el débito por ileostomía es menor de 100 ml al día. En la ecografía de control se objetiva un riñón derecho sin ectasia de vía y un riñón izquierdo con vía patente. Ante la desaparición de la fiebre y del estado general, y ante la mejoría progresiva de la función renal (creatinina 2,16 mg/dl), se decide alta y seguimiento en consultas externas.

En el primer control al mes del ingreso, el paciente está asintomático. Analíticamente se constata mejoría de la función renal, con creatinina de 1,3 mg/dl, nefrostomía derecha funcionante, diuresis de aproximadamente 2.500 ml al día junto con algún episodio infrecuente de diuresis por ileostomía. Se solicitan una gammagrafía renal y un renograma para estudiar la funcionalidad de ambos riñones debido a la supuesta ausencia de diuresis del riñón izquierdo. En la gammagrafía renal se aprecia captación simétrica de ambos riñones, con renograma normal: función del riñón izquierdo 48,3%, y del riñón derecho 51,7%. Se realiza además una urografía intravenosa (UIV) para estudiar la anatomía de la vía urinaria, aunque no resulta concluyente, puesto que solo se observa un uréter izquierdo permeable, sin visualizarse correctamente débito por asa de Bricker aun en tiempos tardíos.

Por otra parte, se realiza una TC de control oncológico: catéter de nefrostomía derecha. Riñón izquierdo con captación homogénea, vía excretora normal, ausencia de signos de recurrencia o progresión tumoral.

Se decide realizar una pielografía derecha por nefrostomía (fig. 1), donde se observa paso inmediato del contraste al uréter izquierdo desde el tramo común ileal. Mediante ileografía (fig. 2) se observa estenosis larga que abarca toda la longitud del asa de Bricker, lo que sugiere compromiso vascular del asa intestinal. Aunque las imágenes sugieren un proceso isquémico, se solicitan una ileoscopia y una biopsia del asa ileal para descartar causa tumoral en la estenosis del asa.

Se introduce el endoscopio de 5,9 mm de calibre con dificultad por estenosis y angulación de la luz. Aunque se consigue pasar por el asa, su calibre está muy reducido y el aspecto es de mucosa blanquecina y cicatricial de posible origen isquémico. Finalmente, tras explorar unos pocos centímetros del asa se alcanza una zona ciega donde no se observan los meatos, compatible con una estenosis completa de la luz. El resultado histopatológico de la biopsia de mucosa intestinal es intensa reacción fibrosa submucosa acompañada de fibrosis en el intersticio del corion y atrofia del epitelio glandular, junto a un significativo refuerzo inflamatorio mononuclear, sin observarse signos de isquemia activa en las muestras examinadas ni lesiones histológicas malignas.

Se confirma por tanto el diagnóstico de atrofia completa del asa de Bricker por compromiso vascular, y se le explican al paciente las posibilidades de tratamiento: nefrostomía permanente *versus* cirugía reconstructiva. A pesar de la complejidad y posibles complicaciones, el paciente opta por el tratamiento quirúrgico, y actualmente está en lista de espera quirúrgica.

La derivación urinaria mediante asa ileal tipo Bricker consiste en la creación de un conducto con un segmento aislado de íleon de unos 12-15 cm, abocando los uréteres a su extremo proximal y con anastomosis directa del extremo distal a la pared abdominal¹. Sigue siendo hoy en día la técnica más utilizada en pacientes que precisan sustitución vesical por tumor vesical infiltrante. Pese a los avances técnicos, tiene importantes complicaciones precoces (íleo paralítico, obstrucción mecánica, fuga y colecciones, etc.) y tardías (infección, litiasis, herniación, estenosis ureteral y recurrencia tumoral)². La estenosis ureteral es poco frecuente y suele suceder uno o dos años después de la cirugía, su principal causa es la

isquemia del uréter distal que produce fibrosis y de forma retrógrada obstrucción de la vía urinaria. Por otra parte, la estenosis completa del asa intestinal es excepcional y se han descrito pocos casos en la literatura médica³, siendo una complicación que genera importantes dificultades diagnósticas y de resolución terapéutica. Respecto a su etiología, en pacientes diabéticos y con arteriosclerosis, el área de la arteria ileocólica puede ser un punto crítico de irrigación. Las placas escleróticas se sitúan más frecuentemente en los pequeños vasos de las arcadas vasculares, pudiendo causar isquemia crónica del segmento intestinal⁴. Es necesario en estos casos hacer un diagnóstico diferencial mediante estudios radiológicos, endoscópicos y de biopsia con la estenosis limitada al estoma, con otros cuadros clínicos de causa benigna que cursan con hidronefrosis, oliguria o anuria y con complicaciones tumorales a dicho nivel⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bernstein IT, Bennicke K, Rørdam P, et al. Bricker's ileal conduit urinary diversion with a simple non-refluxing uretero ileal anastomosis. *Scand J Urol Nephrol*. 1991; 25: 29-33.
2. Hétet JF, Rigaud J, Karam G, et al. Complications of Bricker ileal conduit urinary diversion: analysis of a series of 246 patients. *Prog Urol*. 2005; 15: 23-9.
3. Guate Ortiz JL, Velasco J, Lanzas Prieto JM, et al. Stenosis of the ileal loop in a patient with Bricker type urinary diversion. *Actas Urol Esp*. 1997; 21: 981-4.
4. Pycha A, Comploj E, Martini T, et al. Comparison of complications in three incontinent urinary diversions. *Eur Urol*. 2008; 54: 825-34.
5. Fariña Pérez LA, Pesqueira Santiago D. Transuretero-ureterostomía espontánea después de estenosis completa de un conducto ileal, con cuatro años de seguimiento conservador. *Actas Urol Esp*. 2009; 33: 97-100.



Fig. 1. Pielografía descendente, paso al uréter izquierdo desde el tramo común ileal.

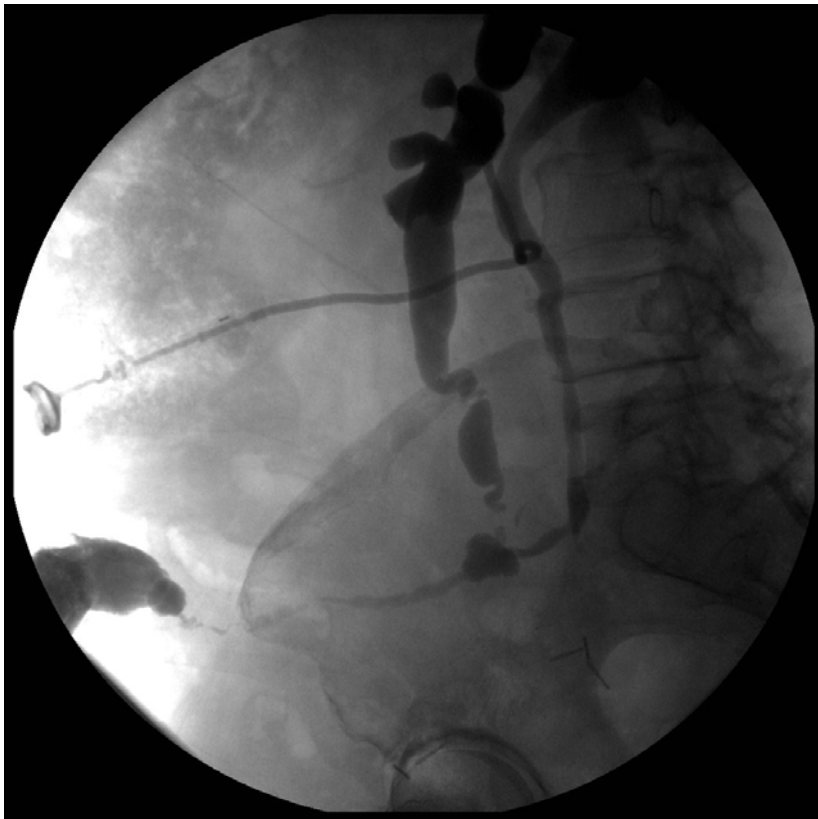


Fig. 2. Ileografía, estenosis larga que abarca toda la longitud del Bricker.



Dolor lumbo-inguinal y lesión glútea de origen poco frecuente

**M. Á. Pérez Martínez, E. Fornás Buil,
L. Bermell Marco, L. M. Moratalla Charcos**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Doctor Peset (Valencia)*

SUPERVISOR:

J. F. Morera Martínez
Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 61 años de edad que acudió a un centro de especialidades de Urología por episodios de hematuria macroscópica de un año de evolución, con emisión ocasional de coágulos, y síntomas del tracto urinario inferior (disminución de la fuerza del chorro miccional y disuria ocasional). Como antecedentes destacaba ser monorreno izquierdo (donó el riñón derecho a su hija), intervención de hidrocele derecho y exfumador de 50 años-paquete.

Tras realizarse las exploraciones complementarias, se detectó un tumor vesical y se derivó a consultas externas de nuestro hospital para solicitar valoración preanestésica y ser incluido en lista de espera quirúrgica.

En el transcurso de este período, el paciente acudió en varias ocasiones a Urgencias por dolor lumbar irradiado hacia la zona inguinal y cadera derecha, que no mejoraba a pesar del tratamiento analgésico. En la última visita a Urgencias refería, además, una lesión en la nalga derecha y dificultad para la deambulación. Tras las exploraciones complementarias realizadas, el paciente fue ingresado a cargo de nuestro Servicio.

Exploración física

Abdomen globuloso, blando y depresible. Cicatriz de lumbotomía derecha. Cicatriz en el hemiescrotos derecho. Tacto rectal: próstata de consistencia fibroelástica, sin nódulos, móvil, no dolorosa, grado I-II. Maniobras de Bragard y Lassègue positivas. Lesión eritematosa sobreelevada en el pliegue interglúteo-nalga derecha.

Pruebas complementarias

- Ecografía urológica y de retroperitoneo: vejiga con tumoración de la pared posterolateral derecha de 3,1 cm. Riñón izquierdo de 12,7 cm con un quiste cortical de 4,2 cm. Ausencia de riñón derecho.
- Tomografía computarizada (TC) abdomino-pélvica: tumoración en la cara lateral derecha vesical de 45 x 31 mm. Múltiples lesiones de partes blandas en la hemipelvis derecha (músculo glúteo mayor y medio, músculo gémينو superior, músculo obturador interno y externo, músculo pectíneo, músculo adductor mayor). Fractura patológica en la rama ileopúbica derecha. Cutánide en la pared abdominal anterior derecha. Adenopatías en la cadena ilíaca externa derecha (figs. 1 y 2).

Diagnóstico

Inicialmente, el paciente fue diagnosticado de tumor vesical. Al continuar el estudio mediante TC en el Servicio de Urgencias, fue diagnosticado de tumor vesical metastásico.

Tratamiento

Se realizó resección transuretral de una gran masa polipoidea vesical con aspecto papilar que ocupaba toda la cara lateral derecha, sin observar fibras musculares. Asimismo, se resecó el alfombrillado papilar en la próstata y el fondo vesical. En el mismo acto quirúrgico se tomó biopsia con tru-cut de la lesión glútea derecha bajo control ecográfico.

Evolución

La anatomía patológica de las muestras remitidas mostraba carcinoma de epitelio urotelial sólido de alto grado de la Organización Mundial de la Salud, con amplias áreas de necrosis e infiltración de muscular propia de la pared vesical, asociado a componente de carcinoma de células gigantes de tipo osteoclasto. El material remitido de la biopsia de la lesión glútea era escaso, mostraba fragmentos de músculo esquelético con infiltración por foco de células atípicas que no permitían precisar el diagnóstico.

El paciente presentó una tórpida evolución, con mal control sintomático, hipercalcemia y fiebre. Se realizó tratamiento activo con ácido zoledrónico, antibioterapia de amplio espectro, analgesia y medidas de soporte, a pesar de lo cual el paciente presentó un marcado empeoramiento clínico. Dada la nula respuesta al tratamiento médico activo y el estado avanzado de la enfermedad sin opciones de curación, se decidió instaurar tratamiento sintomático hasta su fallecimiento, que se produjo a los 25 días de su ingreso hospitalario.

DISCUSIÓN

El carcinoma urotelial de vejiga es la neoplasia maligna más frecuente del aparato urinario. El 70-85% de los pacientes con cáncer de vejiga debuta con una enfermedad limitada a la mucosa o submucosa¹. Histopatológicamente, alrededor del 90% de los tumores vesicales son carcinomas uroteliales, solo en un pequeño porcentaje de los casos pueden aparecer otros tipos de carcinomas (epidermoides, adenocarcinomas primarios, carcinomas neuroendocrinos) u otros tumores no epiteliales (tumores del tejido conjuntivo, hematopoyéticos o melanomas)².

El carcinoma de células gigantes tipo osteoclasto es una variante que rara vez aparece en la vejiga. Se han publicado muy pocos casos. Típicamente aparece en los huesos, presentando un crecimiento lento, benigno, localmente agresivo, a diferencia de lo que ocurre cuando aparece en la vejiga, que presenta un comportamiento muy agresivo y con mal pronóstico, considerándose una variante de alto grado de carcinoma urotelial³.

El carcinoma de células transicionales suele propagarse a los ganglios linfáticos pélvicos, la afectación visceral es poco frecuente. La metastatización a la musculatura pélvica o a la piel, como ha ocurrido en nuestro caso clínico (aunque no conseguimos la confirmación patológica), es extremadamente rara⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Babjuk M, Oosterlink W, Sylvester R, Kaasinen E, Böhle A, Palau J, et al. Guía Clínica Europea sobre el cáncer de vejiga TaT1 (sin invasión muscular). European Association of Urology; 2010.
2. Bensalah K, Patard JJ. Prise en charge des tumeurs de vessie T1G3. París: Elsevier EMC; 2006.
3. Purohit ChN, Bui MM, Hakam A. Fine needle aspiration biopsy of an osteoclast-rich undifferentiated urothelial carcinoma: A cytology case report and review of the literature. CytoJournal Septiembre 2010; 7: 18.
4. Muller C, Martín S, De Castro C, Torrecilla JR, Fernández E. Metástasis cutánea solitaria de carcinoma vesical. Arch Esp Urol [Internet]. 2007; 60 (10). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s0004-06142007001000013&script=sci_arttext



Fig. 1. Tomografía computarizada abdomino-pélvica: tumor vesical. Metástasis a la musculatura pélvica con afectación de la rama ileopúbica derecha.



Fig. 2. Tomografía computarizada abdomino-pélvica: metástasis glútea.



Hematuria macroscópica y hemoptisis

E. Barroso Deyne, S. Sánchez Bordón,

D. Vladimir Laverde

Servicio de Urología

Hospital Insular de Las Palmas (Gran Canaria)

SUPERVISOR:

J. L. Artilés Hernández

Jefe de Sección y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 46 años de edad, fumador de 20 cigarrillos/día durante 34 años, con criterios clínicos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), hipertensión arterial, que refiere hematuria macroscópica intermitente, monosintomática, de 2 meses de evolución, en ocasiones con coágulos. Remitido a nuestro Servicio por el urólogo de zona con urografía intravenosa en la que se constata gran defecto de repleción en la cúpula vesical, buena captación y eliminación del contraste por ambos riñones y ausencia de hidronefrosis.

Exploración física

El examen físico era anodino, con buen estado general, eupneico. No se palpaban masas abdominales y los genitales externos eran normales. El tacto rectal denotaba una próstata pequeña y blanda.

Pruebas complementarias

- Dada la alta sospecha de neoplasia vesical extensa se solicita una tomografía computarizada (TC) tóraco-abdomino-pélvica y se indica resección transuretral vesical (RTU-V).
- Dos semanas después, el paciente acude a Urgencias con disnea y hemoptisis de 12 horas de evolución. En la radiografía de tórax se aprecian

múltiples nódulos pulmonares en ambos hemitórax (suelta de globos), que señalaba como primera posibilidad diagnóstica metástasis pulmonares.

Tratamiento y evolución

Ingresado en el Servicio de Oncología Médica, se realiza una TC, que informa de nódulos en ambos campos pulmonares, adenopatía paratraqueal derecha de 10 mm, tumoración hipercaptante en la cúpula vesical de 7 cm y adenopatías de 21 y 13 mm en la cadena ilíaca externa derecha e izquierda respectivamente (figs. 1 y 2).

El hemograma, la bioquímica de rutina y la coagulación eran normales. Como hallazgo patológico, en la determinación de marcadores tumorales se encontró una elevación importante de la subunidad beta de la hormona gonadotropina coriónica humana (beta-HCG) de 35.580 mUI/l, ascendiendo en pocos días a 49.783 mUI/l. Alfa-fetoproteína normal. Nuevamente se le examinan los testículos y se realiza una ecografía escrotal, resultando absolutamente normal. Con el diagnóstico clínico de tumor germinal extragonadal no seminomatoso, se inicia tratamiento quimioterápico (esquema BEP: bleomicina-etopósido-cisplatino).

Dada la estabilidad clínica del paciente, se programa la RTU-V. Sin embargo, el día previo a la cirugía el paciente presenta un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, realizándose una angioplastia y, por supuesto, se cancela la intervención.

Posteriormente, dada la recuperación del paciente desde el punto de vista cardiológico y la persistencia de hematuria, se decide realizar la RTU-V de una neoplasia extensa de aspecto sólido ubicada en la cara anterior, el fondo y la cara lateral derecha. El informe patológico es de carcinoma de células transicionales de alto grado, que infiltra planos musculares (pT2G3), con diferenciación histológica e inmunohistoquímica de tipo trofoblástico (presencia de células atípicas de gran tamaño que se marcan con la tinción para beta-HCG).

En Comité Uro-Oncológico se descarta realizar tratamiento quirúrgico con intención curativa del cáncer de vejiga, continuando el paciente en control por parte del Servicio de Oncología, que plantea realizar un nuevo ciclo de quimioterapia. En cuanto a la evolución de los valores de beta-HCG, se produjo un descenso importante tras finalizar el primer ciclo, manteniéndose luego por debajo de 10 mUI/l. Es dado de alta pocos días después de la intervención, sin hematuria y con estado general conservado.

Tras 4 meses de diagnóstico el paciente se encuentra en seguimiento por parte del Servicio de Oncología, recibiendo quimioterapia, aunque con escasa respuesta; en una TC reciente se ha observado una discreta disminución del tamaño de las metástasis pulmonares, y por el momento no precisa atención de urgencias por hematuria.

DISCUSIÓN

Es conocida la producción ectópica de beta-HCG por tumores epiteliales, no germinales, como los del tracto gastrointestinal, pulmón, próstata, tiroides y mama, además del cáncer vesical¹⁻⁴. Civantos y Rywlin³ describieron por primera vez en el año 1972 la producción de gonadotropina coriónica por tumores uroteliales. Se publicaron posteriormente varios estudios que intentaban definir el papel de la beta-HCG como marcador tumoral en el cáncer de vejiga^{2,5}.

Se han asociado los tumores no trofoblásticos con producción de beta-HCG a enfermedad avanzada con pobre pronóstico¹⁻³. En un metaanálisis de 40 estudios sobre tumores epiteliales de células no germinales productores de beta-HCG, el 78% de los estudios que investigaron el pronóstico, reportaron una fuerte asociación a pobre pronóstico y a enfermedad metastásica^{2,5}. La producción ectópica de beta-HCG, y particularmente de la subunidad libre beta, ha sido reconocida como relativamente común entre los tumores que crecen de cualquier parte del tracto urinario, con características de epitelio de células transicionales. La beta-HCG se detecta en aproximadamente el 35% de los carcinomas transicionales de vejiga, correlacionándose significativamente con mayor agresividad, alto grado tumoral y estadio, pobremente diferenciados, resistentes a la radioterapia, desarrollo de enfermedad metastásica y, en definitiva, con escasa supervivencia¹⁻⁵.

La ausencia de ginecomastia en nuestro paciente se explica por la pérdida de la cadena de carbohidrato de la molécula, que se produce en los tumores no trofoblásticos, provocando una vida media en sangre de la beta-HCG menor de un minuto. Dado que la presencia de esta hormona en los tumores vesicales no es lo suficientemente alta (35%), y que su detección no implicaría cambios en la supervivencia, su uso sistemático no parece estar justificado. Sin embargo, su presencia puede servirnos para detectar aquellos pacientes con tumores de peor pronóstico. Este caso también nos demuestra la necesidad de tener en cuenta otros diagnósticos diferentes al de tumor germinal en pacientes con importante elevación de los niveles de beta-HCG.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kenny L, McAleer JJ. Elevated serum B-hCG due to a tumour of unknown origin. *Ulster Med J.* 2004; 73: 47-9.
2. McLoughlin J, Pepera T, Bridger J, Williams G. Serum and urinary levels of beta human gonadotropin chorionic in patients with transitional cell carcinoma. *Br J Cancer.* 1991; 63: 822-4.
3. Civantos F, Rywlin AM. Carcinomas with trophoblastic differentiation and secretion of chorionic gonadotrophins. *Cancer.* 1972; 29: 789-98.

4. Pascual Samaniego M, Ruiz Serrano MA, González Núñez MA, Bravo Fernández I, Ramos Martín JA, García González A. Metástasis cutánea de un carcinoma transicional vesical productor de B-HCG. Actas Urol Esp. 2009; 33: 209-13.
5. Iles RK, Jenkins BJ, Oliver RT, Blandy JP, Chard T. Beta human chorionic gonadotrophin in serum and urine. A marker for metastatic urothelial cancer. Br J Urol. 1989; 64: 241-4.

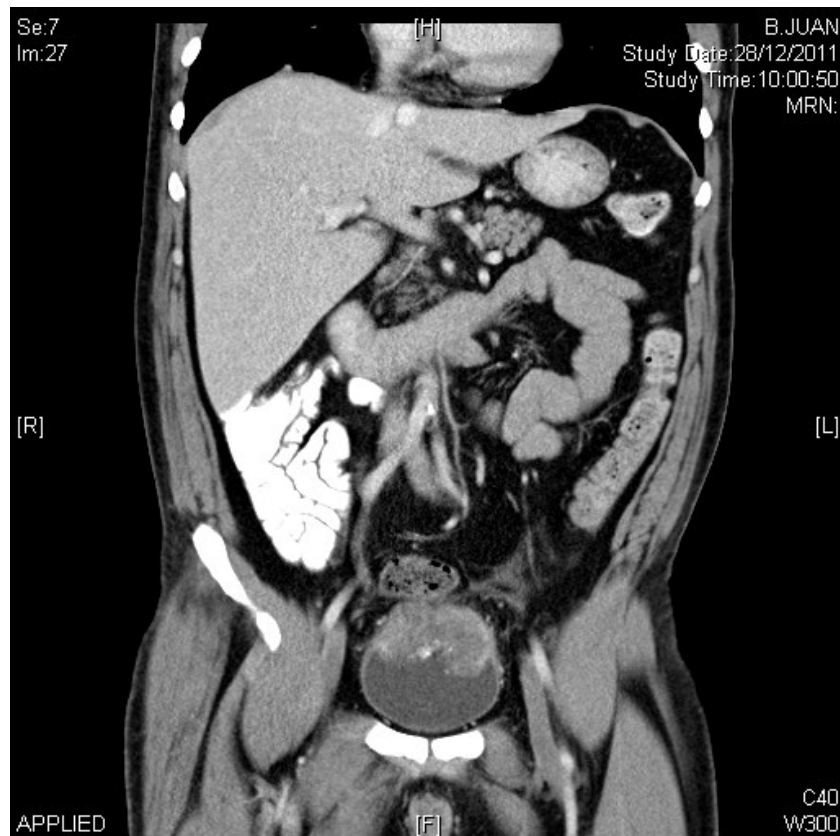


Fig. 1. Tomografía computarizada abdómino-pélvica: se observa una gran masa vesical que parece infiltrar la pared vesical anterior.

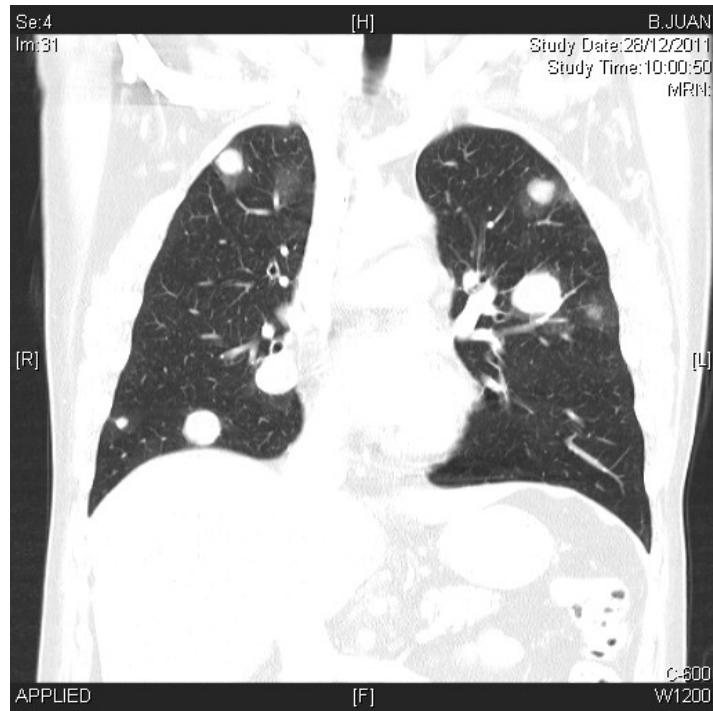



Fig. 2. Tomografía computarizada torácica: nódulos pulmonares de gran tamaño en ambos campos pulmonares, sugestivos de metástasis.



Paciente varón con oliguria y una masa abdominal palpable

**R. Novoa Martín, L. Honorato Ruiz,
P. Cordeiro González, B. Blanco Gómez**
*Servicio de Urología
Complejo Hospitalario Universitario (Santiago
de Compostela)*

SUPERVISOR:
D. A. Pérez Fentes
Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 53 años de edad, sin enfermedades médicas ni tratamientos habituales, que presenta como único antecedente relevante un accidente de tráfico con fracturas costales hacía 2 años.

Acude a nuestro centro a través del Servicio de Urgencias por mal estado general, vómitos y oligoanuria. La bioquímica sanguínea demuestra datos de insuficiencia renal con creatinina de 13 mg/dl y potasio de 7,5 mEq/l.

Exploración física

El paciente está afebril y normotenso, así como eupneico y normocoloreado tanto en piel como en mucosas. La auscultación cardiopulmonar es normal. Aunque consciente y orientado, con Glasgow 15, presenta debilidad generalizada en las cuatro extremidades de forma simétrica, sin evidencia de focalidad grosera en los pares craneales. A nivel abdominal, se aprecia una masa en el epigastrio y la región umbilical, no dolorosa a la palpación.

Pruebas complementarias

- Se realiza una ecografía abdominal urgente, observando una masa de componente quístico y septos gruesos en la zona de unión de un riñón en

herradura, que se acompaña de hidronefrosis bilateral, de predominio izquierdo.

- Ante el hallazgo de una insuficiencia renal aguda de probable etiología obstructiva, se decide derivación urinaria retrógrada bilateral mediante catéteres doble J, requiriendo posteriormente nefrostomía percutánea izquierda ante la no mejoría de la función renal pese a la derivación urinaria interna.
- Una vez normalizada la función renal, se realiza una tomografía computarizada (TC) con contraste intravenoso, confirmando el diagnóstico de riñón en herradura, con masa quística de 12,5 x 10,3 cm en su itmo, con calcificaciones periféricas, que impresiona de quiste complicado, que comprime ambos uréteres de forma extrínseca (fig. 1).

Tratamiento y evolución

Ante el diagnóstico de quiste complicado en el itmo de un riñón en herradura, se decide programar al paciente para exéresis quirúrgica de dicha lesión. Mediante laparotomía media se localiza dicha masa quística, que parece depender del itmo-polo inferior renal derecho. Gracias a la cateterización ureteral previa, se consigue la liberación de la lesión de ambos uréteres, requiriendo una sección parenquimatosa mínima del polo inferior renal para completar su exéresis, sin necesidad de isquemia arterial. Pese al extremo cuidado en las maniobras de liberación y movilización de la lesión, esta se abre accidentalmente en el campo quirúrgico, con salida de material mucinoso a la cavidad peritoneal, que es retirado y lavado abundantemente de forma inmediata. Finalmente, se sutura el defecto parenquimatoso renal con material reabsorbible 3/0.

La pieza resecada se envía a estudio anatomopatológico, donde se obtiene el diagnóstico de cistoadenocarcinoma mucinoso de riñón.

En el postoperatorio precoz el paciente vuelve a presentar oligoanuria. Se realiza una pielografía descendente a través de la nefrostomía izquierda, observando una obstrucción a nivel del tercio proximal ureteral izquierdo. El estudio se completa mediante TC abdomino-pélvica, que sugiere como causa del cuadro obstructivo la presencia de una colección postquirúrgica.

Tras un mes de evolución manteniendo la nefrostomía percutánea abierta, se realiza una nueva TC que descarta el diagnóstico previo de colección postquirúrgica, al evidenciarse una masa sólida retroperitoneal infrarrenal de 50 x 35 mm.

Con la sospecha diagnóstica de recidiva local de la lesión previamente resecada, se programa reintervención quirúrgica. Además de la exéresis de la lesión, se requiere realizar una ureterectomía parcial con anastomosis ureteropielica sobre catéter doble J. El estudio anatomopatológico confirma la recidiva del cistoadenocarcinoma mucinoso. El postoperatorio transcurre de modo favorable, pudiéndose retirar las derivaciones urinarias.

Al mes del alta hospitalaria, el paciente reingresa por un cuadro febril, acompañado de síndrome general y dolor generalizado en los miembros inferiores y la parrilla costal. Se realiza una gammagrafía ósea, donde se observan múltiples focos de captación aumentada del trazador en la parrilla costal bilateral y el tercio proximal de ambos fémures, sugestivos de metástasis óseas de su enfermedad de base.

Ante el diagnóstico de un adenocarcinoma mucinoso renal estadio IV, se remite al paciente al Servicio de Oncología Médica para iniciar tratamiento quimioterápico con capecitabina, con mala respuesta clínica, falleciendo a los 5 meses desde que inicia dicho tratamiento.

Diagnóstico

En este caso, el diagnóstico de confirmación de cistoadenocarcinoma mucinoso renal se obtuvo mediante el análisis anatomopatológico de la pieza quirúrgica. Macroscópicamente, se trataba de una lesión quística de 11,3 x 8,2 cm, parcialmente abierta, con contenido mucinoso hemático-blanquecino, sin evidencia de áreas sólidas ni papilas (fig. 2).

DISCUSIÓN

El cistoadenocarcinoma mucinoso retroperitoneal es una patología poco frecuente, con mayor incidencia en mujeres. Según las escasas referencias bibliográficas disponibles, la relación mujer:varón es de 8:1. Nuestro caso constituye el quinto caso en varón descrito en la literatura médica^{1,2}.

El diagnóstico preoperatorio es complicado. Dado que la clínica suele ser inespecífica, el diagnóstico de sospecha se establece a partir de pruebas de imagen, principalmente la TC abdomino-pélvica o la resonancia magnética. Su diagnóstico diferencial puede ser difícil y no es raro que se confundan con lesiones quísticas renales³. La confirmación final se establece mediante estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica.

Hoy en día, el tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica de la lesión, extremando el cuidado en evitar la apertura accidental de la pieza por el riesgo de siembra tumoral en el lecho quirúrgico. El papel de las pautas de quimioterapia y radioterapia aún no está establecido.

Todavía no se puede determinar el pronóstico de estas neoplasias debido a su baja frecuencia y los cortos períodos de seguimiento. La evolución más larga que se ha registrado ha sido de 6 años, aunque la mayoría de los casos presenta un comportamiento agresivo⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hrra A, Reggoug S, Jallal H, Sabbah F, Benamer A, Alaoui M, et al. Primary retroperitoneal mucinous cystadenocarcinoma in male patient: a case report. *Cases J.* 2009; 2: 7196.
2. Green JM, Bruner BC, Tang WW, Orihuela E. Retroperitoneal mucinous cystadenocarcinoma in a man: case report and review of the literature. *Urol Oncol.* 2007; 25: 53-5.
3. Yang DM, Jung DH, Kim SH, Kang JH, Kim SH, Kim JH, et al. Retroperitoneal cystic masses: CT, clinical and pathologic findings and literature review. *Radiographics.* 2004; 24: 353-65.
4. Uematsu T, Kitamura H, Iwase M, Tomono H, Nakamura M, Yamashita K, et al. Ruptured retroperitoneal mucinous cystadenocarcinoma with synchronous gastric carcinoma and a long postoperative survival: case report. *J Surg Oncol.* 2000; 73: 26-30.



Fig. 1. Tomografía computarizada abdomino-pélvica, corte axial.



Fig. 2. Pieza de resección quirúrgica.



Encefalitis autoinmunitaria en Urología

**A. Orosa Andrada, C. Gómez del Cañizo,
D. Carracedo Calvo, E. Ripalda Ferreti**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Ramón y Cajal
(Madrid)*

SUPERVISOR:
L. López-Fando
Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 16 años de edad ingresado en el Servicio de Neurología por episodios de repetición de desconexión del medio. Como único antecedente de interés destaca un diagnóstico reciente de epilepsia parcial compleja en tratamiento con ácido valproico desde hacía un mes. Durante su ingreso, el paciente presenta episodios de intensa agitación psicomotriz y heteroagresividad verbal y física, alternados con crisis de ausencia.

En el estudio de extensión que se realiza, se incluye una ecografía testicular, donde se objetivan lesiones hiperecogénicas sugestivas de microcalcificaciones diseminadas y bilaterales, así como la presencia de una masa sólida y heterogénea en el tercio medio e inferior del testículo derecho (fig. 1).

Exploración física

A su ingreso, el paciente se encuentra estable hemodinámicamente y afebril. El abdomen era blando y depresible, sin signos de irritación peritoneal. No se palparon masas ni megalias. Genitales: pene y testículos de aspecto normal, a la palpación se aprecia un testículo derecho aumentado en tamaño y consistencia con respecto al contralateral, de forma ovoide y superficie lisa. Epidídimos de consistencia normal y bien posicionados. En la exploración neurológica existía una tendencia al sueño, estaba orientado en persona y parcialmente en espacio y tiempo. Glasgow 14. Discreta bradipsiquia. Dificultad fluctuante para la

comprensión de órdenes verbales. Pares craneales normales. Fuerza y sensibilidad conservadas. Resto, sin focalidad neurológica.

Pruebas complementarias

- Analítica: marcadores tumorales (gonadotropina coriónica humana, alfafetoproteína, ácido láctico deshidrogenasa): dentro de los parámetros de la normalidad. Testosterona: dentro de los parámetros de la normalidad. Anticuerpos onconeuronales en suero: negativos.
- Resonancia magnética (RM) cerebral: sin alteraciones.
- Tomografía computarizada (TC) abdómino-pélvica: no se observan adenopatías retroperitoneales de tamaño significativo. Parénquima pulmonar sin alteraciones. Hígado de tamaño y morfología normales. Resto sin alteraciones.
- Estudio de líquido cefalorraquídeo: índices de inmunoglobulinas normales; anticuerpos onconeuronales negativos; tinción de gram, cultivos de hongos y cultivo aerobiosis normales; citología del líquido cefalorraquídeo sin alteraciones celulares significativas.
- Video-electroencefalograma (prequirúrgico): actividad cerebral discretamente desorganizada. Foco de escasa persistencia fronto-temporal izquierda. Movimientos de flexo-extensión y rotación de la cabeza, sin repercusión en la actividad cerebral.

Tratamiento

Se practica orquiectomía radical derecha por vía transinguinal, identificándose una masa testicular de 3 x 3 cm, con colocación de prótesis de silicona en la bolsa escrotal derecha. Se realiza biopsia contralateral en cuña por dos.

Diagnóstico

Quiste epidermoide de testículo derecho. Probable encefalitis autoinmunitaria.

Evolución

Tras la realización de la orquiectomía, remitieron los síntomas neurológicos. Pese a la no obtención en la biopsia de una neoplasia, no se descarta el quiste epidermoide como posible origen de los síntomas neurológicos. Actualmente, el paciente se encuentra en tratamiento con ácido valproico con el objetivo de retirarlo en función de su evolución por parte del Servicio de Neurología.

DISCUSIÓN

Los síndromes neurológicos paraneoplásicos presentan una frecuencia del 0,01% en los pacientes con cáncer. En el caso de las encefalitis paraneoplásicas, hasta en el 15% de los pacientes subyace una neoplasia testicular, típicamente el teratoma inmaduro testicular. Las manifestaciones neurológicas son variables, pero comprenden crisis parciales complejas, cambios en el comportamiento y disfunción cognitiva, entre otras, y típicamente preceden al diagnóstico de un tumor, lo que complica aún más su diagnóstico^{1,2}. Pese a que es una patología en estudio, la mayor parte de los investigadores postulan una teoría autoinmunitaria, donde proteínas expresadas normalmente por el tejido nervioso son expresadas ectópicamente por el tumor, generando una reacción autoinmunitaria. En el caso de los pacientes con tumores testiculares, se ha identificado una proteína de 40 kD, que se ha denominado MA2, frente a la cual se forman unos anticuerpos específicos, tanto en suero como en líquido cefalorraquídeo^{3,4}. Sin embargo, hasta en el 30% de los casos, los pacientes no tienen anticuerpos detectables, y cerca del 10-15% tienen un anticuerpo atípico no identificado por las técnicas inmunológicas habituales. Su asociación es tal, que en pacientes jóvenes con encefalitis asociada a MA2, su origen debe atribuirse a un tumor de células germinales del testículo, salvo que se demuestre la existencia de otro tumor. La negatividad para marcadores tumorales, RM, body TC y PET no debe excluir neoplasia testicular. De hecho, si no se encuentra tumor, la orquiectomía puede llevarse a cabo si cumple los siguientes supuestos: 1) Demostración de anticuerpos anti-MA2 con imagen en la RM y/o clínica sugestiva de encefalitis; 2) déficit neurológico progresivo; 3) edad inferior a 50 años; 4) ausencia de otros tumores; 5) crecimiento testicular reciente, factores de riesgo para neoplasia de células germinales, fundamentalmente criptoorquídea y/o microcalcificaciones en la biopsia testicular⁵.

En el caso de nuestro paciente, la producción de proteínas ectópicas por un tejido anómalo, como el de un quiste epidermoide, podría explicar la producción de anticuerpos con la consecuente reacción inmunológica que justificase tanto la clínica neurológica del paciente, como la resolución de la misma tras la orquiectomía. La negatividad de los anticuerpos no excluye el origen de una encefalitis autoinmunitaria, pues no se han descrito técnicas para la detección de todos los posibles anticuerpos responsables. Solo un seguimiento a largo plazo que demuestre la remisión completa de las crisis permitirá confirmar el diagnóstico definitivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gultekin SH, Rosenfield MR, Voltz R, Eichen J, Posner JB, Dalmau J. Paraneoplastic limbic encephalitis: neurological symptoms, immunological findings and tumor association in 50 patients. *Brain*. 2000; 127: 1481.

2. Schuller M, Jenne D, Voltz R. The human PNMA family: Novel neuronal proteins implicated in paraneoplastic neurological disease. *J Neuroimmunology*. 2005; 169: 172-6.
3. Voltz R, Gultekin SH, Rosenfeld MR, Gerstner E, Eichen J, Posner JB, et al. A serologic marker of paraneoplastic limbic and brain-stem encephalitis in patients with testicular cancer. *N Engl J Med*. 1999; 340: 1788.
4. Dalmau J, Graus F, Villarejo A, Posner JB, Blumenthal D, Thiessen B, et al. Clinical analysis of anti-Ma2-associated encephalitis. *Brain*. 2004; 127: 1831-44.
5. Mathew RM, Vandenberghe R, García-Merino, Yamamoto T, Landolfi JC, Rosenfeld MR, et al. Orchiectomy for suspected microscopic tumor in patients with anti-MA2 associated encephalitis. *Neurology*. 2007; 68: 900.



Fig. 1. Se aprecian microcalcificaciones bilaterales. Destaca una masa de 3 x 3 cm en el tercio medio e inferior del testículo derecho.



El “cólico” maligno

**J. A. Tenza Tenza, J. Gil Guijarro,
I. Pinzón Navarrete, A. Mira Moreno**
*Servicio de Urología
Hospital General Universitario (Alicante)*

SUPERVISOR:

A. M. Pelluch Auladell
Jefe de Sección y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

La siguiente historia comienza en el Servicio de Urgencias, cuando una mujer de 49 años de edad, exfumadora de 2 paquetes/año y sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, consulta por un cuadro clínico exacerbado de dolor lumbar izquierdo, de características cólicas, irradiado a la fosa ilíaca izquierda y a la región inguinal ipsilateral, de unas 3 semanas de evolución. Refiere sintomatología vegetativa sin síndrome febril. No referencia a hematuria ni ningún otro síntoma del tracto urinario inferior.

Exploración física

La exploración física es ortodoxamente normal, tratándose de una mujer de fenotipo leptosómico con una altura de 1,74 m y un peso de 61 kg (índice de masa corporal (20,14 kg/m²).

Pruebas complementarias

- Los resultados de la analítica de sangre y orina no arrojan ningún dato significativo, al igual que la radiografía simple de aparato urinario. Tras el cese del dolor después de la administración intramuscular de una ampolla de metamizol, y con el diagnóstico sindrómico de cólico renoureteral

izquierdo, se remite a su médico de Atención Primaria, solicitando una ecografía y la remisión al urólogo de zona.

- La ecografía detecta una ureteropielocaliectasia por uropatía obstructiva a nivel del uréter proximal izquierdo, motivo por el que se solicita una urografía intravenosa, en la que no se observan calcificaciones en el trayecto nefroureteral, pero sí llama la atención un retraso en la captación del riñón izquierdo, que en proyecciones posteriores presenta un nefrograma denso y persistente. No se ven la pelvis ni el uréter en las proyecciones realizadas, siendo los hallazgos compatibles con obstrucción de la vía excretora sin objetivar causa obstructiva.

Merced a dicha exploración se procedió a la localización de la paciente para ingreso hospitalario con un doble objetivo: a) derivación urinaria mediante catéter de nefrostomía, y b) determinar la causa de dicha obstrucción en aras de conseguir un tratamiento lo más raudo posible.

- En la tomografía computarizada (TC) se observa una ureterohidronefrosis izquierda moderada con dilatación del uréter lumbar hasta L3-L4, donde se identifica una imagen nodular polilobulada de unos 2,8 x 2,3 x 1,8 cm que impresiona de lesión extrínseca. Se repite de nuevo la exploración añadiendo pielografía anterógrada por nefrostomía, rellenándose los cálices, la pelvis y la porción más proximal del uréter, sin evidencia de paso distal, compatible con obstrucción ureteral completa por la masa anteriormente descrita. La resonancia magnética definió con mayor detalle dicha imagen polilobulada, sin obtener nuevos datos relevantes en el caso.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Se completa el estudio con una exploración física ginecológica y una ecografía transvaginal, ambas dentro de la normalidad, e igualmente se solicita citología urinaria tanto por vía uretral como por catéter de nefrostomía, sin encontrar evidencia de malignidad para células transicionales.

Llegados a este punto, estaba claro que nos encontrábamos con una masa tumoral que comprimía extrínsecamente el uréter izquierdo, si bien el diagnóstico diferencial se planteaba, entre otras opciones, con lesión retroperitoneal primaria o ureteral, linfoma o tumor de la vaina nerviosa. ¿Qué tipo de lesión era esta? Fue entonces cuando se decidió realizar una biopsia percutánea ecodirigida, siendo los hallazgos concordantes con una proliferación miofibroblástica con criterios orientativos de malignidad de bajo grado (sarcoma miofibroblástico de bajo grado), sin poder descartar la posibilidad de un pseudotumor inflamatorio con características atípicas.

Tratamiento

Con este diagnóstico presuntivo y tras la discusión del caso en comité oncológico, se planificó una cirugía exéretica de la masa. El abordaje fue mediante lumbotomía con resección parcial de la XII costilla, encontrándonos ante una masa pétreo que engloba el uréter izquierdo, inmediatamente por debajo del riñón, por lo que se realiza la nefrectomía y extirpación del tumor en bloque. Igualmente se realizó la linfadenectomía de tejido periaórtico lumbar (fig. 1).

El diagnóstico anatomopatológico fue de leiomiosarcoma de alto grado de localización periureteral con un tamaño de 4 cm y márgenes de resección libres. Los 14 ganglios linfáticos aislados fueron negativos. Por tanto, nos encontramos ante un estadio IIA (T1b, N0, M0, alto grado) según la clasificación de la TNM y grado 3 de la clasificación de la FNCLCC (*Federation Nationale des Centres de Lutte Contre le Cancer*)¹.

Evolución

La paciente permanece asintomática a los 3 meses de la cirugía. Sabiendo que la resección había sido completa, se procedió a radioterapia externa adyuvante de intensidad modulada en las dosis de tolerancia (50 Gy), ya que se sabe que aumenta el tiempo de supervivencia libre de recurrencia local cuando las resecciones son R0, aunque no esté demostrado que aumente la supervivencia en casos de resecciones macroscópicamente completas.

A los 8 meses de la cirugía la paciente se mantiene asintomática, pero llama la atención el resurgimiento de tres masas retroperitoneales nuevas en la TC de control, una de 3 x 2 cm (en contacto con la cola del páncreas, infiltración de la vena esplénica, borde inferior de la glándula suprarrenal, musculatura paravertebral y aorta abdominal alcanzando la bifurcación ilíaca), otra de 1,5 cm (a nivel de la arteria ilíaca común izquierda) y otra de 1 cm (en contacto con la musculatura del psoas izquierdo), además de una lesión hepática de 1 cm caracterizada como metástasis hepática en el segmento VII.

¿El destino ya está escrito o hay que escribirlo? Es evidente que el final de este caso clínico todavía no ha terminado, pero cuando hablamos del pronóstico de los sarcomas retroperitoneales casi todos los autores coinciden en cuanto a la evolución y los factores pronósticos^{2,3}, especialmente en el caso del leiomiosarcoma debido a su alta tasa de recidiva y biología feroz, ya que más del 75% de los pacientes fallecen por la enfermedad⁴.

Los tumores retroperitoneales primarios producen escasa sintomatología y no suelen dar la cara hasta fases avanzadas. En el 78% de los casos el tumor es palpable, visible e indoloro y los síntomas derivan de la compresión de las distintas estructuras. Nuestro caso es realmente fortuito, ya que su tamaño era inferior a 5 cm y se manifestó merced a la compresión del uréter dando una clínica de cólico renoureteral. Incluso a pesar de conseguir una resección completa (R0), principal factor pronóstico, el grado tumoral y el tipo histológico

eran muy desfavorables, lo cual explica la rápida recidiva local de la paciente (tabla I).

Tras discutir el caso en sesión multidisciplinar se decidió monoterapia adyuvante con un régimen de quimioterapia basado en adriamicina 75 mg/m², dentro de un ensayo clínico del Grupo Español de Investigación en Sarcomas (GEIS), estando en el momento actual la paciente recibiendo su segundo ciclo y con un índice de Karnofsky del 100%.

Decía Friedrich von Bodenstedt que “Las buenas noticias siempre llegan tarde; las malas, demasiado pronto”. Haciendo alusión a esta sentencia, confiamos en que a pesar del mal pronóstico de los leiomiomas las gráficas y curvas de Kaplan-Meier se mantengan en el tiempo sin disminuir escalones en términos de supervivencia.

DISCUSIÓN

Los tumores retroperitoneales primarios son poco frecuentes (< 0,2%), siendo aproximadamente el 70% malignos, de los cuales la mitad corresponden a sarcomas. El leiomioma es el segundo en frecuencia (el primero es el liposarcoma).

En el proceso diagnóstico se han enumerado casi todas las técnicas disponibles, siguiendo un orden lógico. Existe controversia en cuanto a la utilización de la punción-biopsia dirigida. En nuestro caso, acertó el diagnóstico y ayudó a la planificación quirúrgica, pero no hay que olvidar que se trata de un análisis limitado del componente tumoral (pueden coexistir varios subtipos celulares y el cilindro de la biopsia solo es una representación del amplio océano tumoral).

El tratamiento de la recidiva sigue los mismos criterios que el tratamiento de una lesión primaria. En nuestro caso, se planteó la cuestión de la reseccabilidad ante la recidiva, debido a la invasión de grandes vasos y el íntimo contacto con estructuras viscerales que teóricamente van más allá de las posibilidades de una resección ampliada⁵.

Hay que tener en mente el diagnóstico diferencial del cólico renoureteral, ya que que bajo este título de “El cólico maligno” se podría haber presentado un aneurisma de aorta disecante o un proceso quirúrgico, si bien es cierto que la forma de presentación de este tumor retroperitoneal, además de ser muy infrecuente, no va a suponer una urgencia vital en el momento de la consulta inicial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Edge SB, Byrd DR, Compton CC, Fritz AG, Greene FL, Trotti A (eds.). AJCC cancer staging manual. 7.^a ed. New York, NY: Springer; 2010.
2. Hassan I, Park SZ, Donohue JH, Nagorney DM, Kay PA, Nasciemento AG, et al. Operative management of primary retroperitoneal sarcomas: a reappraisal of an institutional experience. *Ann Surg.* 2004; 239: 244-50.
3. Singer S, Corson JM, Demetri GD, Healey EA, Marcus K, Eberlein TJ. Prognostic factors predictive of survival for truncal and retroperitoneal soft-tissue sarcoma. *Ann Surg.* 1995; 221: 185-95.
4. Weiss SW. Smooth muscle tumors of soft tissue. *Adv Anat Pathol.* 2002; 9: 351-9.
5. Jaques DP, Coit DG, Hajdu SI, Brennan MF. Management of primary and recurrent soft-tissue sarcoma of the retroperitoneum. *Ann Surg.* 1990; 212: 51-9.

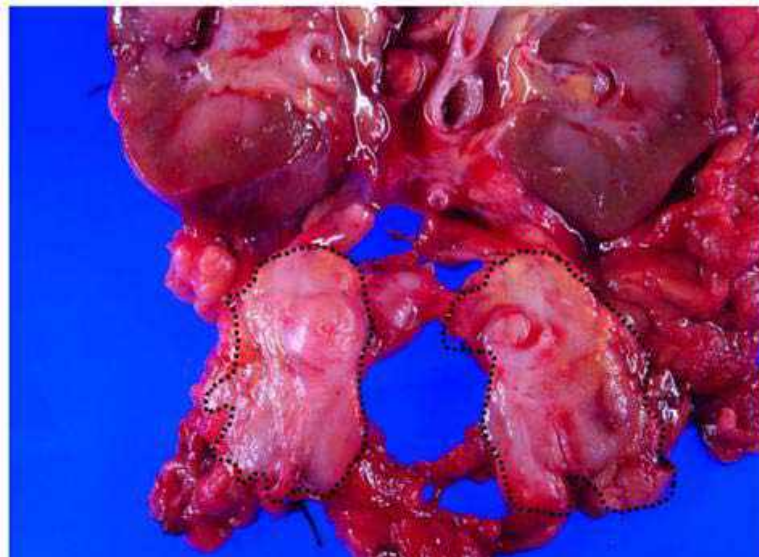


Fig. 1. Pieza en bloque de nefrectomía y tumor. Adyacente al polo inferior se identifica una masa de coloración amarillenta y carnosa que engloba uréter y mide 4 x 3 x 2 cm (línea discontinua). Fíjense en el detalle anatómico de la mucosa del uréter y cómo es engullido por la masa tumoral.

| Factor pronóstico | Menos malo | Malo |
|--------------------------------|-----------------|------------------|
| Resección quirúrgica | R0 (*) | R1, R2 |
| Grado tumoral | Bajo | Alto (*) |
| Tipo histológico | Liposarcoma | Leimosarcoma (*) |
| Existencia de metástasis | No (*) | Sí |
| Tamaño | <5 cm (*) | >5 cm (*) |
| Índice mitótico | <10-15 / 10 HFP | > 10-15 HFP (*) |
| Necrosis | Ausencia | Presencia (*) |
| Edad | Niños | Adulto (*) |
| Infiltrado inflamatorio | Ausencia | Presencia (*) |
| Calcificaciones intratumorales | Presencia | Ausencia (*) |

Tabla I. Los principales factores pronósticos son la resección quirúrgica, el grado tumoral, el tipo histológico y la existencia de metástasis a tiempo cero. Obsérvese que a pesar de que nuestra resección fue completa, la paciente cumple la mayoría de los factores de mal pronóstico.



¿Por qué buscar un diagnóstico etiológico ante un priapismo?

**C. León Delgado, J. Rosety Rodríguez,
R. García-Baquero García de Paredes,
J. Amores Bermúdez**

Servicio de Urología

Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz)

SUPERVISOR:

M. B. Madurga Patuel

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 50 años de edad, con los siguientes antecedentes personales: no alergias medicamentosas, no enfermedades de interés, no intervenciones quirúrgicas. Hábitos tóxicos: fumador de 40 cigarrillos al día. Niega otros tóxicos.

El paciente acude derivado desde un centro concertado por un posible priapismo. Presenta tumefacción peneana con dolor de un mes de evolución. Previamente a este cuadro clínico padecía infecciones de orina de repetición, uretritis y uretrorragia asociando un cuadro de retención aguda de orina que requirió sondaje vesical. No padecía fiebre, ni síndrome constitucional.

Acude derivado por el empeoramiento del dolor peneano y un cuadro clínico de obstrucción urinaria en las últimas horas, a pesar de tratamiento médico con analgésicos, antiinflamatorios y antibióticos. Se indaga sobre relaciones de riesgo o toma de tóxicos o fármacos, con negativa absoluta por parte del paciente.

Exploración física

Buen estado general, consciente, orientado y colaborador, buena coloración de piel y mucosas. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias, doloroso a la palpación en el hipogastrio por posible retención aguda de orina. No muestra signos de irritación peritoneal. Exploración genital: se evidencia pene aumentado de tamaño, signos de inflamación aguda, con induración difusa de ambos cuerpos cavernosos y cuerpo

esponjoso. A nivel del glande se aprecian lesiones ulceradas y una secreción uretral de coloración blanquecina no maloliente. Testículos de tamaño y morfología normales, sin masas y en la bolsa escrotal, resto sin alteraciones.

Pruebas complementarias

- Eco-doppler peneano: en situación basal no se aprecian calcificaciones en los cuerpos cavernosos ni en las cubiertas de la región dorsal del pene; el calibre de las arterias cavernosas es normal, los registros doppler son de tipo pulsátil, sin diástoles, normales. Arteria y vena dorsal del pene con morfología normal, y flujo claramente aumentado. Tumescencia peneana grado III. No se visualizan anomalías vasculares, fistulas arteriovenosas, malformación arterial en las arterias cavernosas, ni en las arterias pélvicas. Aorta abdominal y vasos ilíacos con paredes ateromatosas, calcificaciones, sin estenosis morfológicas ni hemodinámicas (fig. 1). Ante estos hallazgos se establece el diagnóstico de priapismo de bajo flujo.

Tratamiento

Se intenta sondaje vesical, resultando el mismo imposible, dada la tumefacción peneana y la exudación uretral. Por ello, se decide realizar derivación urinaria suprapúbica temporal, extrayéndose orina clara.

Se realiza una gasometría de cuerpos cavernosos: con pH 7,27, presión parcial de anhídrido carbónico (PaCO_2) 35 mmHg y presión parcial de oxígeno (PaO_2) 64 mmHg. Y muestra de exudado uretral para cultivo.

Se intenta realizar una punción evacuadora, aunque sin resultados, y se recurre a la infiltración de efedrina, sin conseguir la detumescencia, por lo que finalmente se decide realizar una fístula cavernoesponjosa según técnica de Al-Ghorab y Ercole. Por ello se decide el ingreso para observación y tratamiento antibiótico intravenoso de amplio espectro con doxiciclina y piperaciclina-tazobactam. Tras una evidente mejoría, con disminución del volumen peneano, el paciente es derivado a su centro de referencia para continuar con antibioterapia y posterior estudio ambulatorio.

Diagnóstico

Priapismo de bajo flujo y uretritis aguda.

Evolución

A los 15 días del alta el paciente acude de nuevo a Urgencias derivado de su hospital de referencia, en esta ocasión por paraplejia incompleta, con fractura

patológica de L4, tras presentar lumbalgia de más de una semana con irradiación hacia las rodillas y espasmos musculares intensos, con dificultad para la marcha.

En este mismo centro se le realizó una analítica, evidenciándose unos valores de hemoglobina de 8,8 g/dl y creatinina de 8,78 mg/dl y potasio de 7,12 mEq/l, como datos más significativos.

Se realizó una tomografía computarizada (TC) abdomino-pélvica, identificándose una masa suprarrenal izquierda de 3 cm, dilatación de colon transversal y ascendente, adenopatías paraaórticas e inguinales bilaterales, ureterohidronefrosis bilateral, vejiga de pequeño tamaño con irregularidad en la pared anterior y dilatación de ambos uréteres a nivel ureterovesical, a nivel de L4 lesión de partes blandas que destruye el hemicuerpo vertebral derecho y pedículo e invade el espacio medular contactando íntimamente con la médula, altamente sugestiva de lesión metastásica o tumor primario (fig. 2).

Ante los hallazgos se coloca un catéter de nefrostomía derecha, con imposibilidad de colocación de izquierdo por escasa ectasia; se realiza diálisis (cinco sesiones) para tratamiento de la insuficiencia renal aguda y se ingresa en la Unidad de Columna de Traumatología para el estudio de extensión y valorar una intervención quirúrgica.

Presenta mejora analítica tras precisar transfusiones sanguíneas en varias ocasiones. Posteriormente se consigue colocar una nefrostomía izquierda, dado el aumento de la ectasia.

Se completa el estudio con una TC craneal y una TC torácica, con resultado de nódulos pulmonares en los lóbulos superior izquierdo e inferior izquierdo, de naturaleza tumoral, pudiéndose corresponder con lesiones metastásicas.

Se realiza una resonancia magnética de columna, que muestra lesiones óseas metastásicas a nivel de D12, L1, L2 y L4, estando L4 especialmente comprometida, tanto el cuerpo vertebral como los elementos vertebrales posteriores con expansión del pedículo.

Finalmente, la gammagrafía ósea objetiva focalidades patológicas en la columna lumbar, sacroilíaca derecha y fémur derecho compatibles con metástasis óseas.

Ante estos hallazgos se propone tratamiento paliativo sintomático con radioterapia 3D de la masa de partes blandas a nivel vertebral.

Se realiza resección transuretral vesical para la valoración de la lesión vesical, resultando este tejido fibromuscular infiltrado por carcinoma urotelial de alto grado. Se comentó el caso en comité de tumores (formado por oncólogos médicos, oncólogos radioterapeutas, urólogos y anatomopatólogos), decidiéndose mantener una actitud paliativa con quimioterapia con radioterapia 3D de la masa de partes blandas a nivel vertebral. Por parte de Traumatología, se realiza la valoración por puntuación de Tokuhashi (6 puntos) decidiendo tratamiento conservador.

El paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Paliativos, donde presenta infección por *Acinetobacter baumannii* y fallece al mes de su ingreso por fallo multiorgánico.

DISCUSIÓN

En los varones, el cáncer vesical es el cuarto tumor en frecuencia en los países desarrollados. Casi una tercera parte de los tumores vesicales infiltrantes va a presentar metástasis a distancia no evidenciadas en el momento del diagnóstico. El cáncer de vejiga provoca un 4,1% de todas las muertes por cáncer en varones, siendo la novena causa de muerte por cáncer a nivel mundial.

El priapismo metastásico es poco común, se asocia principalmente a tumores vesicales y prostáticos, aunque también se ha registrado en la literatura médica su aparición tras tumores de pulmón, testículos y riñón. Principalmente aparece secundariamente a la infiltración de los cuerpos cavernosos, aunque también puede deberse a afectación del glande y el cuerpo esponjoso. Comúnmente se asocia a un pronóstico nefasto.

La ecografía Doppler es una prueba complementaria útil, pero el diagnóstico definitivo lo da la biopsia de cuerpos cavernosos.

El tratamiento del priapismo de origen metastásico va a depender de la esperanza de vida, en general corta, dado que se asocia a enfermedad avanzada. Se puede recurrir a la cirugía, la radioterapia o la quimioterapia paliativa.

Es importante descartar ante todo priapismo un origen tumoral, al menos con una ecografía abdominal, dada la importancia clínica de las patologías asociadas a este.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sönmez NC, Coşkun B, Arisan S, Güney S, Dalkiliç A. Early penile metastasis from primary bladder cancer and the first systematic manifestation: a case report. *Cases J.* 2009; 2: 7281.
2. Eguiluz P. Malignant priapism and secondary bladder cancer. Case report. *Arch Esp Urol.* 2009; 62; 239-41.
3. Guvel S, Kilinc F, Torun D, Egilmez T, Ozkardes H. Malignant priapism secondary to bladder cancer. *Journal of andrology. J Androl.* 2003; 24: 499-500.
4. Trivez Boned MA, Aranda Lassa JM, Lozano Enguita J, Ambroj Navarro C, Cebrián C. Carcinoma transicional y priapismo metastásico. *Actas Urol Esp.* 2004; 28: 694-7.
5. Celma Doménech A, Planas Morin J, De Torres Ramírez I, Bestard Vallejo J, Mir Marisma C, Morote Robles J. Priapismo secundario a infiltración peneana por contigüidad de carcinoma vesical infiltrante. *Actas Urol Esp.* 2008; 32: 749-51.

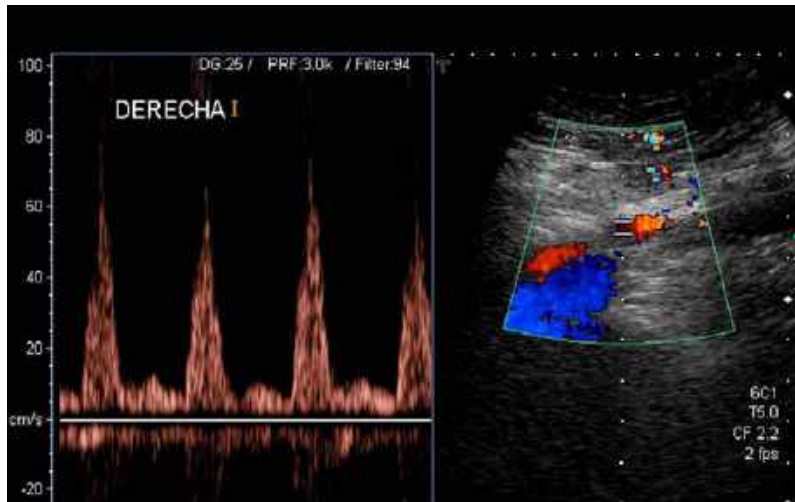



Fig. 1. Aumento del flujo en la arteria dorsal del pene.



Fig. 2. Tumoración vesical y lesión de partes blandas a nivel de L4.



Manejo de la citología urinaria positiva de repetición con cistoscopia normal

G. Lendínez Cano, F. Rivera Muñoz

Servicio de Urología

Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme (Sevilla)

SUPERVISOR:

J. Rico López

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente de 68 años de edad que presenta como antecedentes personales alergia a la penicilina, hipertensión arterial, síndrome de apneas e hipopneas obstructivas durante el sueño con presión continua positiva en las vías respiratorias y cardiopatía isquémica (infarto agudo de miocardio 10 años antes). Medicación habitual.

Como antecedentes urológicos, cabe destacar que fue estudiado en consultas, a las que acudió por episodios de hematuria total macroscópica intermitentes de varios meses de evolución sin coágulos. No se acompañaba de ninguna otra sintomatología ni provocaban anemia del paciente. Hábito miccional satisfactorio sin medicación. Fue diagnosticado de tumor vesical papilar multifocal y sometido a resección transuretral (RTU), con anatomía patológica de carcinoma urotelial T1 GIII. En la urografía intravenosa (UIV) previa a la intervención no se evidencian defectos de repleción en el tracto urinario superior (TUS).

Se incluyó en protocolo de instilaciones endovesicales con bacilo de Calmette-Guérin (BCG) y seguimiento estrecho cada 3 meses con citología y cistoscopia. El paciente recibe sin incidencias el ciclo de inducción de BCG de 6 semanas, siendo la primera revisión normal. Ya en período de mantenimiento (pauta SWOG 6 + 3 durante 2 años) y 9 meses después de la RTU aparece una citología urinaria positiva, permaneciendo el paciente totalmente asintomático sin haber presentado nuevos episodios de hematuria macroscópica.

Exploración física

Genitales externos normales y tacto rectal adenomatoso grado II sin nódulos y no doloroso.

Pruebas complementarias

- Analíticamente no presenta alteraciones bioquímicas ni en el hemograma, siendo las cifras de antígeno prostático específico de 2,5 ng/ml.
- Cistoscopia normal, sin encontrar ninguna zona sospechosa.

Diagnóstico y tratamiento

Estamos pues ante un paciente con antecedente de un tumor vesical de alto grado multifocal actualmente asintomático y dentro de un programa de instilaciones endovesicales con BCG que presenta citología positiva con cistoscopia normal, por lo que seguiremos el algoritmo diagnóstico de este tipo de pacientes (fig. 1).

Se repite el estudio citológico, que continúa siendo positivo a carcinoma urotelial, y se solicita una UIV, que no presenta claros defectos de repleción. No se encuentran alteraciones en la mucosa vesical en la cistoscopia y en el tacto rectal realizado no se palpó ningún área indurada.

Decidimos, como primera maniobra, y dado que hasta en el 60% de estos casos estaremos ante un carcinoma *in situ* vesical, la realización de una biopsia múltiple normalizada vesical (BMN). En el mismo acto llevamos a cabo la toma de citología ureteral selectiva bilateral.

No se encontraron evidencias de tejido tumoral en la BMN, pero se constató citología ureteral izquierda positiva para carcinoma urotelial de alto grado. Paralelamente solicitamos una uro-TC para afinar el examen del tracto urinario superior, que no presentó alteraciones.

Tras este hallazgo y por la posibilidad de hasta un 50% de que la positividad de la citología ureteral se deba a un arrastre de células perimeáticas, decidimos realizar un nuevo ciclo de inducción de BCG durante 6 semanas y posteriormente recogida de una nueva citología ureteral selectiva junto con ureteropielografía retrógrada izquierda (UPR).

La UPR (fig. 2) mostró una leve ectasia ureteral distal izquierda con dudoso defecto de repleción de pequeño tamaño que no se objetivó en las imágenes previas de la UIV y la TC. Una vez más, la citología ureteral izquierda fue positiva, con cistoscopia sin áreas sospechosas. El siguiente paso fue la realización de una ureterorenoscopia flexible con fines diagnósticos. En ella se puso de manifiesto la existencia de un tumor ureteral y piélico izquierdo multifocal de aspecto papilar.

Ante este hallazgo indicamos una nefroureterectomía izquierda junto con rodete vesical, que como resultado histopatológico ofreció carcinoma urotelial multifocal ureteral GII T1 y carcinoma urotelial en la pelvis renal GIII T1 con márgenes quirúrgicos negativos.

Evolución

El paciente ha seguido los controles habituales, presentando 8 meses más tarde una nueva recidiva vesical superficial en la cara lateral derecha de unos 2 cm que se trató de manera endoscópica (GII T1) con UIV, sin alteraciones.

Se encuentra actualmente asintomático dentro del programa de instilaciones de BCG con controles trimestrales con citología y cistoscopia y UIV anual.

DISCUSIÓN

La inmunoterapia endovesical con BCG en tumores vesicales superficiales de alto riesgo se recomienda en las guías de práctica clínica y ha demostrado una reducción de las tasas de recidiva y progresión, si se realiza un ciclo de mantenimiento de al menos un año. En caso de recidiva tumoral precoz, existe hasta un 50% de posibilidades de respuesta completa tras un nuevo ciclo de BCG, aunque aumenta el riesgo de progresión, por lo que se debe valorar la cistectomía. Se requiere por tanto un protocolo de seguimiento estricto y a largo plazo.

La citología urinaria es un método fiable para el seguimiento del tumor vesical de alto grado (sensibilidad > 90%). En el caso de presentarse citología repetidamente positiva con cistoscopia normal habrá que ampliar el estudio para el despistaje de una posible enfermedad en el TUS y urotelio prostático, aunque casi en un 60% de las ocasiones estaremos ante un cis vesical, por lo que la primera maniobra consistirá siempre en una BMN vesical con biopsia de uretra prostática y toma de muestra de citología selectiva ureteral bilateral. La positividad de la citología selectiva ureteral con pruebas de imagen normales obliga a realizar un examen endoscópico de TUS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Babjuk M, Oosterlinck W, Sylvester R, Kaasinen E, Böhle A, Palou-Redorta J, et al. EAU guidelines on non-muscle-invasive urothelial carcinoma of the bladder, the 2011 update. *Eur Urol.* 2011; 59: 997-1008.
2. Rouprêt M, Zigeuner R, Palou J, Boehle A, Kaasinen E, Sylvester R, et al. European Guidelines for the diagnosis and management of upper urinary tract urothelial cell carcinomas. 2011 Update. *Eur Urol.* 2011; 59: 584-94.

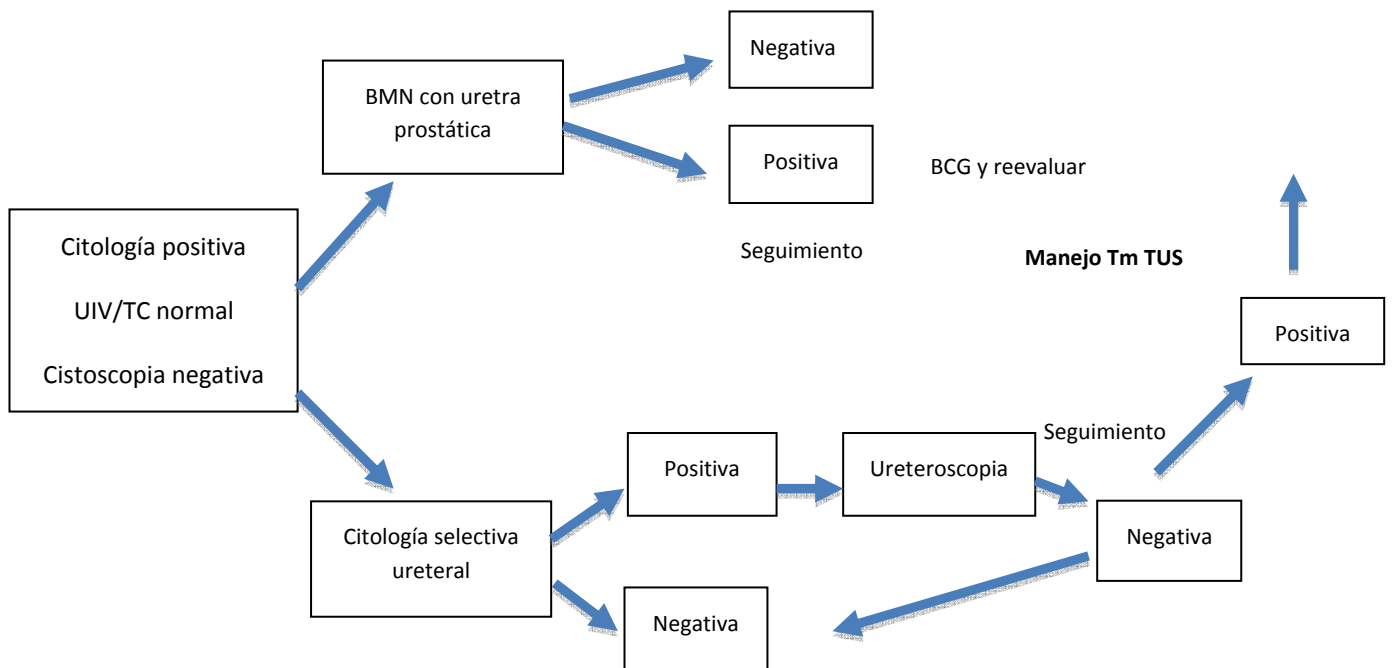


Fig. 1. Algoritmo de actuación.



Fig. 2. Ureteropiografía retrógrada izquierda con dudoso defecto de repleción del uréter distal.



Hematuria recurrente en un paciente con riñón en herradura

P. Román Birmingham

Servicio de Urología

Hospital Universitario de Móstoles (Madrid)

SUPERVISOR:

J. García González

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Se trata de un varón de 66 años de edad, exfumador desde hace 15 años, con episodios de cólicos nefríticos no expulsivos hace 2 años, que acude al Servicio de Urgencias en dos ocasiones durante la misma semana por un cuadro clínico de hematuria total con coágulos recurrente asociado a dolor lumbar bilateral, sin otra sintomatología asociada.

Exploración física

Al examen físico se describe un abdomen blando, depresible, sin masas palpables y puñopercusión renal bilateral negativa. Al tacto rectal presenta una próstata volumen I, no sospechosa.

Pruebas complementarias

- Tras la resolución de su cuadro de hematuria con sondaje vesical y lavados vesicales continuos durante 48 horas no se evidenció alteración de los parámetros hematológicos, bioquímicos o de la coagulación. Antígeno prostático específico: 1,03 ng/ml.
- En la urografía intravenosa se objetivó la presencia de un riñón en herradura con buena función renal bilateral, sin imágenes de litiasis ni

defectos de repleción en el tracto urinario superior, aunque se describió un dudoso defecto de repleción en el cistograma.

- La citología de orina resultó negativa para células malignas en dos ocasiones.
- En la cistoscopia se identificó una próstata pequeña con lóbulos no coaptantes, cuello vesical sangrante al roce asociado a edema bulloso en el hemitriángulo derecho que ocultaba el meato, por lo que se toman biopsias múltiples, con informe anatomopatológico de inflamación y cambios reactivos.

Tratamiento y evolución

Ocho meses después presenta un nuevo episodio de hematuria con coágulos monosintomática, por lo que se solicita una nueva citología de orina, en la que se observa atipia indeterminada.

Se realiza una tomografía computarizada (TC) abdomino-pélvica con contraste intravenoso y oral, que evidenció una lesión ocupante de espacio en el grupo calicial superior y medio del hemirriñón izquierdo, con ocupación parcial de la pelvis renal (fig. 1); no se identificaron adenopatías locorregionales ni afectación de la grasa perirrenal. En la reconstrucción vascular se describe la presencia de una arteria renal para cada hemirriñón y una arteria renal accesoria que emerge de la arteria mesentérica inferior y que irriga el istmo (fig. 2). El sistema venoso se compone de dos venas renales derechas y una vena renal izquierda.

Con el diagnóstico de sospecha de lesión neoplásica del tracto urinario superior, se programa para nefroureterectomía izquierda con sinfisectomía del istmo renal. Tras la sección del istmo se extirpa el hemirriñón izquierdo, suturando el parénquima del istmo residual correspondiente al hemirriñón derecho con puntos de hemostáticos. Se retiró todo el hemirriñón izquierdo junto con su pedículo vascular y el uréter ipsilateral con rodete vesical.

El diagnóstico anatomopatológico de la pieza fue de carcinoma papilar superficial urotelial de bajo grado (pT1G1) que ocupaba todo el sistema pielocalicial superior del hemirriñón resecado, no estaban afectados los grupos caliciales inferiores ni el resto del uréter. No se constató tampoco invasión vascular o de las estructuras adyacentes.

No hubo complicaciones en el postoperatorio. Durante el seguimiento (40 meses) después de la cirugía el paciente ha presentado dos recidivas vesicales (12 meses y 20 meses después) de neoplasia urotelial de bajo grado (TaG1) menores de 1 cm, resueltas mediante resección transuretral vesical. Actualmente el paciente persiste asintomático y no ha mostrado hasta la fecha evidencia de nuevas recidivas.

DISCUSIÓN

El riñón en herradura es la anomalía de fusión más habitual, con una incidencia del 0,25% en la población general¹. En los riñones en herradura, el tumor más frecuente es el carcinoma de células renales seguido por los carcinomas uroteliales y tumores de Wilms². Se ha observado que la incidencia de los tumores uroteliales en riñones en herradura es al menos tres veces más frecuente que la descrita en riñones normales³. Este dato se atribuye al estímulo nocivo crónico asociado a la estasis, la infección y los cálculos.

En el caso que presentamos, la urografía realizada no detectó defectos de repleción en la vía urinaria que hicieran sospechar de una neoplasia a este nivel; este hecho se debió probablemente a la anomalía anatómica renal del paciente que dificultaba la evaluación de las imágenes. Sin embargo, la TC helicoidal multicorte con contraste intravenoso realizada 8 meses más tarde, al tener diferentes tipos de cortes (sagital, coronal y transversal) facilitó la identificación de la lesión y además nos proporcionó en las reconstrucciones poder conocer con detalle la localización y la irrigación del tumor⁴, lo que ayudó en la realización de la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bauer SB. Anomalies of the upper urinary tract. En: Walsh PC, Retick AB, Vaughan ED Jr, Wein AJ (eds.). Campbells Urology. 8.^a ed. Philadelphia: Saunders; 2002; p. 1885-924.
2. Buntlehy D. Malignancy associated with horseshoe kidney. Urology. 1976; 8: 146-8.
3. Chooovichian T, Yalla SV, DeLima A, Burros HM. Transitional cell carcinoma in horseshoe kidneys. South Med J. 1974; 67: 619.
4. Lee CT, Hilton S, Russo P. Renal mass within a horseshoe kidney: preoperative evaluation with three-dimensional helical computed tomography. Urology. 2001; 57: 168.

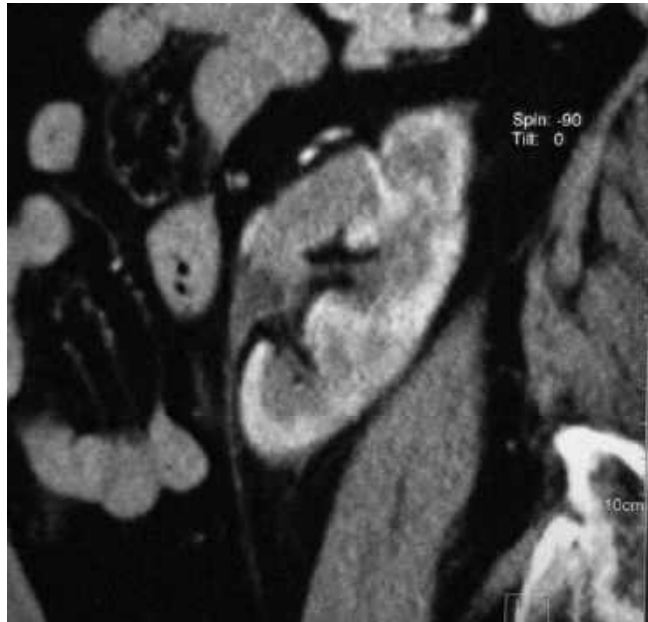


Fig. 1. Lesión que ocupa los grupos caliciales superior y medio y la pelvis renal del hemirriñón izquierdo.

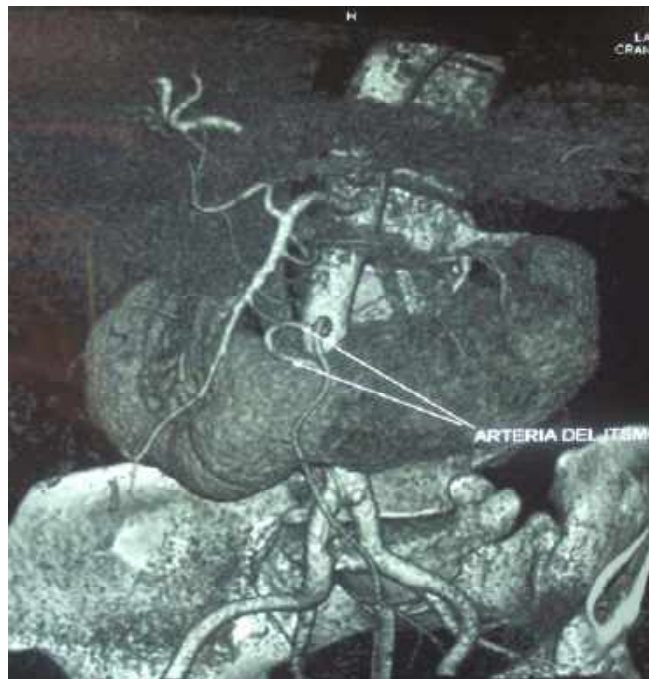


Fig. 2. Reconstrucción por tomografía computarizada de los vasos que irrigan el riñón en herradura.



Mujer de 15 años en estudio por presíncopes

M. Á. Núñez Sarrión, M. Perán Teruel,

P. J. Fernández Anguita,

L. Moreillo Vicente

Servicio de Urología

Complejo Hospitalario Universitario

(Albacete)

SUPERVISOR:

J. M. Giménez Bachs

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 15 años de edad con los siguientes antecedentes personales: no alergias medicamentosas conocidas; embarazo y parto normales. Valorada por Neurología Pediátrica a los 5 años por trastornos del comportamiento y crisis de irritabilidad tras un traumatismo craneoencefálico, siendo dada de alta sin apreciar patología neurológica. Valorada por Endocrinología pediátrica a los 9 años por hipotiroidismo subclínico, con seguimiento de las cifras de tirotrópina (TSH). Estudiada a los 10 años por Neurología Pediátrica por cefalea persistente, con tomografía computarizada (TC) craneal normal, siendo diagnosticada de migraña con excesiva patología funcional y gran ansiedad familiar.

Enfermedad actual: la paciente está en seguimiento en consultas externas de Endocrinología por elevación persistente de la TSH e hipercolesterolemia, refiriendo cuadros repetidos de mareo con sudoración y astenia, sin pérdida de conciencia, que ceden con la ingesta, compatibles con hipoglucemias no objetivadas con el test del ayuno. Refiere ocasionalmente dolor torácico, por lo que es estudiada por Cardiología Pediátrica, descartándose patología cardíaca. Siguiendo controles periódicos en consulta, se produce un aumento en la frecuencia de estos cuadros presincopales, en los que se objetivan hipoglucemias con medidas de glucemia domiciliarias, que remontan con la ingesta. Se realiza un estudio analítico y hormonal.

La paciente consulta a su médico de Atención Primaria por crisis presincopales, con sudoración y astenia.

Exploración física

Peso 53 kg, talla 170 cm, buen estado general, no impresiona de gravedad. Buena hidratación, coloración y perfusión. No exantemas ni petequias. No bocio. Fenotipo normal. Auscultaciones cardíaca y pulmonar normales. Abdomen blando y depresible. Masa en el hipocondrio derecho, mal delimitada. Exploración neurológica dentro de la normalidad. Desarrollo puberal completo.

Pruebas complementarias

- Hemograma: normal.
- Bioquímica: cortisol basal 27,5 µg/dl, glucemia 85 mg/dl, colesterol total 219 mg/dl. Perfiles renal, lipídico y hepático normales.
- Insulina, péptido C, ácidos grasos no esterificados, beta-hidroxi-butilato normales. Anticuerpos antiinsulina negativos.
- Hormonas tiroideas: TSH 4,77 mU/ml, T4 libre 1,23 ng/dl.
- Test de la corticotropina (ACTH) normal.
- Ecografía tiroidea normal.
- Ecografía abdominal: masa sólida mesorrenal derecha de unos 8 cm de diámetro mayor, heterogénea y vascularizada, con probable necrosis central. Ectasia pielocalicial renal derecha leve. Resto del estudio sin hallazgos sonográficos de interés.
- TC abdominal (fig. 1): masa sólida renal derecha, de aproximadamente 7,6 x 5,4 x 7,2 cm, localizada en el tercio medio e inferior, exofítica. Muestra una densidad heterogénea, con zonas de densidad idéntica a las partes blandas y zonas de grasa. No se identifican calcificaciones. Importante vascularización con imágenes de dilataciones aneurismáticas intratumorales. No se observan adenopatías locorregionales ni signos de infiltración venosa, arterial o de la vía excretora, aunque sí mínima ectasia pielocalicial.
- Compatible con angiomiolipoma como primera posibilidad diagnóstica.

Tratamiento y evolución

Ante el hallazgo casual de la masa renal la paciente es trasladada al Servicio de Urología para su valoración. Asimismo es remitida a Dermatología por la presencia de lesiones cutáneas faciales, que son diagnosticadas de acné papuloso y tratadas de forma tópica, descartándose fibromas faciales.

Se decide tratamiento quirúrgico, realizándose una nefrectomía parcial a través de lumbotomía posterolateral derecha. En la cirugía se halla una tumoración de 6-7 cm, de aspecto cerebriforme, en el polo inferior, que se disecciona hasta el seno renal, consiguiéndose la exéresis completa con margen de parénquima sano.

El postoperatorio transcurre sin incidencias, y es dada de alta a los 8 días de la cirugía.

El resultado histopatológico de la pieza quirúrgica fue de tumoración constituida por tejido adiposo maduro, tejido muscular liso y vasos de paredes irregulares, engrosados. Destacan áreas más sólidas constituidas por células epitelioides, con moderado pleomorfismo nuclear, que muestran expresión de HMB45 y de actina de músculo liso focal. Bajo índice de proliferación (Ki-67), bajo índice mitótico, sin atipias, necrosis, ni infiltración muscular. Conclusión: angiomiolipoma epitelioides (fig. 2).

Ante el diagnóstico se realiza una TC cráneo-tóraco-abdomino-pélvica, que descarta lesiones cerebrales que acompañan en la esclerosis tuberosa, metástasis y/o afectación visceral o ganglionar. Posteriormente se realiza un estudio estrecho (trimestral durante el primer año) con pruebas de imagen dentro de la normalidad, sin signos de recidiva y/o metástasis. Tras dos años desde la cirugía, la paciente se encuentra libre de enfermedad.

DISCUSIÓN

Los angiomiolipomas se consideran tumores benignos e infrecuentes que pueden aparecer de forma aislada o asociados a facomatosis. Recientemente se ha descrito una variante denominada epitelioides, o pecoma, a la que se le reconoce, aparte de su origen en las células epitelioides perivasculares (PEC), un potencial maligno¹.

Aparece por igual en personas sanas (véase el caso de nuestra paciente), como en aquellos con facomatosis, con igual proporción entre ambos sexos y con una media de edad de 38 años². Aunque comúnmente asintomáticos, pueden presentar síntomas como dolor en el flanco, masa palpable o insuficiencia renal. Debido a su escasez en el tejido adiposo, puede simular un carcinoma renal en imágenes radiológicas³.

Histopatológicamente se caracteriza por células poligonales con citoplasma eosinofílico, diferentes grados de atipia nuclear, áreas de hemorragia y necrosis, e inmunomarcación positiva para HMB-45, HMB-50, CD63 y actina, y negativa para marcadores epiteliales^{4,5}. Se le reconoce un comportamiento maligno, presentándose metástasis a distancia en un tercio de los casos, con un pobre pronóstico², aunque en nuestro caso la evolución hasta la fecha ha sido favorable.

La resección tumoral es la base del tratamiento, pero parece no ser suficiente, por lo que está en estudio la utilización de quimioterápicos como doxorubicina e inhibidores de M-TOR como rapamicina o tensinolisimus⁵. Debido a su infrecuencia

y su potencial maligno, los profesionales debemos tener en mente esta variante tumoral en la valoración de las masas renales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Azurmendi Arin I, Llarena Ibarburen R, García-Olaverri Rodríguez J, Olano Grasa I, Cantón Aller E, Pertusa Peña C. Angiomiolipoma epitelióide renal. Arch Esp Urol. 2008; 61: 540-3.
2. Astigueta JC, Abad MA, Pow-Sang MR, Morante C, Meza L, Destefano V, et al. Angiomiolipoma epitelióide: una variante rara del angiomiolipoma renal. Arch Esp Urol. 2009; 62: 493-7.
3. Bing Z, MacLennan GT. Renal epithelioid angiomyolipoma. J Urol. 2009; 182: 2468-9.
4. Chen J, Wang P, Wang C, Cai S, Ren G, Li Y. Highly aggressive epithelioid renal angiomyolipoma with a very poor prognosis. Chin Med J (Engl). 2010; 123: 765-6.
5. Varma S, Gupta S, Talwar J, Forte F, Dhar M. Renal epithelioid angiomyolipoma: a malignant disease. J Nephrol. 2011; 24: 18-22.



Fig. 1. Tomografía computarizada abdomino-pélvica, cortes transversal y parasagital. Masa renal derecha heterogénea.

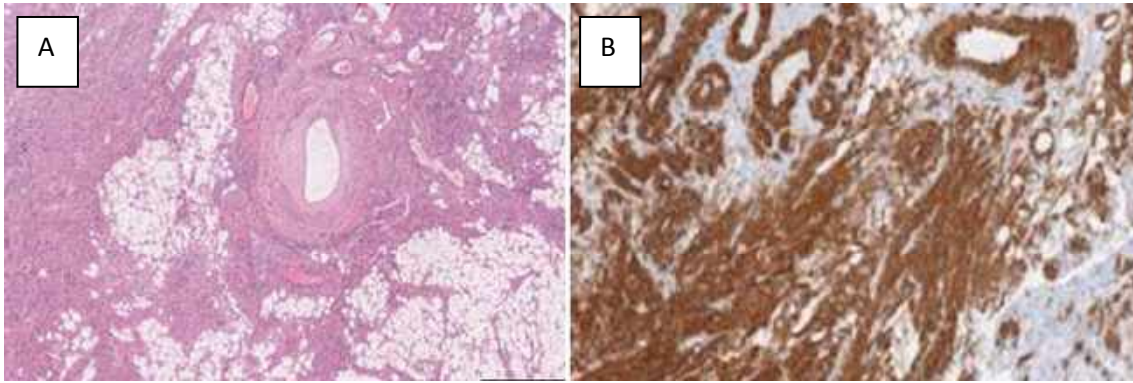



Fig. 2A. Anatomía patológica. Proliferación de tejido adiposo con vasos prominentes junto a áreas sólidas fusocelulares y epitelioides (hematoxilina-eosina x 4). **2B.** Positividad con técnicas de inmunohistoquímica de esta proliferación con actina de músculo liso.



Dolor lumbar: importancia de la biopsia renal en el diagnóstico de las lesiones sospechosas

**J. Pelegrí Gabarró¹, I. Guiote Partido¹,
J. Aranda Lozano², R. García Ruiz²**

Servicio de Urología

¹Hospital Royo Villanova (Zaragoza)

²Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza)

SUPERVISOR:

J. Oliva Encina¹

Médico Adjunto y Colaborador Docente

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso de una mujer de 47 años de edad, sin antecedentes médicos y familiares de interés y con antecedentes quirúrgicos de una conización y dos partos por cesárea.

Acude al Servicio de Urgencias, remitida por el médico de Atención Primaria, por un cuadro clínico de dolor en la fosa lumbar izquierda, con irradiación anterodescendente, de 2 días de evolución y rebelde al tratamiento analgésico; por lo que requiere de ingreso y valoración por nuestro Servicio.

Exploración física

La paciente está afebril, con las constantes dentro de los parámetros de la normalidad, consciente y orientada, con regular estado general. A la exploración abdominal, el abdomen se muestra blando y depresible, con ligera defensa abdominal en el flanco izquierdo. El signo de Blumberg es negativo. La puñopercusión lumbar es positiva en el lado izquierdo, al igual que la maniobra de Guyon. Dado el estado de la paciente y la exploración física, se decide iniciar tratamiento analgésico intravenoso y se procede a la realización de pruebas complementarias.

Pruebas complementarias

- En la analítica sanguínea se aprecia una leucocitosis de 20.800, con una neutrofilia de 82,7%. El resto de la hematimetría, la hemostasia y la bioquímica sérica no presentan alteraciones relevantes. En la analítica de orina aparece como hallazgo relevante una leucocituria de 100 ul y una hematuria de 250/ul.
- En la radiografía simple de abdomen no se observan imágenes sugestivas de litiasis ni patológicas relevantes. Con la sospecha de cólico nefrítico rebelde a tratamiento analgésico se opta por solicitar una ecografía abdominal.
- En la ecografía abdominal se desvela en el riñón izquierdo una masa heterogénea de 7 cm de diámetro mayor, en el tercio medio renal, sólida, vascularizada y con alguna calcificación puntiforme, sugestiva de carcinoma de células renales. No hay ectasia de vías colectoras y el resto de la exploración es anodina (fig. 1).
- Con la sospecha de una imagen sugestiva de carcinoma renal izquierdo y con la intención de confirmar el diagnóstico y decidir el tratamiento quirúrgico óptimo, se solicita una tomografía computarizada (TC), donde se observa como imagen relevante, en el tercio medio del riñón izquierdo, una masa compleja de baja densidad, de 7 cm de diámetro mayor, con paredes engrosadas que se realzan con el medio de contraste, con engrosamiento y aumento de la densidad de la grasa perirrenal, así como engrosamiento de la fascia perirrenal. No se identifican adenopatías satélites ni trombosis de la vena renal. El riñón izquierdo se encuentra aumentado de tamaño con aspecto edematoso, sin signos de obstrucción. El cuadro clínico radiológico sugiere como primera posibilidad la existencia de un absceso renal, con muy baja probabilidad de que se trate de un tumor abscesificado (fig. 2).
- Debido a la discordancia entre las imágenes proporcionadas por la ecografía y la TC, se opta por delegar la responsabilidad diagnóstica a la biopsia renal percutánea guiada por ecografía con aguja de 18 G y a la aspiración percutánea del contenido de dicha lesión mediante punción-aspiración con aguja fina (PAAF) y también guiada por ecografía.
- La biopsia renal resulta ser indeterminada, con altos focos de necrosis, pero el análisis citológico del líquido obtenido por punción es positivo para células malignas y compatible con tumor epitelial necrosado.

Diagnóstico

Tumor renal izquierdo.

Tratamiento

Dada la confirmación anatomopatológica diagnóstica, se opta por realizar una nefrectomía laparoscópica izquierda, con extracción de la pieza quirúrgica con mínima incisión abdominal anterior.

El resultado del análisis anatomopatológico de la pieza de nefrectomía fue de: carcinoma renal no clasificable con áreas sarcomatoides. Grado II de Fuhrman (pT2a). Ausencia de invasión del uréter y los vasos del hilio renal. Cápsula renal libre de infiltración. Márgenes quirúrgicos libres.

Evolución

Tras la nefrectomía, la paciente fue dada de alta después de 4 días de postoperatorio, con una muy buena recuperación. En la actualidad, la paciente presenta un buen estado general y sigue controles por nuestra parte, no hallando recidiva tumoral hasta la fecha.

DISCUSIÓN

En la actualidad, el incremento en la incidencia de tumores renales, el aumento del diagnóstico de pequeñas masas renales sin signos radiológicos típicos de malignidad y las nuevas técnicas de tratamiento localizado y mínimamente invasivas, han hecho que el uso de la biopsia renal haya ido en ascenso.

Estudios clínicos recientes demuestran un alto grado de fiabilidad diagnóstica para determinar patología tumoral en lesiones sugestivas de malignidad o que no se pueden confirmar mediante técnicas de imagen, como las del caso clínico presentado, mediante biopsia percutánea renal con aguja gruesa y PAAF, guiadas por ecografía^{1,2}.

Aunque el diagnóstico por punción de las masas renales parece ser seguro y lleva un mínimo riesgo de propagación del tumor³, se considera que hay que limitar la biopsia sobre masas renales en los casos de lesiones dudosas y de pequeño tamaño, en pacientes con una función renal comprometida, en los que precisen de un tratamiento ablativo y/o sistémico sin histología previa y para formular estrategias de vigilancia activa³⁻⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Caoili EM, Bude RO, Higgins EJ, Hoff DL, Nghiem HV. Evaluation of sonographically guided percutaneous core biopsy of renal masses. *AJR Am J Roentgenol.* 2002; 179: 373-8.

2. De la Morena Gallego JM, Llorente Abarca C. Biopsia de masas renales: resultados y seguridad en 2009. Actas Urol Esp. 2009; 33: 499-504.
3. Johnson PT, Nazarian LN, Feld RI, Needleman L, Lev-Toaff AS, Segal SR, et al. Sonographically guided renal mass biopsy: indications and efficacy. J Ultrasound Med. 2001; 20: 749-53.
4. Anik Sahni V, Silverman SG. Biopsy of renal masses: when and why. Cancer Imaging. 2009; 9: 44-55.
5. Pelegrí Gabarró J, Taberner Bonastre T, Guiote Partido I, Oliva Encina J, Mallén Mateo E, Martínez Bengoechea J, et al. Es la biopsia percutánea de masas renales una técnica diagnóstica fiable. Análisis inicial. Presentado a la XXVIII Reunión Nacional del Grupo de Urología Oncológica de la AEU, Murcia, España; Abril 2012.

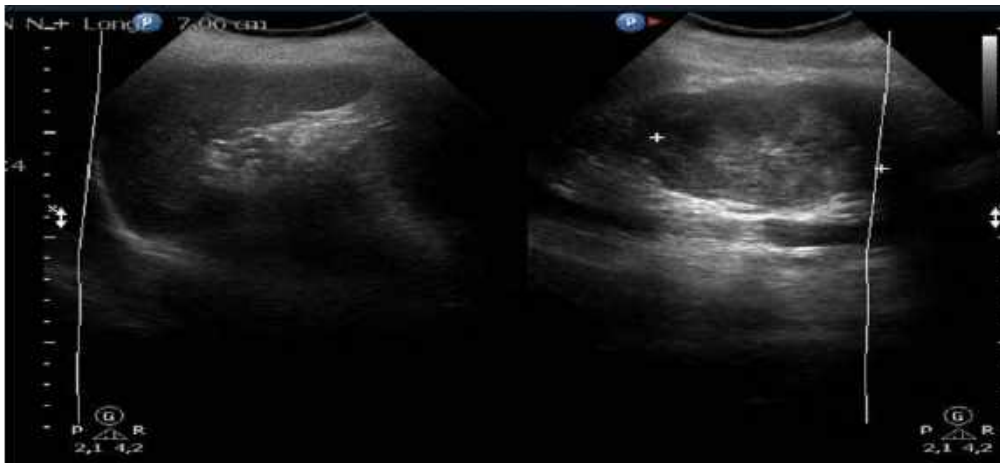


Fig. 1. imagen ecográfica del riñón izquierdo con una masa heterogénea de 7 cm sugestiva de carcinoma renal.

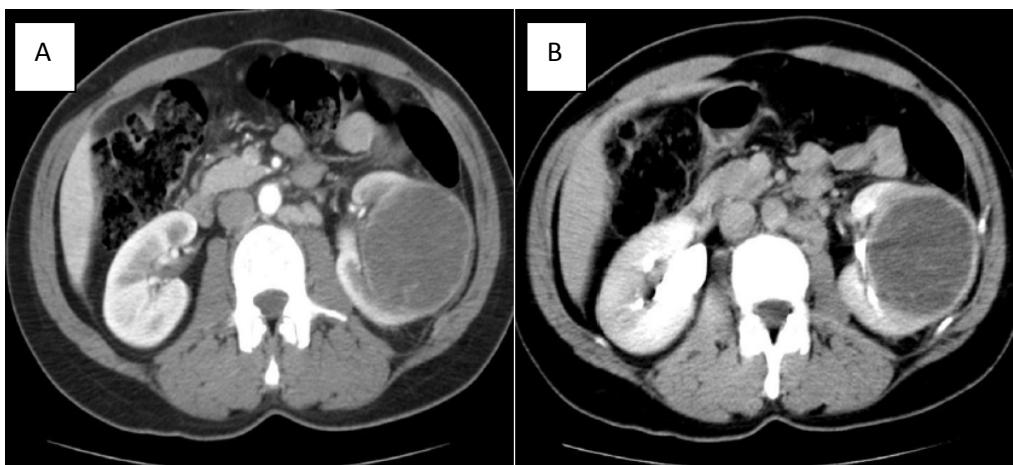


Fig. 2. imágenes del estudio TDM helicoidal centrado sobre ambos riñones. A) Sin contraste. B) En fase de eliminación. Imágenes sugestivas de absceso renal.



Masa renal asintomática en un paciente con antecedente de linfoma Hodgkin

Ó. Franco Maldonado

Servicio de Urología

Hospital Universitario Cruces (Bizkaia)

SUPERVISOR:

R. Larena Ibarguren

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 53 años de edad con antecedente de enfermedad de Hodgkin de celularidad mixta diagnosticada en el año 2009 y en remisión tras tratamiento quimioterápico con ABVD (adriamicina, bleomicina, vinblastina y dacarbazina). En 2010, tras finalizar el tratamiento quimioterápico, en los estudios radiológicos de control se identifica la persistencia de adenopatías retroperitoneales, de aspecto radiológico patológico. Se programa para la resección de estas adenopatías residuales por parte de Cirugía General, con diagnóstico final anatomopatológico de fibrosis retroperitoneal.

En marzo de 2012 ingresa desde consultas externas de Urología con diagnóstico de masa renal derecha a estudio, tras el hallazgo casual en un estudio de control (una tomografía computarizada [TC]), no asociándose a ningún otro síntoma o signo clínico.

Exploración física

La exploración física del paciente no revela ningún dato semiológico relacionado con el proceso actual.

Pruebas complementarias

- En la TC abdomino-pélvica se objetiva una pequeña masa renal de 3 cm de longitud localizada en el tercio superior del riñón derecho, única, con bordes bien definidos, sin otros hallazgos significativos (fig. 1).
- Se procede a realizar una biopsia percutánea ecodirigida con aguja 18 G de la lesión renal derecha a estudio, obteniéndose dos cilindros de 23 mm por parte del Servicio de Radiología Intervencionista (fig. 2). El estudio anatomopatológico de la lesión renal describe una lesión infiltrada por linfoma folicular grado I/II (linfoma no Hodgkin).

Tratamiento y evolución

El paciente es derivado al Servicio de Hematología para su control y tratamiento.

DISCUSIÓN

Los linfomas son un conjunto de enfermedades neoplásicas que se desarrollan en el tejido linfoideo, dividiéndose principalmente en: linfomas Hodgkin y linfomas no Hodgkin.

El riñón es el órgano más afectado en la diseminación extranodal de un linfoma, afectando con mayor predominio a varones en edad media-avanzada¹. Por lo general, la enfermedad de Hodgkin se disemina de manera predecible por los grupos ganglionares², siendo muy rara la afectación al sistema genitourinario, de lo contrario, la afectación extranodal suele ser más frecuente en aquellos pacientes que presentan linfoma no Hodgkin (LNH).

Los linfomas primarios del riñón son extremadamente excepcionales, siendo cerca del 1% de los tumores del riñón, el término primario queda reservado solo cuando la enfermedad se inicia y queda confinada al riñón³. Generalmente, son linfomas no Hodgkin del tipo B, siendo los que mayor afectación extraganglionar producen. El compromiso secundario renal en un paciente que es portador de un linfoma es muy frecuente, llegando a ser del 34% al 48%.

La etiología es desconocida, aunque se han descrito diferentes factores como la inmunodeficiencia, procesos inflamatorios crónicos o infecciones por virus de Epstein-Barr⁴. Asimismo, se ha propuesto que la enfermedad pueda tener un origen en los ganglios del seno renal o de la red linfática de la cápsula renal formando cordones de células.

La diseminación extranodal de los linfomas no Hodgkin hacia el riñón se produce bien por vía hematogena o bien por contigüidad a través de ganglios afectados del retroperitoneo³.

La clínica de la afectación renal en el LNH es inespecífica (ya sea primario o secundario) y en algunos casos puede llegar a presentar síntomas B: fiebre superior a 38,5 °C, diaforesis nocturna y pérdida de peso del 10%¹.

El diagnóstico suele ser casual por pruebas de imagen o debido a control en pacientes con linfomas previos. La forma de presentación en la TC puede ser el de una masa única (difícil de diferenciar del carcinoma renal de células claras), múltiples masas renales o infiltraciones difusas del parénquima renal. Ecográficamente puede describirse como una lesión hipoecoica con bordes no definidos⁵. En pacientes que presentan un antecedente de linfoma, linfadenopatías retroperitoneales o ganglionares en otras regiones, debe realizarse una punción de la masa renal para su estudio anatomopatológico².

El pronóstico de esta enfermedad es muy variable, dependiendo mayormente de la histopatología y el estadio de la enfermedad. El tratamiento de elección es la quimioterapia sistémica con ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona (CHOP), aunque no existe una terapia estándar⁵. En algunos casos se utiliza una terapia combinada con CHOP y rituximab, aumentando el porcentaje de respuesta y el período libre de la enfermedad⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Laborda F, Lozano Lozano D, Gil Fernandez JJ, Serrado Pardo R, Fernández Rañada JM. Linfoma no Hodgkin y aparato urinario. A propósito de un caso. *Actas Urol Esp.* 2005; 29: 427-32.
2. Shubhada A, Kellie F, Subramanian P. *Manual Washington de terapéutica médica.* 30.ª ed. Nueva York: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
3. Suárez Besio R, Decia Mendizábal R, Machado Bairo M, Campolo Rodríguez H, Arroyo Vieira C. Linfoma primario renal. Servicio de Urología. Hospital Pasteur Montevideo-Uruguay. Disponible en: www.sociedaduruguayade-neurologia.com.uy/linfoma.pdf
4. Vázquez Alonso F, Sánchez Ramos C, Vicente Prados FJ, Pascual Geler M, Ruiz Carazo E, Becerra Massare P, et al. Linfoma renal primario: aportación de tres nuevos casos y revisión de la literatura. *Arch Esp Urol.* 2009; 62: 461-5.
5. Freedman A, Fredberg J. Initial evaluation and staging of non-Hodgkin lymphoma. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contexts/initial-evaluation-and-staging-of-non-hodhkin-lymphoma>.

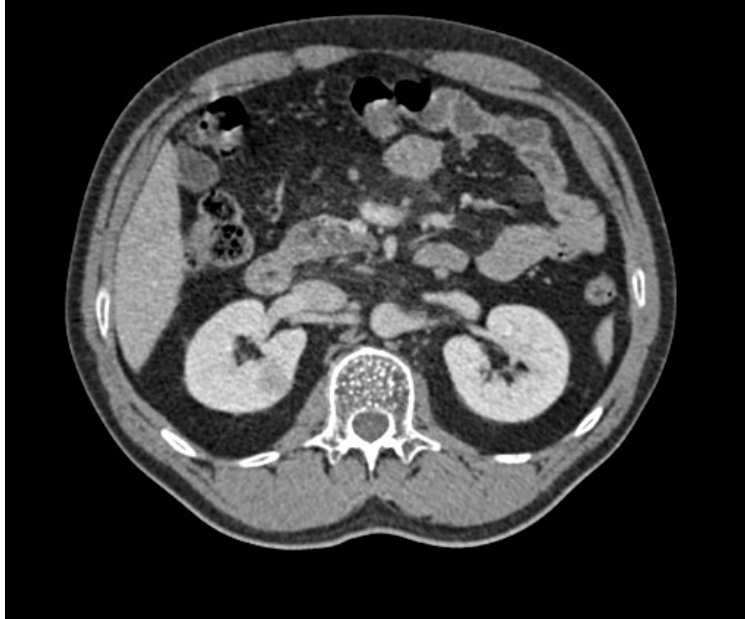


Fig. 1. Tomografía computarizada abdómino-pélvica donde se objetiva una pequeña masa renal de 3 cm de longitud localizada en el tercio superior del riñón derecho, única y con bordes bien definidos.

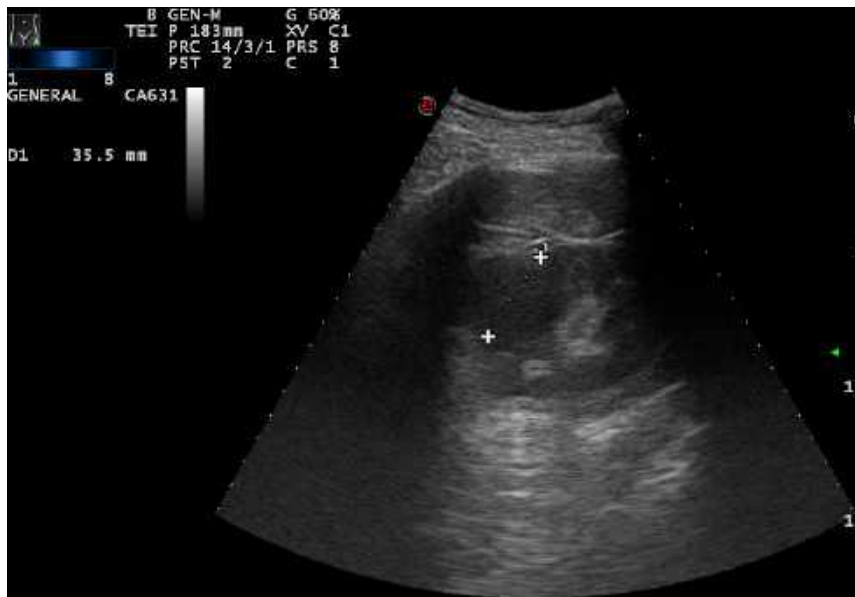


Fig. 2. Imagen ecográfica de la masa renal derecha.



Clínica miccional en un varón joven

**M. De Arriba Alonso, S. Monagas Arteaga,
L. Ortiz Sánchez, J. A. Flores Carbajal**
*Servicio de Urología
Complejo Asistencial Universitario (León)*

SUPERVISOR:

M. Á. Alonso Prieto
Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 45 años de edad con los siguientes antecedentes personales: no alergias medicamentosas conocidas; no hábitos tóxicos; deportista; no refiere enfermedades crónicas de interés. Intervenciones quirúrgicas previas: artroscopia bilateral de rodilla. Tratamiento crónico habitual: no refiere. Antecedentes urológicos: no historia previa de cólicos nefríticos, hematuria ni infecciones urinarias. Frecuencia miccional diurna mayor a 3 horas y nocturna de cero veces.

El paciente acude a consulta de Urología por síndrome miccional sin respuesta a varios tratamientos antibióticos.

Refiere que aproximadamente 2 meses antes de acudir a la consulta comienza con un cuadro de polaquiuria, síndrome irritativo miccional y episodios aislados de hematuria macroscópica, valorado y tratado de forma ambulatoria como una infección de orina sin respuesta a los diferentes tratamientos antibióticos prescritos. Ante la persistencia de la clínica es remitido a la consulta de Urología para su valoración.

En el momento de la consulta, el paciente refiere una frecuencia miccional diurna variable entre 30-90 minutos y nocturna de 8-9 veces. Además, cursa con episodios de dificultad miccional y expulsión de coágulos, asociados a hematuria macroscópica prácticamente diaria y dolor a nivel del hipogastrio que no cede con tratamiento analgésico (paracetamol, metamizol, dexketoprofeno).

Exploración física

Consciente, orientado y colaborador. Normohidratado y con ligera palidez mucocutánea. Afebril. Eupneico en reposo. Sin alteraciones sensitivo-motoras ni signos de focalidad neurológica. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos audibles. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Exploración abdominal: abdomen blando, depresible y no doloroso a la palpación salvo ligera molestia a la palpación del hipogastrio. Ruidos hidroaéreos presentes. Puñopercusión renal bilateral negativa. No signos de irritación peritoneal. Se palpa una masa a nivel del hipogastrio. Tacto rectal: prominencia de una masa en la cara anterior del recto. Resto de la exploración: sin hallazgos significativos de interés.

Pruebas complementarias

- Analítica: hemoglobina 11,6 g/dl, hematocrito 30%, 10.400 leucocitos/mm³ (fórmula normal), 172.000 plaquetas/mm³, tasa de protrombina 94%, INR 1,0, glucosa 95 mg/dl, urea 14 mg/dl, creatinina 1,02 mg/dl, sodio 145 mEq/l, potasio 3,5 mmol/l.
- Ecografía abdominal: gran masa intravesical vascularizada de 9 x 7,6 x 7,8 cm que ocupa prácticamente el 90% de la luz vesical y sugiere neoplasia. Lesión ocupante de espacio en el segmento posterior del lóbulo hepático derecho de 5,4 cm compatible con lesión metastásica.
- Tomografía computarizada tóraco-abdominal: gran masa neoplásica intravesical de 9 x 8 x 9,5 cm, indiferenciable de la próstata (fig. 1). Riñones normales, no dilatados. Lesiones sugerentes de metástasis en ambos campos pulmonares, la mayor de ellas de aproximadamente 1,3 cm. Lesiones hepáticas de 5,6 y 1,5 cm de diámetro, también compatibles con metástasis.
- Gammagrafía ósea: no se observan focos patológicos compatibles con infiltración ósea metastásica.

Diagnóstico de sospecha

- Gran masa vesical compatible con proceso neoplásico.
- Lesiones hepáticas y pulmonares compatibles con metástasis.

Tratamiento

El paciente es intervenido de resección transuretral de vejiga, sin conseguir resecar completamente la gran masa vesical que presentaba (ocupaba la práctica totalidad de la vejiga). El resultado de la anatomía patológica del material obtenido

fue un carcinoma transicional infiltrante tipo sarcomatoide grado III de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en estadio PT (fig. 2).

Con posterioridad, el paciente fue intervenido de cistoprostatectomía radical con derivación urinaria tipo Bricker. Inicialmente se optó por un abordaje laparoscópico, pero hubo que reconvertirlo a técnica abierta, ya que la vejiga superaba cranealmente la línea umbilical. La anatomía patológica de la pieza fue un carcinoma transicional sarcomatoide grado III de la OMS en estadio PT2B, con infiltración del uréter derecho y dos focos de neoplasia prostática intraepitelial de alto grado (PIN3) en el lóbulo prostático izquierdo. No se realizó linfadenectomía ante la ya conocida existencia de metástasis hepáticas y pulmonares.

Diagnóstico definitivo

- Carcinoma transicional sarcomatoide de vejiga grado III de la OMS en estadio PT2B.
- Lesiones hepáticas y pulmonares compatibles con metástasis.
- Neoplasia prostática intraepitelial de alto grado (PIN3).

Evolución

En ambas intervenciones el paciente presentó una evolución postoperatoria favorable, siendo dado de alta a las 24 horas y a los 7 días, respectivamente. Anotar que previamente a la segunda intervención el paciente precisó de transfusión sanguínea de 2 concentrados de hematíes por presentar cifras de hemoglobina de 7,5 g/dl (hemoglobina postransfusional de 11,2 g/dl).

En la actualidad, el paciente ha recibido tres ciclos con gemcitabina y cisplatino y está pendiente de realizar control periódico con el Servicio de Oncología.

DISCUSIÓN

El carcinoma sarcomatoide de vejiga es una extraña variante del carcinoma de células transicionales que representa el 0,3% del total de neoplasias vesicales. Es más frecuente en el sexo masculino, con una relación aproximada de 4:1, y predomina en las últimas décadas de la vida.

Histológicamente se caracteriza por la presencia de una proliferación importante de células fusiformes similares a las que se originan en los sarcomas, pero de naturaleza epitelial (se demuestra mediante técnicas de inmunohistoquímica o mediante microscopía electrónica).

La clínica de este tipo de tumores se caracteriza por hematuria macroscópica (57%), microscópica (28%), disuria (28%) o polaquiuria (21%). Con frecuencia metastatiza en ganglios linfáticos y a distancia.

En los escasos casos clínicos publicados de este tipo de variante histológica el tratamiento de elección es la cistectomía radical asociada a radio o quimioterapia adyuvante. El curso clínico es muy agresivo y su pronóstico es malo, incluso tras la instauración de tratamiento. La supervivencia aproximada a los 5 años es del 30%, siendo la media de 17 meses.

BIBLIOGRAFÍA

1. García González J, Pérez Fentes D, Aliste Santos C, Suárez Peñaranda JM, León Mateos L, López López R. Empleo de M-VAC en el tratamiento adyuvante del carcinoma sarcomatoide de vejiga. *Actas Urol Esp.* 2009; 33: 447-9.
2. Marquina I, Felipo F, Pascual M, Fuertes A, Marco A, del Agua C, et al. Recidiva agresiva de tumor vesical. VII Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica; 2005; p. 1-10.
3. Young RH, Wick MR, Mills SE. Sarcomatoid carcinoma of the urinary bladder. A clinicopathologic analysis of 12 cases and review of the literature. *Am J Clin Pathol.* 1988; 90: 653-61.



Fig. 1. Tomografía computarizada: gran masa intravesical compatible con neoplasia.

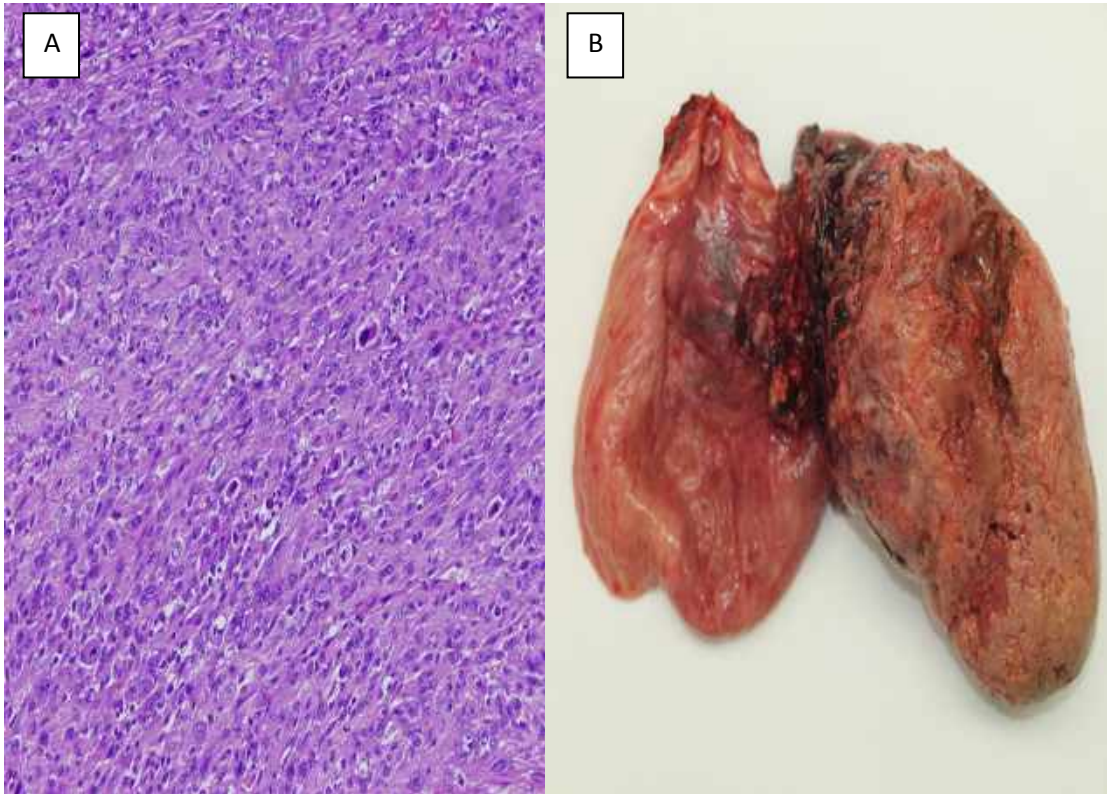


Fig. 2A. Estroma sarcomatoide con atipia y mitosis (tinción hematoxilina-eosina). **2B.** Aspecto macroscópico.



Tumoración escrotal izquierda dolorosa a la palpación

P. Portela Pereira, D. Vázquez-Pazos Martul, M. Aller Rodríguez, L. Busto Martín
Servicio de Urología
Complejo Hospitalario Universitario (A Coruña)

SUPERVISOR:

F. Gómez Veiga

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso de un varón de 70 años de edad sin antecedentes médico-quirúrgicos relevantes que consulta por una tumoración escrotal izquierda de 6 meses de evolución, de crecimiento progresivo y dolorosa a la palpación, sin otra clínica acompañante.

Exploración física

A la exploración física se detecta una masa redondeada e irregular paratesticular izquierda, que impresiona depender del epidídimo, de unos 3 cm de diámetro y consistencia pétreo.

Pruebas complementarias

- Analítica: lactato deshidrogenasa 276 UI/l, alfafetoproteína 7,7 ng/ml, beta-gonadotropina coriónica humana (HCG) total < 2 mIU/m.
- Ecografía escrotal: nódulo paratesticular izquierdo heterogéneo de unos 3 cm de diámetro con parénquima testicular bilateral dentro de la normalidad.

Tratamiento

Ante los hallazgos descritos se decide llevar a cabo la exploración quirúrgica escrotal y una orquiectomía radical izquierda con ligadura alta del cordón espermático.

La pieza quirúrgica incluía un testículo de 76 g y un diámetro de 8 x 5,5 cm que al corte mostraba una tumoración blanco-amarillenta, redondeada, bien delimitada, dependiente del epidídimo de 2,5 x 3 cm de diámetro (fig. 1).

El examen microscópico reveló una tumoración compuesta por células fusiformes que forman estructuras fasciculares entremezcladas entre sí, de citoplasmas eosinófilos con bordes poco netos y núcleos hipercromáticos con marcada atipia, dismórficos y polilobulados. Presentaba entre 5 y 10 mitosis por cada 10 campos de aumento, así como ausencia de necrosis y hemorragia. Al estudio inmunohistoquímico resultaron positivas para actina (fig. 2) y Ki-67. Con estos datos se concluyó que era un leiomioma fusocelular de alto grado (pT1 N0 M0 según la clasificación TNM).

El tejido testicular y el borde quirúrgico no mostraban alteraciones histológicas ni infiltración tumoral.

Evolución

Dada la escasa evidencia en cuanto al tratamiento adyuvante de este tipo de tumores, se optó por el seguimiento del paciente. A los 3 meses de la cirugía el paciente no presenta sintomatología relevante y no se detectan datos de recidiva local ni sistémica en las pruebas de imagen de control.

DISCUSIÓN

La mayoría de las masas halladas a nivel escrotal son neoplasias testiculares, pero un porcentaje (2-3%) de estos tumores son paratesticulares. Aunque son infrecuentes, los tumores paratesticulares tienen una elevada incidencia de malignidad (30%) siendo principalmente sarcomas (90%)¹⁻³ y clínicamente pueden ser indistinguibles de los tumores testiculares, lo que provoca que se presten a un diagnóstico inicial erróneo³.

El leiomioma es el segundo sarcoma paratesticular más común tras el liposarcoma, y su afectación al epidídimo es extremadamente rara^{4,5}.

Dada su escasa incidencia, las opciones terapéuticas no están del todo establecidas y no se han determinado pautas y protocolos para su tratamiento. Cuando se sospecha malignidad debe realizarse una orquiectomía radical con ligadura alta del cordón espermático³, y el diagnóstico definitivo debe establecerse mediante la evaluación histológica, considerándose la alta actividad mitótica un importante criterio de malignidad⁴.

La terapia adyuvante puede ayudar a limitar la recurrencia local, pero las opciones son limitadas. La linfadenectomía retroperitoneal no ha demostrado mejoría significativa en cuanto a supervivencia. Algunos estudios demostraron beneficios con radioterapia en términos de recurrencia local¹. En términos de terapia sistémica, se ha empleado quimioterapia basada en doxorrubicina, sin mejoría significativa de la supervivencia¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yuen VT, Kirby SD, Woo YC. Leiomyosarcoma of the epididymis: 2 cases and review of the literature. *Can Urol Assoc J.* 2011; 5: E121-4.
2. Ballo M, Zagars G, Pisters P. Spermatic cord sarcoma: outcome, patterns of failure and management. *J Urol.* 2001; 166: 1306.
3. Ruiz Liso JM, Ruiz García J, Pardo López ML, Vaillo Vinagre A, Gutiérrez Martín A, Bermúdez Villaverde R. Leiomiosarcoma paratesticular de larga evolución. Revisión conceptual y de la literatura. *Actas Urol Esp.* 2008; 32: 727-36.
4. Varzaneh FE, Verghese M, Shmookler BM. Paratesticular leiomyosarcoma in an elderly man. *Urology.* 2002; 60: 1112.
5. Fisher C, Goldblum JR, Epstein JI, Montgomery E. Leiomyosarcoma of the paratesticular region. A clinicopathologic study. *Am J Surg Pathol.* 2001; 25: 1143-9.



Fig. 1. Tumoración paratesticular.



Fig. 2. Estudio histológico: positividad para actina.



Tumor suprarrenal rabdoide

**R. García-Baquero García de Paredes,
J. Rosety Rodríguez, Á. Conde Giles,
C. León Delgado**

*Servicio de Urología
Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz)*

SUPERVISOR:

M. B. Madurga Patuel

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

INTRODUCCIÓN

Los tumores rabdoide se caracterizan por su patrón de crecimiento agresivo e infiltrante y su alta mortalidad asociada. Son más frecuentes en la edad pediátrica y normalmente son de origen renal, constituyendo el 1,8% de los tumores renales malignos^{1,2}. Representan el 2% de los tumores renales en la edad pediátrica y el 80% de estos se diagnostica al año o a los 2 años de edad.

La forma más común de presentación es la hematuria con enfermedad ya diseminada en el momento del diagnóstico en la mayoría de los casos.

Macroscópicamente se caracterizan por ser de gran volumen, hemorrágicos y necróticos, con bordes mal definidos y de naturaleza muy invasiva. En cuanto a la histopatología, no suelen estar capsulados y la invasión vascular suele ser masiva. Se caracterizan por presentar en el análisis anatomopatológico células con cromatina formando vesículas, con nucleolos prominentes e inclusiones hialinas intracitoplasmáticas. En la tinción inmunohistoquímica suelen presentar positividad a la vimentina y a EMA. Su pronóstico es ciertamente sombrío y el 80% de los pacientes fallecen dentro de los 2 primeros años tras el diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 71 años de edad con antecedentes de hiperuricemia, hiperlipemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y tuberculosis en

la infancia, que presenta dolor sordo de 6 meses de evolución en la fosa renal derecha.

Pruebas complementarias

- Presenta en análisis sanguíneos seriados leucocitosis y neutrofilia elevadas y persistentes, de 36.450 y 89% respectivamente en la analítica más reciente que aporta.
- Mediante la realización de una ecografía abdominal se visualiza una masa en el espacio pararenal derecho, siendo difícil localizar su dependencia, pudiéndose tratar de una masa suprarrenal derecha o en su lugar un hipernefroma de origen exofítico.
- Se procede a la realización de una tomografía computarizada (TC) abdómino-pélvica con contraste (fig. 1), apreciándose hallazgos compatibles con carcinoma quístico de células renales con componente exofítico de 10,4 x 12,7 x 16 cm en el polo superior del riñón derecho con bordes relativamente bien definidos con desaparición de plano graso de separación con el parénquima hepático, pero sin signos claros de infiltración, no es posible descartar la posibilidad de tratarse de un carcinoma suprarrenal derecho, y presencia de metástasis ganglionares paraaórticas derechas.
- Mediante TC torácica con contraste se descarta la afectación metastásica pulmonar y se informa de lesiones compatibles con secuelas de un proceso tuberculoso antiguo.
- Previamente a la cirugía se realiza una ecografía con contraste de segunda generación, identificándose dicha masa sólida renal derecha, sin poder independizarse de la glándula suprarrenal derecha y con posible afectación hepática, desplazando las estructuras vasculares y sin infiltrar las venas renales.

Tratamiento y evolución

Tras valoración en sesión clínica del Servicio, se decide realizar intervención quirúrgica. Se procede, mediante acceso subcostal, a exéresis de la gran masa en la fosa renal derecha adherida al lóbulo derecho hepático e infiltrante de la vena cava y a nefrectomía radical derecha, resultando imposible la resección completa de la misma, con valoración intraoperatoria por parte del Servicio de Cirugía General.

Durante el postoperatorio el paciente experimenta una evolución ciertamente tórpida. Presenta un íleo paralítico prolongado de 10 días de evolución, requiriendo nutrición parenteral por vía venosa central y sondaje nasogástrico, así como un cuadro respiratorio en relación con un episodio de reagudización de la EPOC resuelto con tratamiento inhalatorio convencional. Los resultados de los

cultivos de líquido del interior de la masa neoplásica y de sangre del postoperatorio resultaron negativos. Cabe destacar que tras la intervención el paciente padece un dolor en la fosa renal derecha persistente. Se realiza una TC abdomino-pélvica con contraste (fig. 2) una semana después de la intervención, describiéndose una gran masa de 7 x 10,2 cm con bordes mal definidos con el parénquima hepático, pequeñas burbujas de aire en su interior, abundante líquido peritoneal en la región subhepática, fosa parietocólica y región pélvica y una gran masa adenopática que engloba grandes vasos desplazando en sentido anterior la vena renal izquierda. El paciente mantiene una leucocitosis de 34.500 y con desviación izquierda del 86% al alta hospitalaria.

El informe de Anatomía patológica revela la presencia de un carcinoma escasamente diferenciado con focos de patrón rabdoide que infiltra masiva y difusamente el parénquima renal, el tejido adiposo perirrenal y pericalicial, con ganglios con rebasamiento de cápsula. Este carcinoma tiene un origen incierto por la escasa diferenciación morfológica y la no correlación microscópica con los resultados de la inmunohistoquímica, con expresión positiva para vimentina, CD10 y un índice de proliferación nuclear (Ki-67) del 95% y en algunas áreas del 100% y sin expresión de marcadores epiteliales. Se decide enviar la muestra al Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO) para su valoración. El análisis informa de riñón infiltrado por carcinoma pobremente diferenciado con focos de patrón rabdoide con patrón y fenotipo sugestivos de origen suprarrenal. La presencia de células rabdoides, junto con una tinción positiva con anticuerpos anti-vimentina y anti-citoqueratina, son rasgos que sugieren poderosamente el diagnóstico, confirmado por la pérdida de expresión de proteínas hSNF5/INI1 puesta de manifiesto mediante técnicas de inmunohistoquímica.

El paciente es derivado al Servicio de Cuidados Paliativos por dolor crónico en la región lumbar y obstrucción digestiva mecánica con episodios de melenas y hematoquecia asociada a la infiltración tumoral del intestino delgado. Finalmente, el paciente padece un cuadro de insuficiencia respiratoria de origen multifactorial (neumonía, edema pulmonar y linfangitis), falleciendo a los 3 meses del diagnóstico.

DISCUSIÓN

En cuanto a la presencia suprarrenal de tumores de rasgo rabdoide, podemos afirmar los siguientes aspectos. El término rabdoide fue establecido debido a la presencia de tumores con falta de evidencia de diferenciación rabiomioblástica.

La gran mayoría son tumores renales y los tumores rabdoides extrarrenales son extremadamente raros. Sotelo-Avila *et al.* encontraron tan solo 5 casos sobre un total de 160.000 muestras de tejido de biopsias renales².

Los tumores rabdoides se pueden originar de una gran variedad de tejidos como partes blandas, cerebro, hígado o vejiga^{1,2}, pero solo existen dos casos descritos hasta la fecha en la literatura médica revisada de tumores rabdoides de origen suprarrenal^{3,4}. Cabe destacar que estos casos se presentaron en un niño de 3

años de edad y en un adolescente de 16 años, y que no se ha descrito ningún caso en edad adulta, salvo el caso que presentamos.

Por otra parte, también es cierto que es importante diferenciar entre verdaderos tumores rabdoide extrarrenales y otros tumores que puedan mostrar rasgos de patrón morfológico rabdoide, ya que esto puede influir tanto en el pronóstico como en el enfoque terapéutico del tumor. Se considera tumor con rasgo rabdoide aquel con áreas localizadas de patrón rabdoide.

En casos donde se sospeche el diagnóstico de tumor rabdoide pero el patrón histológico y el fenotipo inmunológico sean equívocos, el análisis molecular de los genes hSNF5/INI1 o la tinción inmunológica para la proteína del gen INI1, pueden ayudar a revelar el diagnóstico correcto⁵.

CONCLUSIONES

En el caso clínico que presentamos destacamos la rareza del diagnóstico anatomopatológico, un tumor rabdoide con una extraña localización suprarrenal, describiéndose tan solo dos casos hasta la fecha en la bibliografía revisada. Asimismo, también llama la atención la edad avanzada del paciente, ya que la edad típica de presentación de este tipo de tumor es la pediátrica. Debido a estos dos factores no nos sorprende el desenlace infausto del curso clínico del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berry PJ, Vujanic GM. Malign rhabdoid tumor. *Histopathology*. 1992; 20: 189-93.
2. Sotelo-Ávila C, González-Cruddi F, DeMello D, Vogler C, Gooch WM 3rd, Gale G, et al. Renal and extrarenal rhabdoid tumors in children: a clinicopathologic study of 14 patients. *Semin Diag Pathol*. 1986; 3: 151-63.
3. Yaris N, Cobanoglu U, Dilber E, Ahmetoğlu A, Saruhan H, Okten A. Malignant rhabdoid tumor of adrenal gland. *Med Pediatr Oncol*. 2002; 39: 128-31.
4. Dunder P, Povysil C, Zelinka T, Tvrđík D, Ciprová V, Novák K. Adrenocortical adenoma with rhabdoid features. *Pathol Res Pract*. 2006; 202: 177-81.
5. Biegel JA, Zhou JY, Rorke LB, Stenstrom C, Wainwright LM, Fogelgren B. Germ-line and acquired mutations of INI1 in atypical teratoid and rhabdoid tumors. *Cancer Res*. 1999; 59: 74-9.

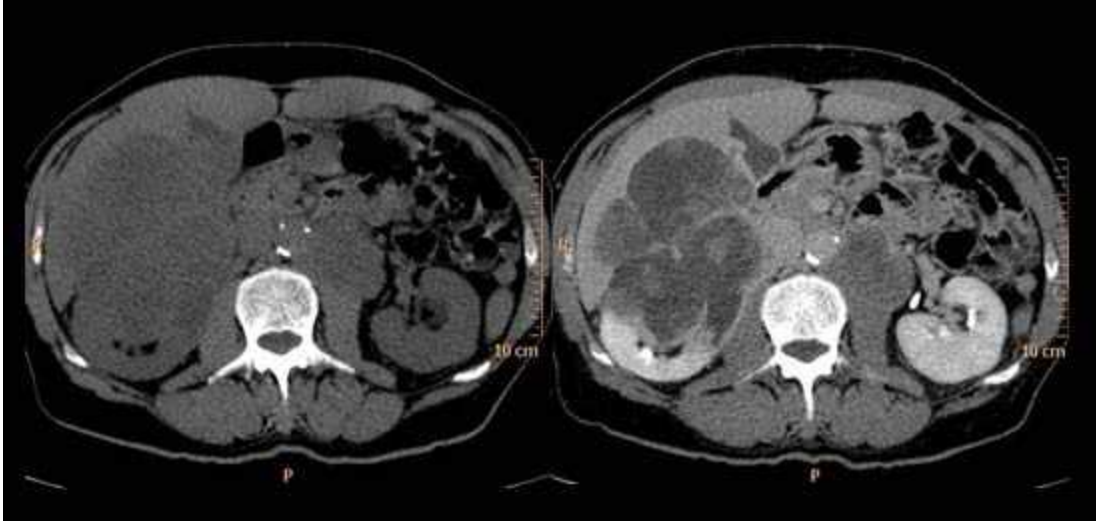


Fig. 1. Tomografía computarizada abdomino-pélvica con contraste preoperatoria.



Fig. 2. Tomografía computarizada abdomino-pélvica con contraste postoperatoria.



Fiebre y dolor lumbar en un paciente con un tumor vesical

**D. García García, L. Torres Varas,
A. Sotil Arrieta, E. Quinteros Montano**

Servicio de Urología

Complejo Hospitalario de Navarra (Pamplona)

SUPERVISOR:

F. Lozano Uruñuela

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 64 años de edad, con antecedente de tumor transicional vesical de alto grado sobre el meato ureteral derecho (pT1GII y carcinoma *in situ*) en programa de instilaciones intravesicales con bacilo de Calmette-Guérin (BCG).

Coincidiendo con la segunda instilación, el paciente presenta fiebre y un cuadro irritativo miccional grave con intensa afectación del estado general. Tras ser valorado en Urgencias extrahospitalarias, comienza tratamiento antibiótico ante la sospecha de infección urinaria. Dos semanas después, acude al Servicio de Urgencias por persistencia de la sintomatología, con fiebre vespertina, sudoración intensa y dolor lumbar derecho durante la micción.

Exploración física

Buen estado general, correcta coloración de piel y mucosas. Tensión arterial 142/73 mmHg, frecuencia cardíaca 85 lpm y temperatura 39,8 °C. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación profunda ni superficial. Puñopercusión renal bilateral negativa. Pene normal y ambos testículos no dolorosos. Tacto rectal: próstata no dolorosa, grado II, de consistencia adenomatosa con surco medio presente no sospechosa.

Pruebas complementarias

- Analítica: sin leucocitosis, función renal e ionograma dentro de parámetros normales, proteína C reactiva 27,96 mg/dl y procalcitonina 2,3 ng/ml.
- Radiografía de tórax: normal, sin infiltrados.
- Sedimento: piuria y microhematuria (2-4 hematíes/campo).
- Cultivo de orina y el específico para *Mycobacterias*: negativos.
- Baciloscopias de orina: negativas.
- Hemocultivo y específico para *Mycobacterias*: negativos.
- Ecografía: lesión focal isoecogénica, redondeada, de 4,5 cm en la zona media del riñón derecho, resto sin alteraciones significativas (fig. 1B).
- Tomografía computarizada (TC) abdomino-pélvica: riñón derecho de tamaño normal, con múltiples lesiones nodulares de localización parenquimatosa y afectación corticomedular, la mayor de ellas de 5 cm de diámetro sin afectación del sistema colector. Las lesiones son isodensas en el estudio sin contraste, con captación de contraste inferior al parénquima. Riñón izquierdo con múltiples quistes simples. Resto de estructuras visualizadas normales (fig. 1A).

Diagnóstico

- Lesiones granulomatosas múltiples renales.
- Tumor transicional vesical de alto grado.

Tratamiento

Previamente al inicio del tratamiento el paciente es valorado por el Servicio de Medicina Interna, que descarta otra afectación sistémica, y por el Servicio de Oftalmología. Se solicita analítica general, que no demuestra alteraciones en el hemograma, el perfil hepático, la función renal ni el urato.

Comenzamos tratamiento antituberculoso con rifampicina 600 mg/24 horas, isoniacida 300 mg/24 horas y etambutol 1.600 mg/24 horas, que se mantienen durante 2 meses los tres antituberculostáticos y 7 meses más los dos primeros.

Evolución

Una vez comenzado el tratamiento antituberculostático intravenoso, la fiebre remite en 3 días y el paciente presenta buena evolución clínica, por lo que es dado de alta hospitalaria. Ante este diagnóstico, se suspende el tratamiento

inmunoterápico endovesical. El paciente ha sido controlado analíticamente, sin presentar alteraciones en el perfil hepático ni en el hemograma.

El paciente continúa con los controles habituales en nuestro Servicio del tumor vesical de alto grado (cistoscopia, biopsias múltiples normalizadas y citologías de orina), sin presentar recidiva. A los 9 meses tras finalizar el tratamiento, se solicita control de imagen de las lesiones renales. La TC informa de la persistencia de las lesiones, pero con disminución del 50% de su tamaño (fig. 2).

DISCUSIÓN

La inmunoterapia intravesical con BCG ha demostrado su eficacia en el tratamiento y profilaxis del tumor vesical superficial recurrente y del carcinoma *in situ*. Generalmente es bien tolerada, pero pueden surgir complicaciones locales y sistémicas. Cuando esto ocurre, son de carácter leve, siendo lo más frecuente la presencia de un síndrome irritativo miccional (91%)¹ que desaparece en 48 horas. La incidencia global de complicaciones graves es menor del 5%², siendo excepcional la presencia de granulomas renales aislados (0,1%)¹.

Desde el punto de vista teórico, la afectación renal se produciría por dos vías: reflujo vesicoureteral y vía hematógena. En nuestro caso, presuponemos la vía ascendente por el antecedente de resección transuretral sobre el meato ureteral derecho, ya que el 70% de las resecciones próximas al *ostium* ureteral presentan reflujo³. Sin embargo, la presencia de reflujo vesicoureteral no es contraindicación para la terapia intravesical con BCG^{1,3} y podría estar justificado el uso de profilaxis antibiótica⁴.

Existen dos hipótesis para la formación de granulomas: reacción de hipersensibilidad *versus* infección activa. Una masa sólida en el riñón tras tratamiento con BCG, especialmente con fiebre resistente a antibióticos, nos debería hacer pensar en esta complicación. La punción-aspiración con aguja fina puede ser de utilidad en el diagnóstico diferencial⁵ (carcinoma y absceso). En nuestro caso no fue necesario porque disponíamos de una TC previa reciente sin lesiones renales. El tratamiento con antituberculostáticos durante 6-9 meses consigue la desaparición de las lesiones. Algunos pacientes con mala evolución podrían beneficiarse de tratamiento con corticoides a dosis altas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lamm DL, Van der Meijden AP, Morales A, Brosman SA, Catalona WJ, Herr HW, et al. Incidence and treatment of complications of bacillus Calmette-Guérin intravesical therapy in superficial bladder cancer. J Urol. 1992; 147: 596-600.

2. O'Donnell MA. Complications of intravesical BCG immunotherapy [en línea]. Waltham (MA): UpToDate; 2011 [acceso 30 marzo 2012]. <http://www.uptodate.com/>
3. Senés AT, Badet L, Lyonnet D, Rouvière O. Granulomatous renal masses following intravesical bacillus Calmette-Guérin therapy: the central unaffected calyx sign. Br J Radiol. 2007; 80: e230-3.
4. De Boissigsson P, Roussel F, Leclerc D, Picquetot JM. Granulomatous renal mass during endovesical BCG therapy for bladder carcinoma. Diagnosis by fine-needle aspiration. Urology. 1991; 37: 557-60.
5. Rocha Mde S, Campagnari JC. Granulomatous renal mass after treatment with intravesical bacille Calmette-Guérin. AJR Am J Roentgenol. 1994; 163: 996-7.



Fig. 1A. Tomografía computarizada: se observan dos lesiones nodulares parenquimatosas con captación de contraste inferior al parénquima en el riñón izquierdo; riñón derecho con múltiples quistes simples. **1B.** Ecografía con una lesión isoecoica de 4,5 cm en la zona media.



Fig. 2. Disminución de tamaño de las lesiones nodulares en el riñón derecho, múltiples quistes simples en el riñón derecho.



Vejiga rectal: a propósito de un caso

**P. Gavrilov, E. Emiliani Sanz,
A. Wong Gutiérrez**
*Servicio de Urología
Fundació Puigvert (Barcelona)*

SUPERVISOR:

J. Salvador Bayarri
Jefe del Gabinete de Urología Endoscópica

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 36 años de edad, no fumadora, dos embarazos con partos vaginales sin complicaciones. Dos años antes de la consulta sufrió un episodio autolimitado de rectorragia no estudiada.

La paciente acude a consulta en marzo de 1983 para la valoración de una lesión exofítica vesical, diagnosticada por ecografía, la cual fue solicitada por su médico de Atención Primaria por un episodio espontáneo de hematuria macroscópica autolimitada, acompañada de coágulos y asociada a un síndrome miccional irritativo.

Exploración física

Consciente, orientada en espacio y tiempo, con buen estado general, afebril. Exploración abdominal anodina. Tacto vaginal: vagina amplia, no dolorosa, no celes. Tacto rectal: pared anterior del recto de consistencia pétreo, irregular, no bien delimitable.

Pruebas complementarias

- Analítica sanguínea: normal, incluida la función renal.

- Ecografía reno-vesical: tracto urinario superior normal, masa exofítica vesical de aspecto irregular, que sugiere infiltración.
- Urografía: no afectación del tramo urinario superior, con irregularidad en la pared vesical.
- Cistoscopia: reportada como “tumoración sésil de gran tamaño”.
- Colonoscopia: neoplasia intestinal a 30 cm del margen anal.

Tratamiento

En ese momento, dada la afectación aparente de la pared vesical y rectal, se decidió realizar una laparotomía media, en la que se observó una vejiga de consistencia pétreo, epiplón e intestino grueso indurados y adheridos a la pared vesical posterior.

Se decidió optar por una exenteración pélvica, practicando una histerectomía con doble anexectomía, sigmoidectomía con realización de una colostomía izquierda y cistectomía radical con transureteroureterostomía con elaboración de una neovejiga rectal (técnica de Mauclair) (fig. 1).

La pieza quirúrgica mostró:

- Sigma: adenocarcinoma moderadamente diferenciado infiltrando toda la pared y el tejido periférico. Pólipo adenomatoso.
- Vejiga: infiltración neoplásica por adenocarcinoma intestinal moderadamente diferenciado.
- Útero: sin cambios neoplásicos.

Se añadió protocolo de quimioterapia adyuvante.

Evolución

A los 2 años tras la cirugía, la paciente fue intervenida por estenosis uretero-rectal, practicándosele un reimplante uretero-rectal en “puño de camisa” (como mecanismo antirreflujo ureteral). Un año después, se practicó una nefrolitotomía percutánea derecha ante el diagnóstico de litiasis renal de estruvita.

La paciente evolucionó libre de recidiva tumoral, aunque en el año 2007 se le trató endoscópicamente de un adenoma vellosos de la neovejiga rectal. Actualmente la paciente se encuentra libre de enfermedad tumoral tras los controles periódicos.

Urológicamente, la paciente es continente, con micciones vía rectal cada 3 a 4 horas. Aqueja de 4 a 5 infecciones del tramo urinario superior anualmente, en relación con un reflujo recto-renal bilateral leve con presencia de litiasis calicilares inferiores junto a ureterohidronefrosis, que ha permanecido estable a lo largo del

tiempo, las cuales se controlan con ecografía renovesical cada 6 meses y TC bianual (fig. 2). Las infecciones se tratan con antibioterapia de forma ambulatoria, sin haber requerido manejo intrahospitalario. La paciente ha seguido tratamiento mediante ácido aceto-hidroxiámico para evitar infecciones por gérmenes que desdoble la urea. La función renal se mantiene estable, con creatinina de 122 $\mu\text{mol/l}$ y filtrado glomerular de 38 ml/min/1,73 m^2 , bicarbonato en sangre 15,9 mmol/l . Control endoscópico de la neovejiga rectal cada 6-12 meses, descartándose procesos neoformativos a ese nivel hasta el momento. La última fecha de control en nuestro centro fue en noviembre de 2011.

DISCUSIÓN

La primera derivación urinaria rectal fue descrita por Mauclaire en 1895, quien la realizó de modo experimental en un perro, realizando previamente una colostomía proximal y luego utilizando el recto como reservorio, haciendo uso del esfínter anal para la conservación de la continencia. Esta técnica fue reintroducida y modificada por Boyce y Vest en 1952, siendo una de las técnicas de derivación urinaria de primera elección durante los años setenta.

Entre las posibles complicaciones que puede presentar esta derivación, se encuentran la estenosis ureterointestinal tardía, las infecciones urinarias de repetición, cuya principal causa sería el reflujo recto ureteral, la litiasis renal que en su mayoría son de estruvita, dada la presencia de gérmenes que desdoblan la urea, y, el tumor intestinal en la neovejiga correlacionado con los cambios producidos posiblemente por el contacto persistente de la mucosa intestinal con la orina (se ha descrito que la presencia de material de sutura podría tener un papel importante en esta complicación, ya que la zona más frecuente de carcinogénesis es la zona anastomótica uretero-rectal)^{1,2}.

Recordemos que existen otros tipos inhabituales en la actualidad de realización de derivaciones urinarias, que fueron utilizadas con cierta profusión anteriormente y que en la actualidad tal vez en casos seleccionados podrían tener una utilidad real. Este tipo de derivación permite la continencia y la evacuación urinaria a través del orificio natural, evitando así otro estoma aparte de la colostomía definitiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bracci U. Rectal bladder with definitive left colostomy, using the Mauclaire technic. *Minerva Urol.* 1979; 31: 199-208.
2. Kotanagi H. Colon cancer en rectal bladder. *J Gastroenterol.* 2001; 36: 718-22.

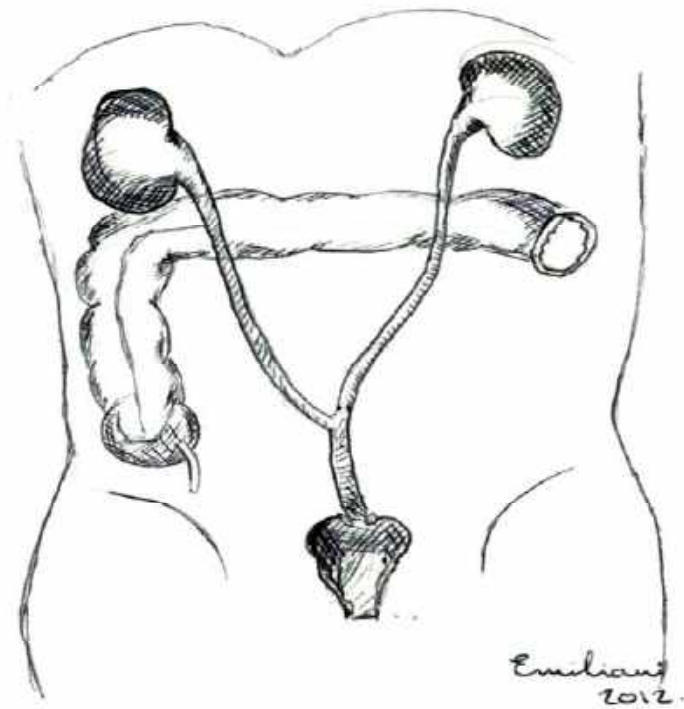


Fig. 1. Técnica de Mauclaire de neovejiga rectal.

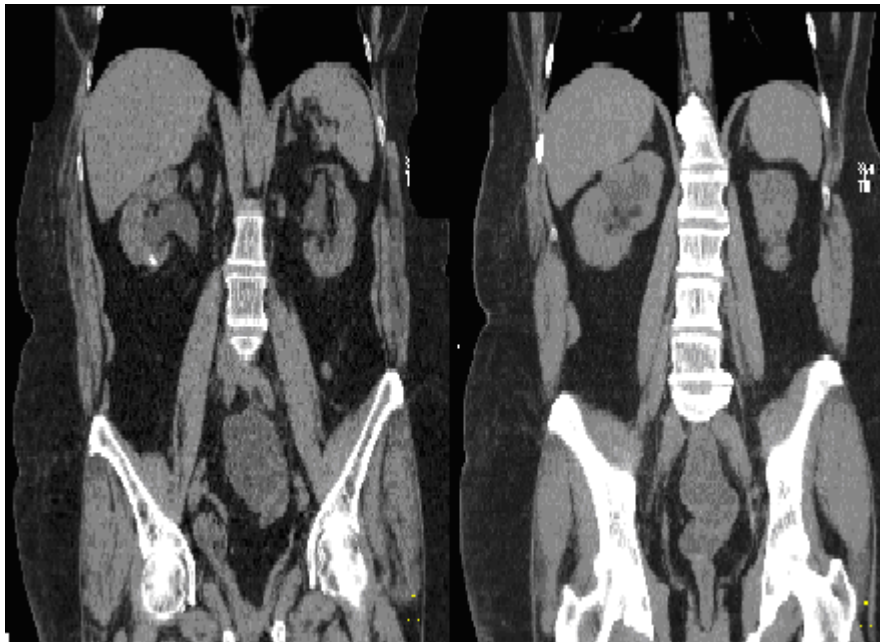



Fig. 2. Tomografía computarizada de control donde se observa una discreta ectasia bilateral, litiasis calicilar inferior renal derecha y la neovejiga rectal con reflujo bilateral.



Varón joven con lumbalgia y edemas en los miembros inferiores

**L. García González, E. Jiménez Alcaide,
F. Guerrero Ramos, V. C. Casu**

Servicio de Urología

Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid)

SUPERVISOR:

Á. Tejido Sánchez

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 18 años de edad, sin antecedentes médicos relevantes, que consulta en Urgencias por dolor lumbar bilateral y edema en los miembros inferiores de varios días de evolución. Refiere como dato de interés aumento del tamaño testicular derecho no doloroso desde hace 3 meses.

Exploración física

Abdomen plano con sensación de masas fijas retroperitoneales. Hidrocele en el escroto derecho con testículo irregular y cordón indurado. Teste izquierdo normal. Edema duro en los miembros inferiores hasta las raíces de los muslos. Adenopatías móviles inguinales derechas de aproximadamente 1 cm.

Pruebas complementarias

- Ecografía escrotal: escroto derecho con importante hidrocele. Teste derecho de 4,3 cm, heterogéneo, con múltiples nódulos hipoecoicos, sugestivo de neoplasia testicular. Teste izquierdo normal.
- Ecografía abdominal: ureterohidronefrosis derecha grado II-III/IV; el uréter proximal se sigue dilatado hasta que termina en un gran conglomerado

adenopático retroperitoneal. Riñón izquierdo ligeramente ectásico. Trombosis de la vena cava a partir de su confluencia con la vena renal izquierda y que continúa hasta el territorio ilíaco.

- Marcadores tumorales: alfafetoproteína (AFP) 124 µg/l, beta-gonadotropina coriónica humana (β-HCG) 310.

Diagnóstico

- Tumor testicular derecho con adenopatías retroperitoneales.
- Trombosis de la vena cava y síndrome de la vena cava inferior.
- Ureterohidronefrosis derecha.

Tratamiento

Orquiectomía radical derecha.

Evolución

La anatomía patológica demostró un tumor germinal no seminomatoso mixto (70% carcinoma, 27% tumor endodérmico, 3% coriocarcinoma) pT2NXMX.

Los marcadores tumorales postorquiectomía disminuyeron (AFP 58 y β-HCG: 43).

En la tomografía computarizada (TC) y en la resonancia magnética (RM) de extensión se encuentran nódulos pulmonares múltiples bilaterales, compatibles con implantes secundarios. Grandes adenopatías retroperitoneales en el área interaortocava y paracava derecha desde la bifurcación aórtica hasta la desembocadura de las venas renales en la cava inferior, que engloban al uréter derecho produciendo uropatía obstructiva grado II/IV. Trombosis oclusiva en la vena cava inferior desde un nivel craneal a la desembocadura de las venas renales y continuándose hasta el territorio ilíaco y femoral bilateral (figs. 1 y 2).

Recibió tratamiento anticoagulante con heparina y, previa crioconservación de semen, tres ciclos de BEP (bleomicina, etopósido y cisplatino) con buena tolerancia y remisión biológica completa. La TC de reevaluación y la RM mostraron disminución de la masa retroperitoneal y la práctica resolución de las lesiones pulmonares, salvo las localizadas en el lóbulo inferior izquierdo. Por ello se realizó una toracotomía con resección de las lesiones pulmonares y una linfadenectomía retroperitoneal de la masa residual, sin evidencia de malignidad en el estudio anatomopatológico de ambas piezas.

Tras 7 años de seguimiento no hay signos de recidiva de la enfermedad y el paciente presentó como única complicación un episodio de hemorragia digestiva en probable relación con una enteropatía de la hipertensión portal, debido a

trombosis crónica de la cava inferior y abundante circulación colateral (paraesofágicas, en hilio esplénico, venas epigástricas, retroperitoneales y varices pélvicas), siendo tratado con betabloqueantes no cardioselectivos.

DISCUSIÓN

La afectación de la vena cava inferior (VCI) secundaria a tumor germinal testicular es poco frecuente. Husband evaluó 650 casos de tumor testicular mediante TC y encontró afectación de la vena cava inferior en un 0,6% de los casos¹. Se han descrito dos mecanismos: extensión a través de la vena espermática (más frecuente en los tumores testiculares derechos), y mediante extensión linfática y la invasión directa desde las masas adenopáticas metastásicas². Las adenopatías retroperitoneales de gran tamaño son el principal factor de riesgo para la afectación de la VCI. El trombo tumoral se considera refractario al tratamiento anticoagulante y trombolítico, por lo que está indicada su extirpación quirúrgica (cavotomía o resección de VCI)³. Sin embargo, nuestro paciente recibió tratamiento quimioterápico y anticoagulante, desarrollando una trombosis crónica de la VCI con formación de circulación colateral. Así pues, la quimioterapia puede conseguir buenos resultados oncológicos, pero la afectación venosa no tratada quirúrgicamente puede derivar en síndrome de vena cava inferior crónico con aparición de complicaciones secundarias al desarrollo de circulación colateral⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Husband JE, Bellamy EA. Unusual thoracoabdominal sites of metastases in testicular tumors. *AJR Am J Roentgenol.* 1985; 145: 1165-71.
2. Kinebuchi Y, Ogawa T, Kato H, Igawa Y, Nishizawa O, Miyagawa S. Testicular cancer with tumor thrombus extending to the inferior vena cava successfully removed using veno-venous bypass: A case report. *Int J Urol.* 2007; 14: 458-60.
3. Masui S, Onishi T, Arima K, Sugimura Y. Successful management of inferior vena cava thrombus complicating advanced germ cell testicular tumor with temporary inferior vena cava filter. *Int J Urol.* 2005; 12: 513-5.
4. Leslie JA, Stegemann L, Miller AR, Thompson IM. Metastatic seminoma presenting with pulmonary embolus, inferior vena caval thrombosis, and gastrointestinal bleeding. *Urology.* 2003; 62: 144.

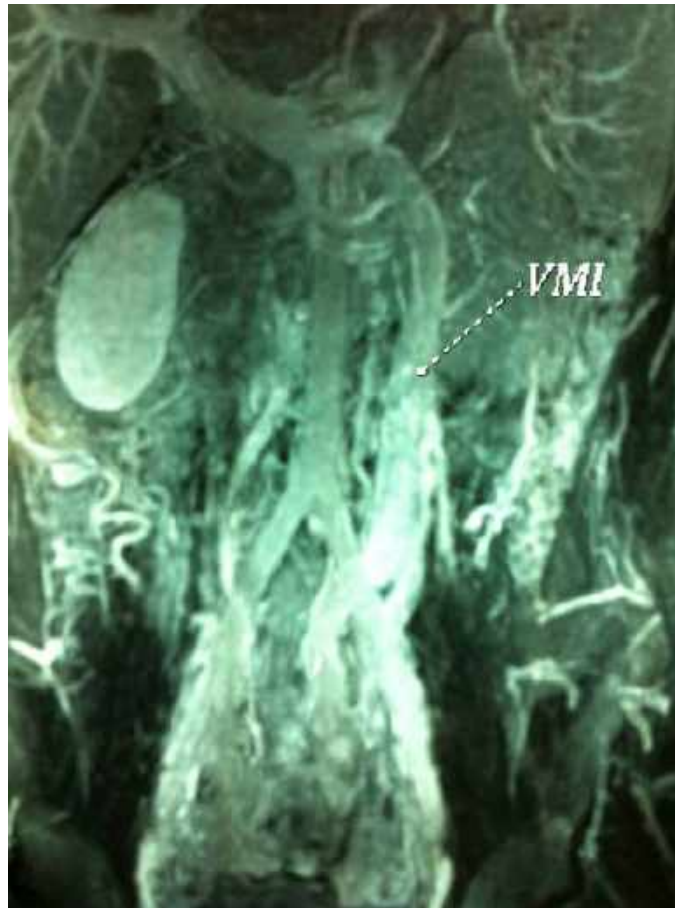


Fig. 1. Reconstrucción coronal de la resonancia magnética en la que se aprecia oclusión de la vena cava inferior, drenando a través de voluminosas colaterales.

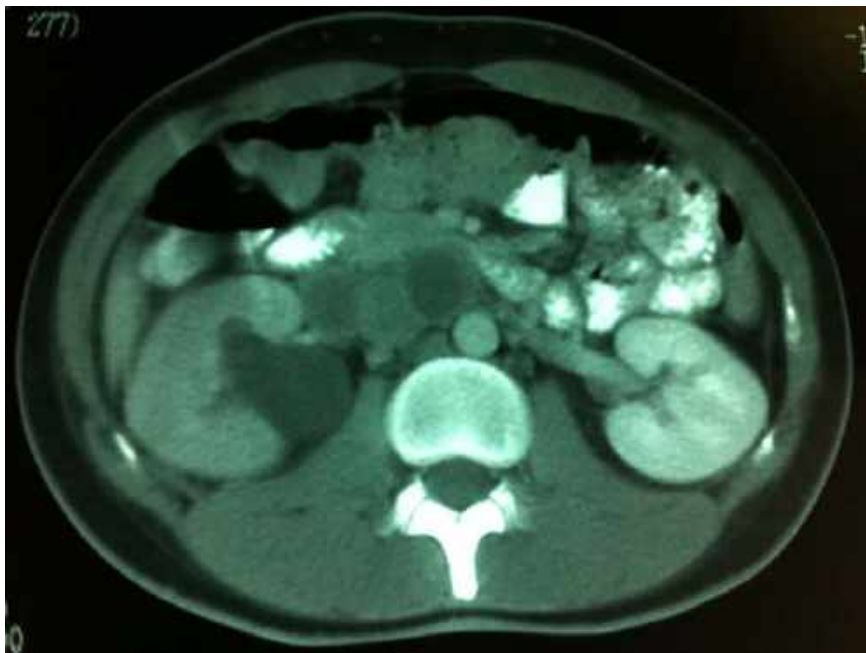


Fig. 2. Corte axial de la tomografía computarizada en el que se aprecia bloque adenopático retroperitoneal englobando a la vena cava. Uropatía obstructiva derecha.



Carcinoma renal multifocal bilateral con quistes pancreáticos

**P. Velilla Asurmendi, J. Oñate Celdrán,
C. Sánchez Rodríguez**

Servicio de Urología

*Hospital General Universitario Reina Sofía
(Murcia)*

SUPERVISOR:

M. Tomás Ros
Jefe de Sección

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 48 años de edad. Antecedentes personales: nacionalidad marroquí (barrera idiomática), diabetes mellitus tipo 2; intervenida de colecistectomía. Antecedentes ginecológicos: seis partos de seis embarazos. Antecedentes familiares: una hija fallecida tras una intervención neuroquirúrgica por neoplasia intracraneal en su país (no aporta informes).

La paciente es remitida a consultas de Urología por dolor abdominal inespecífico. Refiere desde hace 3 meses dolor sordo en el flanco izquierdo, sin irradiación. Niega fiebre ni otra sintomatología acompañante.

Exploración física

Consciente y orientada. Presenta buen estado general. Afebril y normotensa. Bien nutrida, perfundida e hidratada. Abdomen: blando y depresible. No se palpan masas ni visceromegalias. Doloroso a la palpación profunda, focalizado en el flanco izquierdo. La paciente no presenta signos de irritación peritoneal ni defensa.

Pruebas complementarias

- Ecografía de abdomen: en ambos riñones se aprecian masas sólidas bilaterales hiperecogénicas. Riñón izquierdo: dos masas de 7,4 y 2,5 cm de diámetro mayor y varios quistes simples. Riñón derecho: dos masas de 3,5 y 2,8 cm de diámetro mayor; una lesión sugestiva de quiste complicado (o bien masa sólida); varios quistes simples. Quistes pancreáticos en la cabeza y la cola.
- Tomografía computarizada abdomino-pélvica con contraste (fig. 1): lesiones renales sólidas bilaterales hipercaptantes. Las lesiones son coincidentes en número y diámetro con la ecografía. Se confirma que la tercera lesión del riñón derecho es de tipo sólido. Páncreas: lesiones quísticas (en la cabeza y la cola) que sugieren cistoadenoma seroso; parénquima pseudotumoral entre las lesiones quísticas.
- Resonancia magnética (RM) abdominal con contraste: idénticas imágenes a los estudios previos en ambos riñones y en el páncreas. Hemangioma óseo en el cuerpo vertebral L3.
- RM craneal: signos inflamatorios del seno maxilar derecho. Resto sin hallazgos.
- Interconsulta al Servicio de Oftalmología. Fondo de ojo: posibles hemangioblastomas capilares en ambas retinas. Angio-fluorescincografía: lesiones sugestivas de retinopatía diabética. Se descarta la presencia de hemangioblastomas.
- Interconsulta al Servicio de Nefrología: ponderación de diálisis postoperatoria inmediata, en caso de realizar nefrectomía radical bilateral. Se decide realizar el ingreso 2 días antes de la cirugía para hacer todos los preparativos oportunos. Se evalúa la posibilidad de trasplante en el futuro.
- Presentación del caso clínico en el comité de tumores urooncológicos: se decide realizar cirugía oncológica con intención curativa.
- Interconsulta al Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo:
 - Sesión clínica: valoración de la realización de cirugía pancreática.
 - Se decide realizar la exploración intraoperatoria del páncreas en el mismo acto quirúrgico.
- Se programa el plan de la intervención:
 - Nefrectomía radical izquierda (el órgano afectado por las lesiones más importantes).
 - Exploración macroscópica del páncreas: solo se realizará pancreatectomía radical en caso de que las lesiones pancreáticas tengan aspecto macroscópico de malignas y una biopsia extemporánea confirme la presencia de patología tumoral maligna pancreática. En caso

de que el páncreas contenga una neoplasia maligna y sea irresecable, no se procederá a intervenir el riñón contralateral (ya que el pronóstico lo marcaría entonces el páncreas) evitando anefria en la paciente.

- Nefrectomía radical derecha en caso de no hallarse lesiones malignas en el páncreas.
- Analítica de sangre con realización de estudio genético molecular a la paciente y sus cinco hijos: enfermedad de Von Hippel-Lindau en la paciente y en cuatro de sus hijos.

Diagnóstico

Enfermedad de Von Hippel-Lindau.

Tratamiento

Cirugía programada: laparotomía exploradora. Nefrectomía radical izquierda. Exploración macroscópica del páncreas (solo se apreciaron lesiones quísticas de aspecto benigno). Nefrectomía radical derecha. Informe de Anatomía patológica (fig. 2): dos carcinomas renales de células claras en el riñón izquierdo y tres en el riñón derecho, grado 3 de Fuhrman. Las lesiones infiltran focalmente la cápsula sin rebasarla.

Evolución

Ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos e inició el programa de hemodiálisis. Se trasladó a planta al sexto día postoperatorio sin incidencias. Estuvo en planta a cargo del Servicio de Urología, sin incidencias, siendo dada de alta al 14.º día postoperatorio.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Von Hippel-Lindau es un trastorno autosómico dominante, que asienta en el gen OMIM 1933001. Provoca tumores vasculares benignos y malignos. Afecta a uno de cada 36.000 recién nacidos vivos². La edad media de aparición de los síntomas es a los 26 años. La principal causa de muerte es la metástasis por carcinoma renal.

Se clasifica en dos tipos:

- Sin feocromocitoma asociado.
- Con feocromocitoma. A su vez, esta se subdivide en tres subtipos:

- Baja incidencia de carcinoma renal.
- Alta incidencia de carcinoma renal.
- Solo feocromocitoma.

Las lesiones asociadas son quistes pancreáticos (lo más frecuente), hemangioblastomas cerebelosos, quistes renales, hemangioblastomas retinianos, carcinoma de células renales (24-45%), feocromocitoma, etc.

El diagnóstico se realiza mediante estudio molecular: análisis cualitativo y cuantitativo del ADN de leucocitos procedentes de sangre periférica (sensibilidad cercana al 100%).

No existe tratamiento³ etiológico, y se tratan las lesiones asociadas. En el caso de carcinomas renales, se realiza tratamiento quirúrgico si las lesiones son mayores de 3 cm. Es de elección la cirugía conservadora de nefronas (nefrectomía parcial, crioterapia, radiofrecuencia). Si no es posible, se realiza nefrectomía radical.

Se debe ofrecer asesoramiento genético si el paciente desea tener descendencia⁴.

Seguimiento: fondo de ojo (cada año), catecolaminas en sangre (anual), ecografía abdominal (anual desde los 11 años), RM cerebral (anual desde los 11 años), exploración de oído, nariz y garganta, incluyendo audiometría (al menos una vez).

El pronóstico⁵ lo marca el cáncer renal. El 46% de los pacientes fallecen por carcinoma renal metastásico. La multifocalidad no empeora el pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gayun Chan-Smutko MS, et al. Clinical features, diagnosis, and management of von Hippel-Lindau disease. Uptodate, 2012.
2. Ljungberg B, Cowan N, Hanbury DC, Hora M, Kuczyk MA, Merseburger AS, et al. Guidelines on renal cell carcinoma. European Association of Urology; 2012.
3. Barrisford GW, Singer EA, Rosner IL, Linehan WM, Bratslavsky G. Familial renal cancer: molecular genetics and surgical management. Int J Surg Oncol. 2011; 2011: 658767. Epub 2011 Aug 22.
4. Singer EA, Bratslavsky G, Middleton L, Srinivasan R, Linehan WM. Impact of genetics on the diagnosis and treatment of renal cancer. Curr Urol Rep. 2011; 12: 47-55.
5. Richstone L, Scherr DS, Reuter VR, Snyder ME, Rabbani F, Kattan MW, et al. Multifocal renal cortical tumors: frequency, associated clinicopathological features and impact on survival. J Urol. 2004; 171: 615.

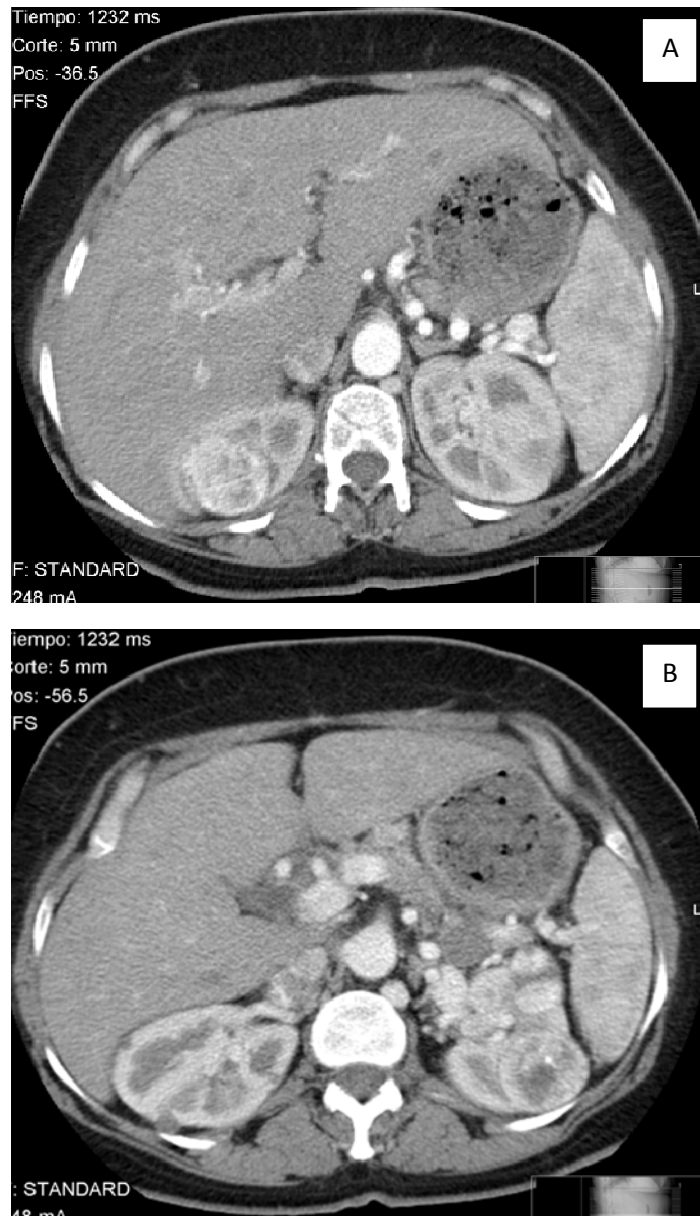


Fig. 1. Tomografía computarizada abdomino-pélvica con contraste. **A)** Se aprecia una de las masas renales derechas, de 3,5 cm de diámetro mayor. **B)** Se aprecian en el páncreas lesiones quísticas en la cabeza y la cola (compatibles con cistoadenoma seroso), con parénquima de aspecto pseudotumoral entre las lesiones. En el riñón izquierdo se aprecia una masa renal en el polo superior, sólida e hipercaptante, de 7,4 cm de diámetro mayor.

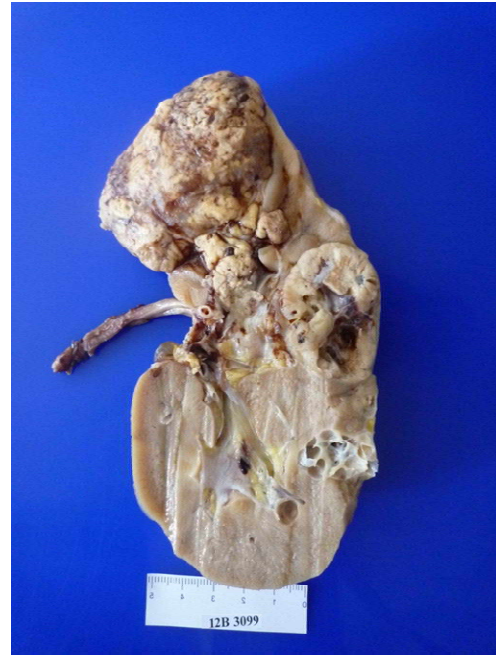


Fig. 2. Piezas de nefrectomía radical bilateral. Riñón derecho: se aprecian dos de los tres carcinomas renales de células claras que se hallaron. Quistes simples. Riñón izquierdo: se aprecian los dos carcinomas renales de células claras. El mayor (polo superior) de 7,5 cm de diámetro mayor.



Hematuria

R. M. Barriga Guijo

Servicio de Urología

Hospital General Universitario

(Ciudad Real)

SUPERVISOR:

M. Pérez-Utrilla Pérez

Facultativo Especialista de Área

y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 78 años con los siguientes antecedentes personales: no reacción alérgica a medicamentos conocida, diabetes mellitus tipo 2, no otras enfermedades médicas de interés. Antecedentes urológicos: nefrolitiasis coraliforme izquierda tratada mediante nefrolitotomía percutánea hace 11 años. Tumor urotelial TaG1 hace 17 años libre de enfermedad y recidiva desde entonces.

El paciente acude a consulta por un cuadro clínico de hematuria macroscópica sin coágulos ni otra clínica acompañante, no dolor, no clínica miccional, no síndrome febril. Aclara con ingesta hídrica. No refiere otra sintomatología sistémica acompañante.

Exploración física

Normotenso, frecuencia cardíaca 80 lpm, afebril. Buen estado general, normocoloreado, eupneico. Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin signos de irritación peritoneal, puñopercusión renal bilateral negativa. No masas ni organomegalias palpables. Genitales sin alteraciones. Tacto rectal: próstata no sospechosa, fibroelástica, grado II.

Pruebas complementarias

- Analítica: hemoglobina 11,5 mg/dl, creatinina 1,3 mg. Resto de parámetros dentro de la normalidad.
- Ecografía de abdomen: masa vesical de 3 x 3,2 cm en la cara lateral derecha (fig. 1).
- Citología de orina: negativa para malignidad.

Diagnóstico de sospecha

Neoplasia vesical.

Tratamiento

Resección transuretral-vesical (RTU-V): se realiza exploración bajo anestesia, identificando una neoformación en la pared lateral derecha atrapando el orificio ureteral derecho. Área displásica que ocupa toda la pared lateral derecha y el fondo. Se reseca completamente y se coloca catéter doble J derecho.

Evolución

Se solicita durante el ingreso una tomografía computarizada (TC) tóraco-abdomino-pélvica para completar el estudio de extensión.

El diagnóstico de la anatomía patológica es adenocarcinoma moderadamente diferenciado con zonas mucosecretoras; existe infiltración superficial de haces musculares (fig. 2). Aunque parece originarse en la vejiga, convendría descartar origen intestinal. La TC no describe enfermedad regional ni a distancia. Se consulta con el Servicio de Cirugía General y con el de Aparato Digestivo por si estuviera indicada colonoscopia para el despistaje de una neoplasia de colon, pero, dados los marcadores negativos y los hallazgos de la TC, no la consideran indicada.

Tras el alta, y conocido el diagnóstico anatomopatológico, se decide la reevaluación mediante una nueva RTU-V (al mes de la resección inicial). Durante la reevaluación se identifica una cicatriz de aspecto inflamatorio, que se reseca hasta el músculo, y una extensa área eritematosa, displásica, con aspecto “en empedrado”, que ocupa toda la pared lateral derecha, y parte del fondo y la cara anterior. Se resecan la cicatriz y la zona sospechosa. Se retira el doble J derecho.

Informe de Anatomía patológica: fragmentos de RTU de vejiga con extensa metaplasia intestinal, adenocarcinoma residual en dos de los fragmentos y cambios postresección. Fragmentos de tejido de pared vesical sin evidencia de

malignidad. Ante estos hallazgos no se considera indicada la cistectomía radical y se plantea reevaluación en unos 3-6 meses.

La siguiente evaluación vesical (4 meses después) evidencia una regresión muy significativa de la zona displásica y estabilidad de la cicatriz. Se reseca nuevamente la cicatriz y el remanente de la zona displásica.

Informe anatomopatológico: metaplasia intestinal extensa, moderada inflamación linfoplasmocitaria en el corion y cambios adenomatosos focales con displasia de bajo grado.

Al año de la primera intervención, se repite la TC, sin objetivar progresión de la enfermedad. No se objetivan adenopatías retroperitoneales, estando el resto del estudio dentro de la normalidad, excepto litiasis biliar. Se realiza una nueva RTU-V con diagnóstico anatomopatológico de extensa metaplasia intestinal y moderada inflamación crónica con algún cambio adenomatoso focal con displasia epitelial leve. Se lleva a cabo una nueva evaluación vesical a los 18 meses de la primera intervención, que evidencia la práctica desaparición de la zona metaplásica, ligeros cambios inflamatorios y ausencia de displasia (diagnóstico anatomopatológico).

En la actualidad, se encuentra asintomático, con buena calidad de vida, no ha vuelto a presentar ningún episodio de hematuria y realiza una actividad normal para su edad. Han transcurrido 28 meses desde el diagnóstico y se encuentra libre de enfermedad, sin datos que sugieran recidiva local o a distancia.

Diagnóstico

Adenocarcinoma vesical primario asociado a metaplasia intestinal.

DISCUSIÓN

En occidente, el cáncer de vejiga supone la cuarta neoplasia maligna en el sexo masculino y la octava en el sexo femenino¹. El adenocarcinoma de vejiga presenta una incidencia 0,5-2% de todos los tumores malignos de vejiga², siendo más frecuente en la sexta década de la vida y en los varones³.

El adenocarcinoma se ha clasificado histológicamente en los subtipos: entérico, mucinoso, de células en anillo de sello, hepatoide, de células claras, mixto y no específico. El adenocarcinoma enteroide de vejiga se clasifica en primario, metastásico y uracal².

Históricamente se ha considerado la metaplasia intestinal de larga evolución como predisponente para desarrollar adenocarcinoma primario enteroide; no obstante, existe controversia en la bibliografía. En el adenocarcinoma primario enteroide el estudio inmunohistoquímico se asemeja al del adenocarcinoma colorrectal: CDK20+, CEA+, CDX2+, Villin+, CA125+/- .La tinción nuclear con beta-cateninas se ve en el 81% de los adenocarcinomas metastásicos, si la

tinción queda limitada a citoplasma es típico del adenocarcinoma primario. La elevación de los marcadores Ki-67, AgNOR y PCNA se ve asociada con un aumento de la recurrencia local y metástasis a distancia³.

El tratamiento es controvertido, parece existir mayor consenso en la cistectomía radical como tratamiento de elección, aunque en casos muy concretos con bajo estadiaje podría ser útil la cistectomía parcial o incluso la RTU y seguimiento estricto^{4,5}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kirkali Z, Chan T, Manoharan M, Algaba F, Busch C, Cheng L, et al. Bladder cancer: Epidemiology, staging and grading, and diagnosis. *Urology*. 2005; 66 (6 Suppl 1): 4-34.
2. Abol-Enein H, Kava BR, Carmack AJK. Non urothelial cancer of the bladder. *Urology*. 2007; 69 (1 Suppl): 93-104.
3. Ayala AG, et al. Pathology & genetics: Tumours of the urinary system and male genital organs. *Tumours of the urinary system. Adenocarcinoma*. 2004.
4. Romero Otero J, Duarte Ojeda JM, Cruceyra Betriu G, Pérez-Martín ME, Sanchís Bonet A, Tejido Sánchez A, et al. Adenocarcinoma vesical primario: nuestra experiencia. *Actas Urol Esp*. 2005; 29; 257-60.
5. Zaghloul MS, Nouh A, Nazmy M, Ramzy S, Zaghloul AS, Sedira MA, et al. Long-term results of primary adenocarcinoma of the urinary bladder: A report on 192 patients. *Urol Oncol*. 2006; 24: 13-20.



Fig. 1. Ecografía donde se puede apreciar la lesión excrecente en la pared lateral derecha.

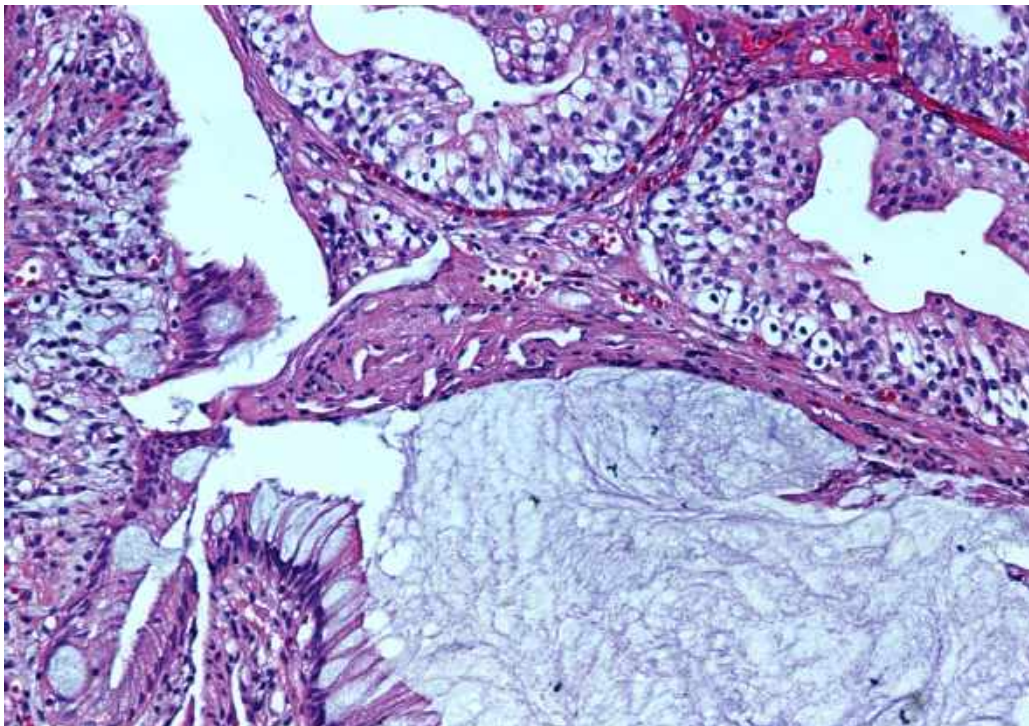


Fig. 2. Histología de la pieza: obsérvese el epitelio columnar, cambios metaplásicos.



Síndrome febril persistente tras instilación endovesical

**A. Arrébola Pajares, L. García González,
E. Jiménez Alcaide, V. C. Casu**

Servicio de Urología

*Hospital Universitario 12 de Octubre
(Madrid)*

SUPERVISOR:

Á. Tejido Sánchez

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 54 años de edad, fumador, en seguimiento por Urología por síntomas de tracto urinario inferior de larga evolución en tratamiento con silodosina y diagnosticado mediante cistoscopia de neoplasia vesical de 1,5 cm a raíz de un episodio de hematuria. Tratado mediante resección transuretral de vejiga, con diagnóstico de carcinoma urotelial papilar de bajo grado que infiltra la lámina propia (T1G2).

Tras la cirugía comienza tratamiento con instilaciones endovesicales con bacilo de Calmette-Guérin (BCG) durante 6 semanas, con buena tolerancia a las mismas. Tras la séptima dosis de BCG comienza con fiebre, que persiste pese al tratamiento antibiótico con ciprofloxacino y posteriormente con cefuroxima, motivo por el cual acude a Urgencias. Refiere picos febriles vespertinos de hasta 39 °C asociados a astenia, pérdida de 5 kg, tos y disnea de esfuerzo. No presenta síndrome miccional ni otra clínica acompañante.

Exploración física

Afebril, hemodinámicamente estable. Saturación de oxígeno al 95% en reposo. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal. Puñopercusión renal bilateral negativa. Tacto rectal: III/IV, adenomatosa. No sugestivo de prostatitis.

Pruebas complementarias

- Hemograma y bioquímica en sangre sin alteraciones significativas.
- Sistemático de orina: no aporta información relevante.
- Tinción de fluoresceína en orina (bacilos ácido-alcohol resistentes): negativo.
- Baciloscopia de esputo negativo.
- Radiografía de tórax (fig. 1): se observa afectación parenquimatosa bilateral y nodular que sugiere una diseminación de tuberculosis miliar como primera posibilidad. No se observan alteraciones pleurales ni mediastínicas.

Diagnóstico

BCG-itis.

Tratamiento

Se inicia tratamiento antibiótico tuberculostático oral con rifampicina (600 mg/día), isoniazida (300 mg/día) y etambutol (500 mg/día).

Evolución

Se decide ingreso hospitalario del paciente para vigilar la evolución del cuadro clínico. Durante el ingreso presenta síndrome miccional irritativo y episodios de sudoración nocturna sin fiebre termometrada. Ante la desaparición de la fiebre y la buena evolución clínica se decide darle el alta hospitalaria y la continuación con el tratamiento antibiótico tuberculostático de forma ambulatoria con rifampicina e isoniazida hasta completar 6 meses de tratamiento y etambutol hasta completar 2 meses.

En el seguimiento posterior en la consulta a las 4 semanas del alta hospitalaria, el paciente no refiere haber vuelto a presentar fiebre, aunque ocasionalmente presenta ligera febrícula y sudoración nocturna.

Para vigilar los posibles efectos secundarios del tratamiento tuberculostático se solicitan controles analíticos periódicos, sin encontrarse deterioro de la función hepática y presencia de fondo de ojo normal.

DISCUSIÓN

El tratamiento con instilaciones de BCG intravesical en el carcinoma superficial de vejiga se ha asociado a una disminución de la progresión de la enfermedad y de

la mortalidad¹. No obstante, el tratamiento con BCG intravesical no está exento de complicaciones, tanto locales como sistémicas². Las complicaciones locales más frecuentes consisten en síntomas miccionales irritativos, generalmente de carácter autolimitado. Puede inducir también la aparición de síndrome febril, hematuria, cistitis, orquiepididimitis, granulomas prostáticos e incluso episodios de artritis. Las complicaciones sistémicas son raras, presentándose en el 7-15% de los casos. Se han descrito casos de neumonitis, granulomas hepáticos o espondilodiscitis. En la mayoría de las ocasiones el diagnóstico es de probabilidad, dada la dificultad de demostración de micobacterias, por lo que no se debe retrasar el inicio del tratamiento por esta causa³. En la mayoría de los efectos adversos leves-moderados un tratamiento tuberculostático con fluorquinolonas es suficiente. En casos graves, o episodios febriles que persistan durante más de 48 horas, como es el caso de nuestro paciente, deben ser hospitalizados e iniciar tratamiento antibiótico empírico con isoniazida, rifampicina y etambutol⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Siatelis A, Houhoula DP, Papaparaskevas J, Delakas D, Tsakris A. Detection of *Bacillus Calmette-Guérin* (*Mycobacterium bovis* BCG) DNA in urine and blood specimens after intravesical immunotherapy for bladder carcinoma. *J Clin Microbiol.* 2011; 1206-8.
2. Park CH, Jang MA, Ahn YH, Hwang YY, Ki CS, Lee NY. Mycobacterial infection after intravesical bacillus Calmette-Guèrin treatment for bladder cancer: a case report. *Korean J Lab Med.* 2011; 31: 197-200.
3. De la Iglesia Fanjul I, De Castro Losa MR, Mourad F, Bajo Franco T. Infección diseminada por *Mycobacterium bovis* tras instilación endovesical de BCG. *An Med Interna.* 2007; 24: 514-5.
4. Rodríguez F, Palou J, Martínez R, Rodríguez O, Rosales A, Huguet J, et al. Esquema práctico del manejo de los efectos adversos asociados con la instilación de BCG. *Arch Esp Urol.* 2008; 61: 591-6.



Fig. 1. Radiografía de tórax postero-anterior en la que se observa afectación parenquimatosa bilateral y nodular que sugiere diseminación de tuberculosis miliar.



Melanoma escrotal primario

A. Rivero Cárdenes,
J. Antonio Máinez Rodríguez,
J. F. Sánchez García, B. de la Cruz Martín
Servicio de Urología Oncológica
Hospital Universitario Río Hortega (Valladolid)

SUPERVISOR:

C. Conde Redondo
Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 52 años de edad que acude a consulta por una lesión ulcerada escrotal de forma ovalada de 1,5 cm. Intervenido de vasectomía hace 10 años como único antecedente de interés.

Exploración física

Masa ulcerada no supurativa que afecta a 1-2 cm de piel escrotal junto a rafe medio. Testículos y cordón espermático de aspecto normal, no dolorosos a la palpación.

Tratamiento

Se decide realizar la extirpación/biopsia de la lesión bajo anestesia local, con la sospecha de granuloma secundario a vasectomía como primer diagnóstico. Se realiza la exéresis completa, comprobando la ausencia de afectación de planos profundos.

Anatomía patológica: melanoma maligno con índice de Clark 4 y espesor de Breslow > 7 mm. Bordes quirúrgicos libres. Se puede observar en la zona de la biopsia una zona pigmentada residual donde se había ulcerado el melanoma que confluye con la cicatriz de vasectomía previa en el rafe medio.

Tras solicitar el estudio de extensión (tomografía computarizada [TC] y gammagrafía ósea), que resultó negativo, se revisa la literatura médica, y en decisión conjunta con los Servicios de Dermatología y Oncología, se opta por realizar la biopsia del ganglio centinela y en función del resultado, mantener actitud expectante o proceder a realizar linfadenectomía inguinal.

Para la identificación del ganglio centinela se inyectó un radioisótopo, tecnecio 99-sulfuro de antimonio, en los cuatro puntos cardinales de la lesión. Posteriormente se realiza la linfoscintigrafía dinámica y estática, observando aquellos ganglios a los que primero drena el trazador para marcarlos como "puntos calientes". Ya en quirófano, se realiza la detección del ganglio centinela con la ayuda de una sonda de detección gammagráfica y una gammacámara. El resultado intraoperatorio fue negativo, por lo que se decidió no realizar la linfadenectomía (fig. 1).

La detección del ganglio se llevó a cabo mediante inyección de radioisótopo y ganglio centinela reseado.

Evolución

El paciente comenzó tratamiento con interferón durante 6 meses, tiempo durante el cual se realizó el seguimiento a cargo de Oncología mediante una TC semestral y una radiografía de tórax. Durante el primer año el paciente se encuentra libre de enfermedad y no ha visto alterada su calidad de vida. A los 18 meses se detectan en la radiografía metástasis pulmonares; el paciente fallece a los 3 meses.

DISCUSIÓN

El melanoma genitourinario, y más en concreto el escrotal, es una entidad muy poco frecuente de la que actualmente solo se han descrito 25 casos. La forma de presentación puede ir desde una pequeña pápula pigmentada hasta formas ulceradas y exofíticas. En la gran mayoría de los casos, el pronóstico es infausto, falleciendo el paciente antes de los 6 meses.

Teniendo en cuenta los casos anteriormente publicados y la evolución del paciente, el melanoma parece tener un comportamiento variable en la localización escrotal. Dentro de la agresividad de la enfermedad, el caso descrito (a pesar de su alto estadio y su presentación ulcerada), no se corresponde con la evolución habitual de esta patología. Por ello, creemos que la linfadenectomía inguinal ha de reservarse para casos muy seleccionados por su gran morbilidad, y en los casos genitourinarios, cada localización ha de ser tratada como una entidad diferente, según las circunstancias del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Damala K, Tsanou E, Pappa L, Sintou-Mantela E, Peschos D, Agnantis NJ, et al. A rare case of primary malignant melanoma of the scrotum diagnosed by fine-needle aspiration. *Diagn Cytopathol.* 2004; 31: 413-6.
2. Vasudeva P, Agrawal D, Goel A. Malignant melanoma of the scrotum. *Urology.* 2008; 71: 1053-4.
3. Moul JW, Ho CK, McLeod DG. Primary malignant melanoma of the scrotum. *Int Urol Nephrol.* 1992; 24: 641-3.
4. Davis NS, Kim CA, Dever DP. Primary malignant melanoma of the scrotum: case report and literature review. *J Urol.* 1991; 145: 1056-7.

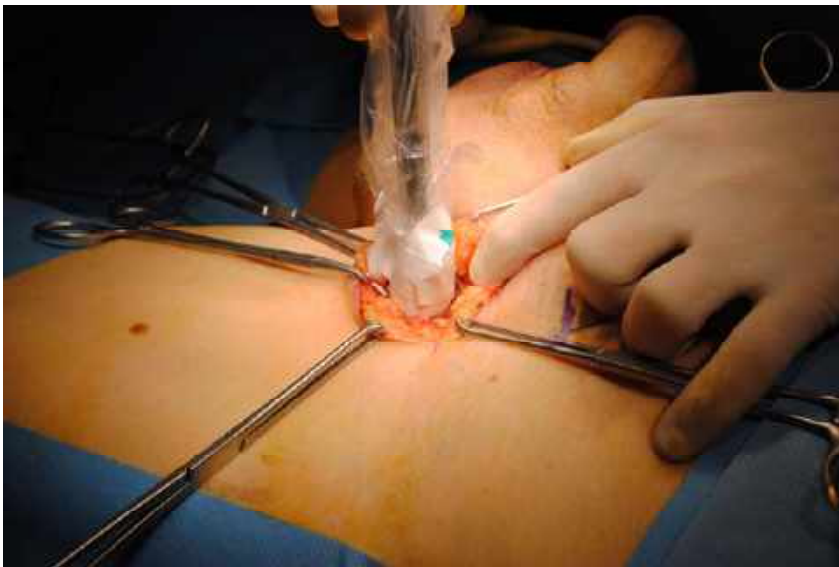


Fig. 1. Detección del ganglio centinela mediante inyección de radioisótopo.

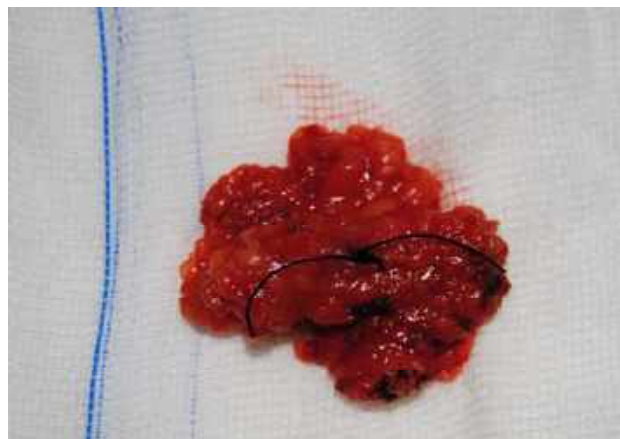



Fig. 1. Ganglio centinela resecaado.



Uropatía obstructiva y hematuria en un paciente con antecedentes de cáncer de sigma

C. García Sánchez, A. San Juan Salas,
I. Cienfuegos Belmonte, A. A. Román Martín
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla)*

SUPERVISOR:

C. B. Congregado Ruiz
Facultativo Especialista de Área
y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 76 años de edad, exfumador de 40 cigarrillos/día y exbebedor moderado hace más de 10 años, con antecedentes de tuberculosis diagnosticada en la juventud, bronquitis crónica en tratamiento con broncodilatadores a demanda, y adenocarcinoma de sigma diagnosticado en el año 2006 en el contexto de un estudio por dolor abdominal y estreñimiento, habiendo sido sometido a sigmoidectomía con anastomosis colorrectal. La anatomía patológica mostró adenocarcinoma de colon bien diferenciado sin infiltración ganglionar (estadio B2 de Astler-Coller). Es remitido por su cirujano a nuestras consultas en marzo de 2010 por el hallazgo de ureterohidronefrosis izquierda en una tomografía computarizada (TC) de control, sin sintomatología acompañante.

Exploración física

Abdomen no doloroso, no se palpan masas ni megalias.

Pruebas complementarias

- Aporta una TC tóraco-abdomino-pélvica con contraste (fig. 1) donde se observa recidiva local de la lesión tumoral de sigma y ocupación del uréter izquierdo que provoca ureterohidronefrosis del sistema excretor izquierdo.

- Se decide la colocación de una nefrostomía percutánea (NPC) izquierda urgente, y tras la descompresión de la vía se realiza un nefrostograma, encontrando *stop* a nivel del uréter lumbosacro por defecto de repleción intraluminal irregular y deflecado.
- Se realiza una citología urinaria selectiva, que es negativa para células neoplásicas.

Diagnóstico

Uropatía obstructiva por recidiva metastásica de adenocarcinoma de sigma.

Tratamiento

Se realiza resección quirúrgica de la recidiva en sigma y resección segmentaria del uréter izquierdo con anastomosis término-terminal con retirada de la NPC. El estudio anatomopatológico reveló recidiva de adenocarcinoma intestinal y metástasis ureteral de adenocarcinoma. Tras estos resultados, el paciente realiza quimioterapia adyuvante con seis ciclos de capecitabina.

Evolución

La evolución inicial es favorable, comprobándose mediante TC de control de la enfermedad, pero en el seguimiento semestral el paciente refiere orina hematurica, detectándose en la TC (fig. 2) recidiva tumoral en el uréter distal y en la vejiga. Dado que el estado general del enfermo no permite una intervención mayor, se decide toma de biopsia vesical mediante resección transuretral (RTU) para descartar tumor urotelial, identificándose de nuevo por anatomía patológica una lesión compatible con metástasis de adenocarcinoma colónico. Antes de completar el tratamiento quimioterápico se detecta una metástasis hepática, por lo que se decide manejo paliativo del paciente, al no poderse someterse a cirugía curativa y no haber respondido al tratamiento quimioterápico.

DISCUSIÓN

Las metástasis en el uréter son muy infrecuentes. Se han descrito en pacientes con carcinoma de mama, estómago, páncreas, colon, vejiga, próstata y cérvix¹⁻³. La afectación del uréter puede ser de tres tipos: infiltración periureteral (más frecuente), transmural e invasión de la mucosa⁴.

La mayoría de las veces el paciente con metástasis ureteral no presenta clínica alguna, y el diagnóstico se hace por hallazgo de obstrucción urinaria al detectar empeoramiento de la función renal en la analítica de control o en pruebas de imagen durante el seguimiento de la enfermedad de base (como fue el caso de

nuestro paciente), pero en ocasiones puede hacerse presente la clínica de cólico renoureteral⁴. Más infrecuente es aún la aparición de hematuria, que ocurre cuando la mucosa se ve afectada.

Nuestro caso es especialmente relevante, ya que el mecanismo de afectación por el que se produjo es el menos frecuente y el paciente presentó hematuria, que también es algo inusual. Cuando la mucosa ureteral se ve afectada, las pruebas de imagen identifican defectos de repleción⁵. Aunque las pruebas de imagen pueden orientar hacia el diagnóstico, es necesario un estudio anatomopatológico para confirmar el diagnóstico, que en nuestro caso se hizo por resección ureteral inicialmente y mediante RTU en la segunda ocasión.

El pronóstico para los pacientes con este tipo de metástasis es muy pobre, ya que el 75% muere a los 6 meses de establecerse la obstrucción urinaria³. Por este motivo, es importante tener en cuenta esta posibilidad, para hacer un diagnóstico precoz y que el enfermo pueda beneficiarse de la quimioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thorup B, Fabrin K, Lund L. Implantation metastasis in ureter from a colonic adenocarcinoma. *Scand J Urol Nephrol*. 2001; 35: 420-1.
2. Heesakkers JP, Delaere KP, Nap M. Metastasis of gastric carcinoma to the ureter. *Urology (Online)*. 1999; 54: 561.
3. Katsuno G, Kagawa S, Kokudo Y, Muraoka A, Tatemoto A, Sone Y, et al. Ureteral metastasis from appendiceal cancer: report of a case. *Surg Today*. 2005; 35: 168-71.
4. Kuo SM, Lin CM, Cha TL, et al. Metastatic ureteral tumor from adenocarcinoma of colon. *J Med Sci*. 2009; 29: 139-41.
5. Marincek B, Scheidegger JR, Studer UE, Kraft R. Metastatic disease of the ureter: patterns of tumoral spread and radiologic findings. *Abdom Imaging*. 1993; 18: 88-94.



Fig. 1. Ureterohidronefrosis izquierda.

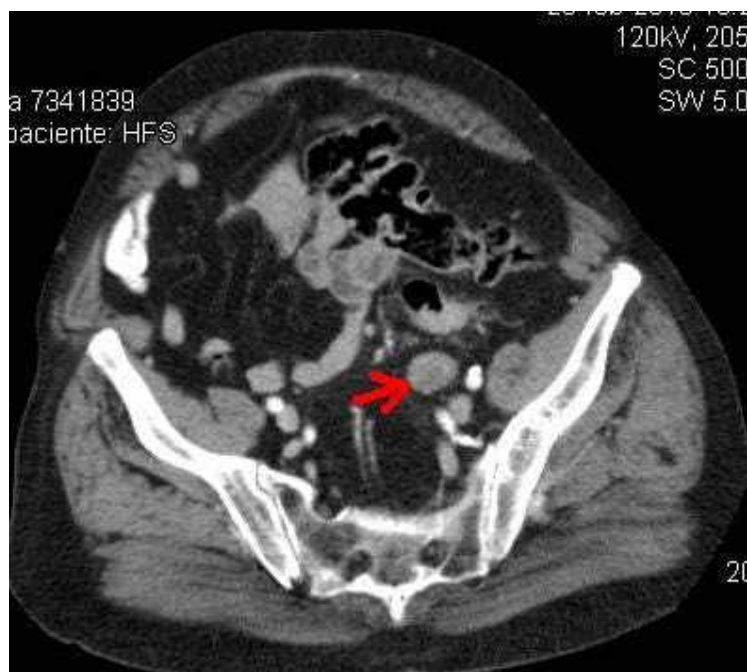


Fig. 2. Uréter ocupado por lesión sólida metastásica.



Dos uréteres y un destino

M. Carballo Quintá, J. Freire Calvo,

S. López García, D. León Rodríguez

Servicio de Urología

Hospital Xeral-Cíes (Vigo)

SUPERVISOR:

A. Ojea Calvo

Jefe de Servicio

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 69 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas. Presenta diabetes mellitus no insulino dependiente e hipercolesterolemia. Como antecedente quirúrgico consta únicamente una intervención de varices (*stripping*) hace 13 años.

La paciente debuta con hematuria macroscópica monosintomática hace 2 años. La ecografía vesical evidenciaba dos lesiones sólidas intravesicales excrecentes, de 2 cm la mayor de ellas, sugestivas de neoplasia vesical con moderada ectasia del sistema excretor derecho en probable relación con atrapamiento del uréter por las formaciones descritas. Se realizó resección transuretral (RTU) de dos formaciones exofíticas en el hemitriángulo derecho y el segmento del uréter intramural derecho, estableciéndose el diagnóstico de carcinoma de células transicionales pT1G3, sin evidencia de neoplasia en el segmento ureteral. Posteriormente, se realizaron instilaciones según pauta de inducción y mantenimiento con bacilo de Calmette-Guérin (BCG).

Después de la cistoscopia de control sin hallazgos de recidiva, a los 6 meses se observaron recidivas intravesicales en múltiples localizaciones, incluyendo la zona de resección previa con idéntico estadio anatomopatológico, persistiendo en la TC con contraste intravenoso la uropatía obstructiva derecha acompañada de disminución del parénquima renal. Ante estos hallazgos se indicó cistectomía radical y derivación urinaria tipo Bricker. La anatomía patológica de la pieza quirúrgica informó de la presencia de carcinoma papilar de células transicionales

pT1G3 sin márgenes afectados, con segmentos ureterales y ganglios linfáticos ilíacos remitidos sin evidencia de neoplasia.

La paciente presenta una evolución clínica satisfactoria, con inicio de tolerancia oral al sexto día y retirada de NTP al séptimo. A los 10 días, la paciente presenta vómitos y distensión abdominal.

Exploración física

Paciente afebril. Tensión arterial 120/65 mmHg. Abdomen con evidente distensión abdominal, no depresible, doloroso a la palpación, con rebote positivo. La urostomía es funcionante, observándose orina clara con discreto residuo mucoso en la bolsa colectora.

Pruebas complementarias

- Analítica de sangre: hemograma, 12.950 leucocitos/mm³, neutrófilos 63,3%, hemoglobina 9,7 g/dl, hematocrito 29,3%.
- Bioquímica: creatinina 1,27 mg/dl, urea 56 mg/dl, glucosa 171 mg/dl.
- Radiografía simple de abdomen-pelvis: distensión de asas del intestino delgado. Presencia de gas a nivel distal del tubo digestivo.
- Tomografía computarizada (TC) abdómino-pélvica con contraste intravenoso: colección hipodensa de paredes bien definidas de aproximadamente 17 x 14 x 10 cm localizada en el flanco derecho extendiéndose a la línea media, hallazgo en probable relación con un urinoma. No se visualizan fugas de contraste. Catéter ureteral izquierdo con extremo proximal a nivel del tercio medio ureteral.

Diagnóstico

Se establece el diagnóstico de urinoma secundario a fuga de la anastomosis ureteroileal Wallace II, si bien no se evidencia fuga activa en fase excretora de la TC con contraste intravenoso.

Tratamiento y evolución

Se decide la colocación de un tubo de drenaje percutáneo en la colección mencionada. Tras una semana, persiste el débito a través del tubo de drenaje y se produce un empeoramiento de las cifras de función renal, alcanzando la creatinina un valor de 2,7 mg/dl.

En la TC sin contraste intravenoso se evidencia una moderada dilatación de ambos sistemas excretores, además de la persistencia de la colección que ha disminuido de tamaño (10 x 9 x 6 cm), por lo que se decide la realización de nefrostomías percutáneas bilaterales. En la TC con contraste a través de ambas nefrostomías y en la pielografía anterógrada se observa extravasación a nivel del uréter distal izquierdo. Asimismo, se observa fuga en la anastomosis ureteroileal tras inyección de contraste por nefrostomía derecha (fig. 1).

Basándonos en la evolución clínica y en la presencia de fugas activas a nivel de la anastomosis Wallace II y el uréter distal izquierdo, se decide reintervenir a la paciente. Dado que el riñón derecho muestra un parénquima atrófico en las pruebas de imagen y considerando la fuga en el uréter distal izquierdo, se realiza una nefrectomía derecha, exéresis del segmento distal del uréter izquierdo y anastomosis uretero-ureteral izquierda-derecha, utilizando el remanente ureteral derecho para realizar la anastomosis ureteroileal.

Anatomía patológica: la pieza de nefrectomía derecha muestra hallazgos morfológicos concordantes con nefroangioesclerosis. El segmento del uréter izquierdo remitido presenta signos de necrosis y ausencia de afectación neoplásica.

En el postoperatorio, la paciente experimenta una mejoría progresiva de los valores de la función renal. La TC con contraste intravenoso realizada a la semana de la intervención demuestra permeabilidad de la vía ureteral izquierda-derecha sin fuga de contraste a nivel de la anastomosis ureteroileal, por lo que se retiran la nefrostomía y el catéter ureteral izquierdos. La paciente presenta una buena evolución clínica, con alta hospitalaria a los 14 días de la intervención. Al año y medio de seguimiento la paciente no ha presentado complicaciones relacionadas con su proceso urológico y se mantiene libre de enfermedad (fig. 2).

DISCUSIÓN

Las actuales guías europeas de actuación frente al cáncer de vejiga no músculo invasivo de alto riesgo consideran indicada la cistectomía con un grado de recomendación B cuando se produce un fracaso de la respuesta a la inmunoterapia¹. La derivación ortotópica presenta buenos resultados funcionales, pero se acompaña de mayores complicaciones tardías en comparación con el reservorio ileal², por lo que en pacientes de mayor edad se suele optar por la segunda técnica.

Es muy conocida la considerable morbilidad de la intervención, con un porcentaje de complicaciones totales, complicaciones mayores y mortalidad del 64%, 13% y 2,7%, respectivamente, durante los primeros 90 días postcirugía³. Las complicaciones que conllevan el fracaso de la anastomosis ureteroileal se pueden presentar entre un 12% y un 35% de los casos³.

La transureteroureterostomía es una técnica indicada en el tratamiento de lesiones del uréter distal cuando no es factible la realización de la anastomosis ureteroileal⁴, con buenos resultados a largo plazo⁵. En nuestro caso, hemos

realizado una transposición del segmento proximal sano del ureteral izquierdo al lado contralateral. Dado que se realizó nefrectomía derecha por riñón no funcionando, se aprovechó el remanente ureteral derecho para completar la anastomosis ureteroileal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Raj GV, Herr H, Serio AM, Donat SM, Bochner BH, Vickers AJ, et al. Treatment paradigm shift may improve survival of patients with high risk superficial bladder cancer. *J Urol.* 2007; 177: 1283-6.
2. Nieuwenhuijzen JA, de Vries RR, Bex A, van der Poel HG, Meinhardt W, Antonini N, et al. Urinary diversions after cystectomy: the association of clinical factors, complications and functional results of four different diversions. *Eur Urol.* 2008; 53: 834-42.
3. Donat SM, Shabsigh A, Savage C, Cronin AM, Bochner BH, Dalbagni G, et al. Potential impact of postoperative early complications on the timing of adjuvant chemotherapy in patients undergoing radical cystectomy: a high-volume tertiary cancer center experience. *Eur Urol.* 2009; 55: 177-86.
4. Kaiho Y, Ito A, Numahata K, Ishidoya S, Arai Y. Retroperitoneoscopic transureteroureterostomy with cutaneous ureterostomy to salvage failed ileal conduit urinary diversion. *Eur Urol.* 2011; 59: 875-8.
5. Noble IG, Lee KT, Mundy AR. Transuretero-ureterostomy: a review of 253 cases. *Br J Urol.* 1997; 79: 20-3.

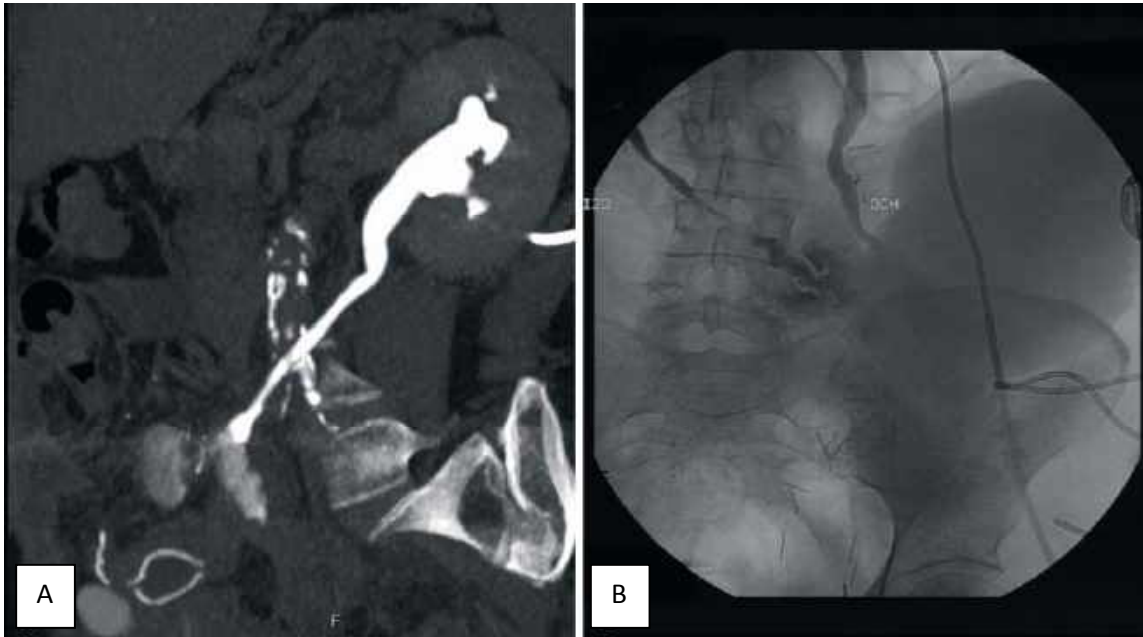


Fig. 1A. Tomografía computarizada en corte coronal-oblicuo que evidencia extravasación de contraste a nivel del uréter distal izquierdo. **1B.** Pielografía anterógrada que muestra la fuga en la anastomosis ureteroileal tras la inyección de contraste por nefrostomía derecha, así como extravasado de contraste a nivel del uréter distal izquierdo.

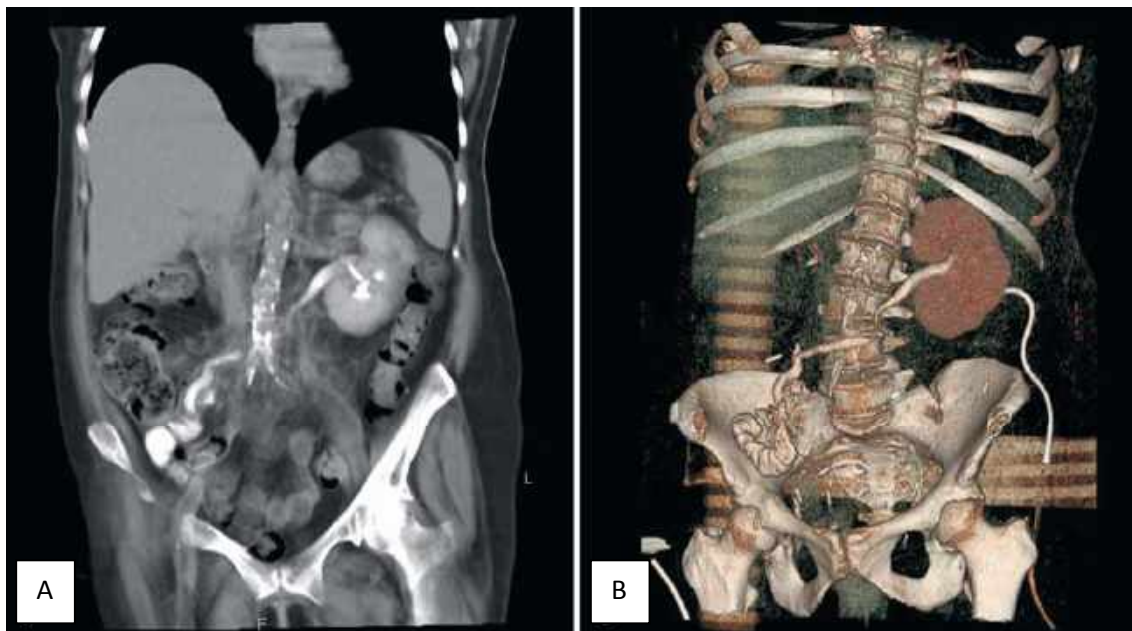


Fig. 2A. Tomografía computarizada en corte coronal-oblicuo a la semana de la reintervención, que muestra una vía urinaria permeable y sin fugas, resultante de transposición ureteral izquierda-derecha tras nefrectomía derecha. **2B.** Reconstrucción tridimensional de la vía urinaria y del reservorio ileal.



Cáncer prostático de células pequeñas

**L. Ortiz Sánchez, M. De Arriba Alonso,
S. Monagas Arteaga, J. A. Flores Carbajal**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario (León)*

SUPERVISOR:
F. Campanario Pérez
Tutor de Residentes

INTRODUCCIÓN

El carcinoma de células pequeñas forma parte del 5% de las neoplasias prostáticas diferentes del adenocarcinoma de los acinos prostáticos. Es muy infrecuente, representando menos del 1% de todas las neoplasias de la próstata¹. Se caracteriza porque es capaz de producir hormonas de origen ectópico. Es similar al carcinoma de células pequeñas del pulmón, por lo que puede estar asociado a síndromes paraneoplásicos.

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso de un paciente varón de 64 años de edad que acudió derivado del Centro de Especialidades de Urología por elevación de las cifras de antígeno prostático específico (PSA) y dolor óseo en la columna lumbar. Entre sus antecedentes personales destacaba dislipemia y hernia de hiato, y había sido intervenido de rinoplastia y cirugía del menisco derecho. En la anamnesis el paciente relataba dolor óseo a nivel de la columna vertebral lumbar, continuo, de intensidad moderada y que no se modificaba con la postura, junto con astenia y anorexia de aproximadamente 3 meses de evolución. Refería además un síndrome prostático de 4-5 meses de evolución y curso rápidamente progresivo que estaba tratando con un alfabloqueante más un inhibidor de la 5-alfa-reductasa.

Exploración física

En la exploración física presentaba al tacto rectal una próstata de consistencia muy blanda y fibroelástica con un tamaño grande III/IV.

Pruebas complementarias

- La cifra de PSA era de 15,36 ng/ml.
- La ecografía transrectal evidenció un volumen prostático de 78,4 cm³, con una próstata de contornos mal definidos.
- En el estudio de extensión, la tomografía computarizada abdominal evidenció una próstata muy aumentada de tamaño (8,7 cm de diámetro antero-posterior) con densidad heterogénea, y contornos lobulados (fig. 1). Además se observaron adenopatías patológicas en las cadenas ilíacas internas y obturatriz derecha.
- El rastreo óseo fue sugestivo de metástasis óseas blásticas múltiples en la pelvis y la columna lumbar y torácica.
- La punción biopsia ecodirigida prostática mostró una invasión masiva del estroma por un carcinoma prostático indiferenciado, compuesto por cúmulos de células de pequeño tamaño, con citoplasma escaso y núcleos con cromatina granular en sal y pimienta y abundantes mitosis celulares (fig. 2). La técnica de tinción inmunohistoquímica mostró positividad a citoqueratinas AE1/AE3, a CAM 5.2, así como positividad para marcadores neuroendocrinos como sinaptofisina, cromogranina y enolasa, con negatividad para PSA, PSAP, citoqueratina 20, p53 y CD56. En esta biopsia prostática también se hallaron áreas de infiltración por adenocarcinoma Gleason 8 (4 + 4). Se instauró tratamiento con bloqueo androgénico completo y corticoides, enviándose a la consulta de Oncología Médica.

Tratamiento y evolución

Durante el seguimiento ingresó de urgencia por un episodio de tromboembolismo pulmonar. En la última TC abdominal que se realizó para el control evolutivo a los 3 meses del diagnóstico presentaba metástasis pulmonares. La última cifra de PSA, a los 4 meses del diagnóstico, fue de 0,18 ng/ml. Ha recibido tres ciclos de cisplatino más etopósido, con respuesta parcial.

Actualmente se encuentra asintomático y en seguimiento por el Servicio de Oncología.

DISCUSIÓN

El cáncer prostático de células pequeñas se presenta a una edad media de 67 años. La mayoría de los pacientes presenta síntomas al diagnóstico. Los signos y síntomas, en orden de frecuencia, son obstructivos, neurológicos y constitucionales, seguidos de síndromes paraneoplásicos, dolor óseo, hidronefrosis, dolor abdominal y hematuria². Los hallazgos clínicos en este tipo de tumor son la presencia de una gran masa prostática, cifras de PSA desproporcionadamente bajas y la presencia de metástasis viscerales junto con una alta proporción de lesiones óseas que pueden ser líticas o blásticas.

El diagnóstico es inmunohistoquímico, ya que se positivizan marcadores neuroendocrinos y no expresan PSA³.

Este tumor se puede asociar de forma concomitante con un adenocarcinoma de próstata en torno al 50% de los casos, como en este que se presenta, por lo que si expresan PSA, en el tratamiento se habría de incluir la terapia hormonal¹.

El tratamiento estándar es la quimioterapia, con los agentes utilizados para el cáncer de células pequeñas pulmonar, usando habitualmente cisplatino y etopósido. La radioterapia se puede utilizar para ayudar al control local y a la paliación de los síntomas. La cirugía se usa para tratamiento del cáncer localizado, pudiendo ser curativa.

El pronóstico es malo, ya que es un tumor agresivo, con una supervivencia media muy baja entre los 5-17,5 meses⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anker CJ, Dechet C, Isaac JC, Akerley W. Small-cell carcinoma of the prostate. *J Clin Oncol.* 2008; 26:1168-71.
2. Têtu B, Ro JY, Ayala AG, Johnson DE, Logothetis CJ, Ordonez NG. Small cell carcinoma of the prostate. Part I. A clinicopathologic study of 20 cases. *Cancer.* 1987; 59: 1803-9.
3. Alapont Alacreu JM, Montaner Ramírez MJ, Pontones Moreno JL, Valls Blasco F, Vera-Sempere FJ, Jiménez-Cruz JF. Carcinoma prostático de células pequeñas. *Act Urol Esp.* 2002; 26: 585-8.
4. Tanaka M, Suzuki Y, Takaoka K, Suzuki N, Murakami S, Matsuzaki O, et al. Progression of prostate cancer to neuroendocrine cell tumor. *J Urol.* 2001; 8: 431-6.
5. Palmgren JS, Karavadia SS, Wakefield MR. Unusual and underappreciated: Small cell carcinoma of the prostate. *Semin Oncol.* 2007; 34: 22-9.



Fig. 1. Tomografía computarizada abdominal en la que se observa una próstata aumentada de tamaño y heterogénea.

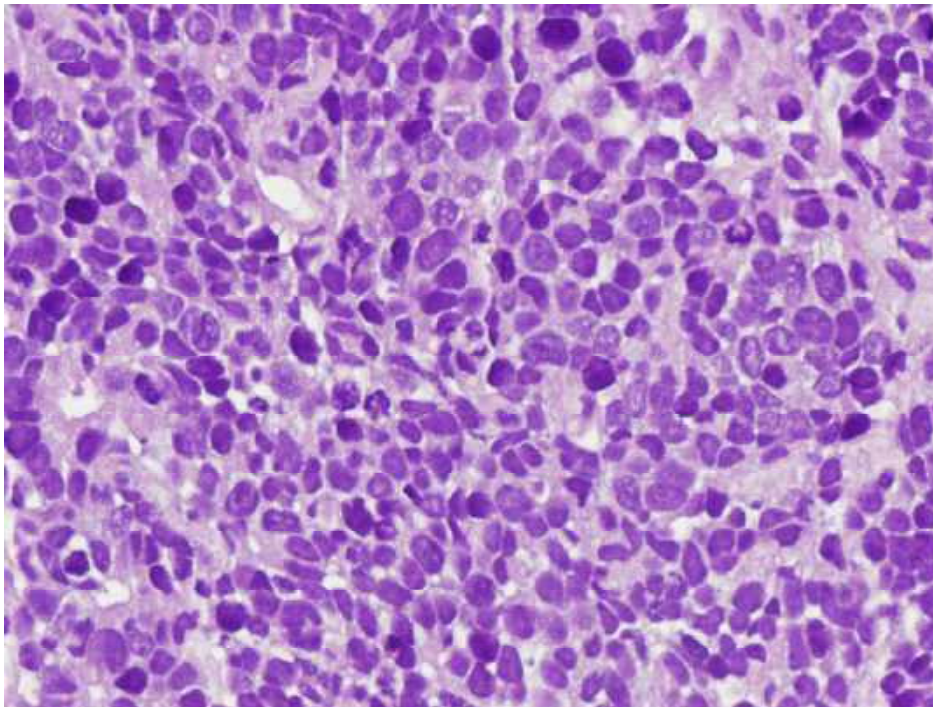


Fig. 2. Tinción de hematoxilina y eosina de células pequeñas tumorales en la próstata.



Varón joven con dolor abdominal y fiebre

**A. Mira Moreno, J. A. Tenza Tenza,
J. Gil Guijarro, I. Pinzón Navarrete**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario (Alicante)*

SUPERVISOR:

A. M. Pelluch Auladell
Jefe de Sección y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 27 años de edad, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés, acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal difuso, vómitos ocasionales y fiebre intermitente de hasta 38 °C, de predominio vespertino, desde hace 2 meses aproximadamente. Hasta ahora la clínica mejoraba con paracetamol, pero desde hace unos días ha notado un importante empeoramiento. Además, refiere dolor leve en el testículo izquierdo y hematospermia desde hace 6 meses aproximadamente.

Exploración física

A su llegada a Urgencias el paciente se encuentra apirético y normotenso. Auscultación cardíaca sin alteraciones. A la auscultación respiratoria destaca la presencia de crepitantes en ambas bases pulmonares. El abdomen es blando y depresible, doloroso a la palpación en el epigastrio y la fosa ilíaca izquierda, sin palpar masas ni organomegalias. Exploración genital: teste izquierdo intraescrotal, no doloroso a la palpación, de tamaño y consistencia dentro de la normalidad; teste derecho intraescrotal, no doloroso a la palpación, destaca un aumento de consistencia respecto al teste contralateral, sin alteraciones en la forma; ambos epidídimos sin alteraciones palpables, no dolorosos a la exploración.

Pruebas complementarias

- Analítica sanguínea urgente: bioquímica, proteína C reactiva (PCR) 9,54 mg/dl, resto sin alteraciones.
- Hemograma: 12.940 leucocitos/mm³ (80% neutrófilos, 8,8% linfocitos), hemoglobina 11,2 g/dl, hematocrito 32%, 197.000 plaquetas/mm³. Resto de parámetros dentro de la normalidad.
- Coagulación sin alteraciones.
- Analítica de orina sin alteraciones.
- Radiografía de tórax (fig. 1): múltiples nódulos pulmonares bilaterales, imagen en suelta de globos.
- Ecografía testicular: lesión intratesticular derecha de márgenes bien definidos, de 3,2 x 2,8 cm de diámetro máximo de patrón mixto con calcificaciones excéntricas y vascularización de predominio periférico. Teste izquierdo sin alteraciones.
- Ante la sospecha de un tumor testicular metastásico, el paciente ingresa para completar el estudio.
- Tomografía computarizada (TC) tóraco-abdomino-pélvica (fig. 2): afectación pulmonar metastásica con múltiples nódulos pulmonares bilaterales. Lesiones hipodensas hepáticas sugestivas de metástasis. Se observan dos grandes masas retroperitoneales infrarrenales, la derecha colapsa posteriormente la cava y comprime el uréter, ocasionando leve dilatación ureteropielocalicial proximal. La masa izquierda es heterogénea, de aspecto infiltrante, atrapando el uréter ipsilateral, condicionando dilatación ureteropielocalicial. No lesiones óseas sospechosas.
- TC craneal: en el lóbulo temporal izquierdo se aprecia un nódulo de 0,8 cm que podría corresponder a metástasis.
- Marcadores tumorales iniciales: alfafetoproteína 5,3 ng/ml; beta-gonadotropina coriónica humana (b-HCG) 400.068 mUI/ml.

Diagnóstico

Tumor testicular de células germinales metastásico.

Tratamiento

Con los datos de los que disponemos podemos clasificar este tumor como Tx N3M1b, estadio IIIC, categoría S31. Ante estos hallazgos, y dado lo avanzado de

la enfermedad, se inicia tratamiento con quimioterapia (bleomicina, etopósido y cisplatino) y se realiza una orquiectomía inguinal derecha.

Evolución

El estudio anatomopatológico del teste extirpado revela que se trata de un teratoma inmaduro limitado al testículo sin invasión vascular que afecta a la túnica albugínea pero no a la vaginal, sin invasión de rete testis de 2,5 cm de diámetro, por tanto se trata de un tumor testicular de células germinales no seminomatoso pT1N3M1b según la clasificación TNM, estadio IIIC, categoría S3. El paciente evoluciona satisfactoriamente, aunque desarrolla algunas complicaciones secundarias a la quimioterapia. En los análisis de sangre de control se objetiva un marcado descenso de la b-HCG hasta llegar a niveles de 0,5 mUI/ml a los 6 meses de tratamiento. La TC de control que se realiza a los 3 meses objetiva la desaparición de la lesión endocraneal y la reducción del número y tamaño de las metástasis pulmonares, pero confirma la persistencia de las adenopatías retroperitoneales, por lo que se decide la exéresis quirúrgica de dichas lesiones². Esta cirugía se lleva a cabo pasados cuatro meses del inicio de la quimioterapia, siendo imposible la resección completa, ya que la masa izquierda engloba e infiltra los grandes vasos. El análisis histopatológico confirma que se trata de metástasis de teratoma inmaduro con zonas de necrosis masiva.

Actualmente, un año después del inicio del cuadro clínico, el paciente se encuentra estable y es controlado trimestralmente con marcadores tumorales, radiografía de tórax y TC abdomino-pélvica.

DISCUSIÓN

Los tumores de células germinales son los tumores sólidos más frecuentes del adulto joven, representan el 1,5% de las neoplasias en el varón. Tiene dos picos de máxima incidencia, uno en la edad pediátrica y otro entre los 25 y 35 años. El teratoma es una variante poco frecuente de tumor de células germinales no seminomatoso, y representa solo el 5% de estos. Existen tres subtipos: el teratoma maduro, que se caracteriza por ser poco agresivo, el teratoma inmaduro, más agresivo y con tendencia a la diseminación, y el teratoma con transformación maligna, que es muy raro y se caracteriza por desarrollar tejidos que no son propios del testículo. En general, los tumores testiculares se manifiestan como nódulos indoloros aunque, en algunos casos, pueden debutar con síntomas secundarios a las metástasis. Se requiere un alto grado de sospecha clínica y una exploración física exhaustiva para realizar el diagnóstico en estadios tempranos y así mejorar el pronóstico de esta enfermedad, que en ocasiones puede llegar a ser muy agresiva. La ecografía testicular es la técnica de elección para confirmar el diagnóstico, además de completar el estudio con marcadores tumorales y TC abdomino-pélvica, que serán de utilidad para estadiar la enfermedad y tomar las decisiones terapéuticas adecuadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albers P, Albrecht W, Algaba F. EAU Guidelines on testicular cancer: 2011 Update. *Actas Urol Esp.* 2012; 36: 127-45.
2. Serrano P, Fantova A, Pascual M. Tratamiento del teratoma maduro puro de testículo metastatizado. ¿Qué hacer? *Arch Esp Urol.* 2006; 59: 526-9.
3. Ariza PJ, Soel J, Mata MP. Importancia del teratoma en los tumores de células germinales no seminomatoso (TCGNS): Análisis clínico y manejo. *Rev Mex Urol.* 2005; 65: 106-17.
4. García A, Mendoza LA, Gutiérrez JD. Tumor germinal mixto con predominio de teratoma inmaduro y malignización a tumor neuroectodérmico primitivo: reporte de un caso. *Rev Mex Urol.* 2008; 68: 239-41.



Fig. 1. Nódulos pulmonares bilaterales.



Fig. 2. Masas retroperitoneales.



Recidiva de un carcinoma renal

**J. A. Escobar Castaño, M. I. Rodríguez Cruz,
D. Torres Pérez, E. Golmayo Muñoz-Delgado**
*Servicio de Urología
Hospital Príncipe de Asturias
(Alcalá de Henares)*

SUPERVISOR:
Á. Sanchís Bonet
Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso de un varón de 78 años de edad con los siguientes antecedentes personales: hipertensión arterial; síndrome de taquicardia-bradicardia; cardiopatía isquémica; hepatopatía crónica por virus C; insuficiencia renal crónica moderada con creatinina basal en torno a 1,46 mg/dl; adenocarcinoma de próstata Gleason 7 tratado con radioterapia con 76 Gy en junio de 2006.

Durante el seguimiento por su hepatopatía se objetivó en una tomografía computarizada (TC) abdominal sin contraste realizada el 30/12/2009, una masa renal izquierda de 4 cm de diámetro mayor sugerente de tumor renal.

Exploración física

Abdomen: blando, depresible, no se palpan masas ni megalias. Resto de exploración física normal.

Pruebas complementarias

- TC abdómino-pélvica: se observó una lesión sólida interpolar del riñón izquierdo compatible con una neoformación como primera posibilidad de 4 cm

de diámetro. Se objetivaron, asimismo, lesiones ocupantes de espacio hepáticas inespecíficas (fig. 1A).

Tratamiento

Primer procedimiento quirúrgico: el 10/2/2010 se practicó una nefrectomía parcial izquierda mediante abordaje por lumbotomía. Diagnóstico anatomopatológico¹: carcinoma renal de células claras de 4 x 2,5 x 3 cm, grado IV de Fuhrman, que infiltra la cápsula y el tejido adiposo perirrenal y que afecta ampliamente al borde quirúrgico (estadio patológico pT3a Nx).

Segundo procedimiento quirúrgico: ante la presencia del mal perfil histológico de la pieza y márgenes quirúrgicos amplios positivos se decidió completar la nefrectomía el 10/5/2010.

Diagnóstico anatomopatológico²: sin evidencia de infiltración neoplásica. Cambios inflamatorios y reactivos postmorectomía.

Evolución

En la TC abdomino-pélvica del 27/6/2011 se observa una masa sólida de contornos mal definidos en la pared abdominal lumbar izquierda, con trabeculación de la grasa e imágenes pseudonodulares adyacentes a la celda de nefrectomía, que progresa hacia el tejido subcutáneo, de 6 cm de eje mayor (fig. 1B). El 8/7/2011 se practicó una biopsia de dicha masa, confirmándose en el estudio histopatológico células tumorales compatibles con recidiva de carcinoma de células claras.

Tercer procedimiento quirúrgico: el 5/9/2011 se practica exéresis de la recidiva local mediante abordaje por lumbotomía.

Diagnóstico anatomopatológico³: masa de 11 x 8 cm infiltrada por carcinoma de células claras.

Estado actual: la última TC practicada el 8/0/2012 no muestra signos de recidiva local ni de enfermedad a distancia. Su última cifra de creatinina es 2,56 mg/dl.

DISCUSIÓN

Siempre que técnicamente sea posible, la cirugía conservadora es el procedimiento estándar para tumores renales de hasta 4 cm de diámetro, con resultados oncológicos similares a los de la cirugía radical¹.

Nuestra indicación de nefrectomía parcial fue relativa.

A largo plazo, la cirugía conservadora conlleva mejores tasas de preservación de la función renal, menor tasa de mortalidad global y menos eventos cardiovasculares¹.

La proporción de márgenes positivos tras una nefrectomía parcial descritos en la literatura médica oscilan entre el 0-7%², y tras completar la nefrectomía se encuentra tumor entre el 6,9-15% de las piezas^{2,3}. Sin embargo, en pacientes con tumores agresivos y márgenes positivos, los cuales tienen un alto riesgo de recurrencia, como en el caso expuesto, puede estar indicado completar la nefrectomía; aun así, la influencia en la supervivencia global y cáncer específica es limitada². En algunos estudios a 10 años tras una nefrectomía radical, en pacientes con T1, el tiempo medio de recurrencia es de 40 meses y por lo general el tratamiento de elección es la exéresis, con buenos resultados⁴, sin embargo en este caso la recidiva fue precoz con respecto a la bibliografía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Richie Jerome P. Surgical management of localized renal cell carcinoma. UpToDate. 2012.
2. Marszalek M, Carini M, Chlosta P, Jeschke K, Kirkali Z, Knüchel R, et al. Positive surgical margins after nephron-sparing surgery. Eur Urol. 2011; 61: 757-63.
3. Raz O, Mendlovic S, Shilo Y, Leibovici D, Sandbank J, Lindner A, et al. Positive surgical margins with renal cell carcinoma have a limited influence on long-term oncological outcomes of nephron sparing surgery. Urology. 2010; 75: 277-80.
4. Schrödter S, Hakenberg O, Manseck A, Leike S, Wirth MP. Outcome of surgical treatment of isolated local recurrence after radical nephrectomy for renal cell carcinoma. J Urol. 2002; 167: 1630-3.

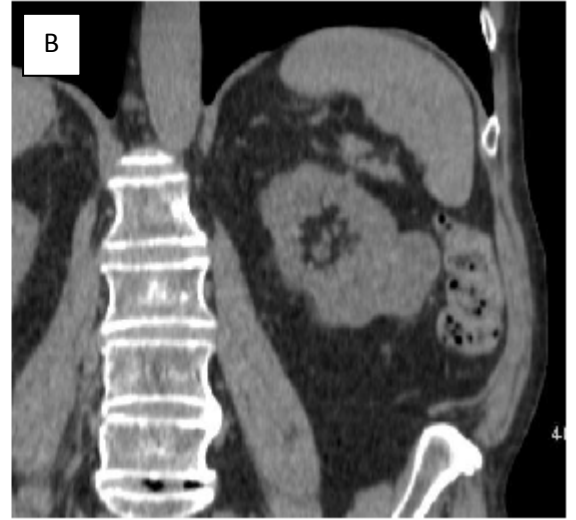



Fig. 1A. Masa renal izquierda. **1B.** Corte coronal, masa renal izquierda.



Braquiterapia en el tratamiento del carcinoma epidermoide de pene

A. Carlevaris Fernández

Servicio de Urología

*Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo
(Bizkaia)*

SUPERVISOR:

R. Larena Iburguren

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso clínico de un varón de 78 años de edad, alérgico a penicilinas, exfumador, con diabetes mellitus tipo II en tratamiento con antidiabéticos orales, diagnosticado de adenocarcinoma de próstata en el año 2003 con unos valores de antígeno prostático específico (PSA) al diagnóstico de 31 ng/ml, Gleason 7, T2c y que fue tratado con radioterapia radical (70 Gy) y bloqueo androgénico completo durante 2 años. En el año 2008 fue diagnosticado de carcinoma microcítico de pulmón, estadio T2N2M0, tratado con quimioterapia sistémica, radioterapia pulmonar (45 Gy) y radioterapia profiláctica holocraneal (24 Gy), actualmente en remisión completa.

En una revisión urológica rutinaria para el control de su patología prostática, el paciente refiere la aparición hace 2 meses de una lesión excrecente, de aproximadamente 2 cm de diámetro, eritematosa, con prurito y dolor leve a la palpación, localizada en la región derecha del surco balanoprepucial.

Exploración física

A la exploración física, el paciente presentaba discreta palidez de piel y mucosas, con una auscultación pulmonar con hipoventilación generalizada y roncus aislados, abdomen sin hallazgos patológicos de interés, no se palpaban

adenopatías inguinales. A la exploración genital presentaba un área eritematosa, granular de 1 x 0,5 cm en la región lateral derecha del surco balanoprepucial.

Pruebas complementarias

- Se realizó una biopsia de la lesión, con resultado histopatológico compatible con carcinoma epidermoide de pene con patrón verrucoide y liquen escleroso.
- Se realizó además una tomografía por emisión de positrones (PET-TC), que demostró la captación en la región lateral derecha del glande, sin captación de adenopatías locorregionales.

Diagnóstico

Con el diagnóstico de carcinoma epidermoide de pene se planteó la posibilidad de tratamiento radioterápico.

Tratamiento y evolución

Se remitió al paciente al Servicio de Oncología Radioterápica y se programó para braquiterapia de alta tasa de dosis con intención radical. Se realizó un implante de 10 agujas de 12 cm de longitud, incluyendo el volumen tumoral del pene con margen de seguridad, tras cateterizar la uretra con una sonda vesical (fig. 1). Se administró un total de 39 Gy en 9 fracciones de 4,3 Gy cada una, a razón de dos fracciones por día, separadas 6 horas. Finalizado el tratamiento, se retiraron las agujas, realizando compresión para conseguir la hemostasia.

El paciente permaneció ingresado durante 5 días, sin objetivarse complicaciones. La sonda urinaria fue retirada a los 3 días de finalizar el tratamiento, presentando posteriormente hematuria y disuria leves, que se resolvieron de forma espontánea.

En la primera revisión, a los 6 días tras finalizar el tratamiento, únicamente se identificaban pequeñas áreas blanquecinas fibrinosas secas y un leve edema en el glande. Un mes después, se objetivó mínima epitelitis en la zona tratada. A los 3 meses, el glande no presentaba lesiones (fig. 2).

DISCUSIÓN

Hoy en día, y cada vez con mayor frecuencia, los pacientes demandan calidad de vida, lo que nos obliga a llevar a cabo terapias alternativas, que dentro de la seguridad de no comprometer la vida del paciente permitan la conservación del órgano sexual^{1,2}.

Para el tratamiento del carcinoma *in situ* de pene se han aceptado terapias conservadoras (láser, cirugía de Mohs, crioterapia, fototerapia o cremas tópicas)³.

En lesiones TaT1, G1G2 puede optarse por tratamiento conservador si se garantiza el seguimiento del paciente, siendo la braquiterapia³ una alternativa conservadora de órgano con resultados equiparables a la cirugía y una toxicidad aceptable, evitando además la afectación psicosexual secundaria. Para las lesiones T1G3 y T2 se recomienda cirugía radical.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wals PC, Retik A, Vaughan D, Wein A. Campbell: Urología. 8.ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2004; tomo IV.
2. Jiménez Cruz JF, Rioja Sanz LA Tratado de Urología. 2.ª ed. Barcelona: Proas Science; 2006; tomo IV.
3. Girón M, Aguilera A, Pérez-Utrilla M, et al. Tratado de tumores genitourinarios. Madrid: Ergón; 2011; capítulo 27.

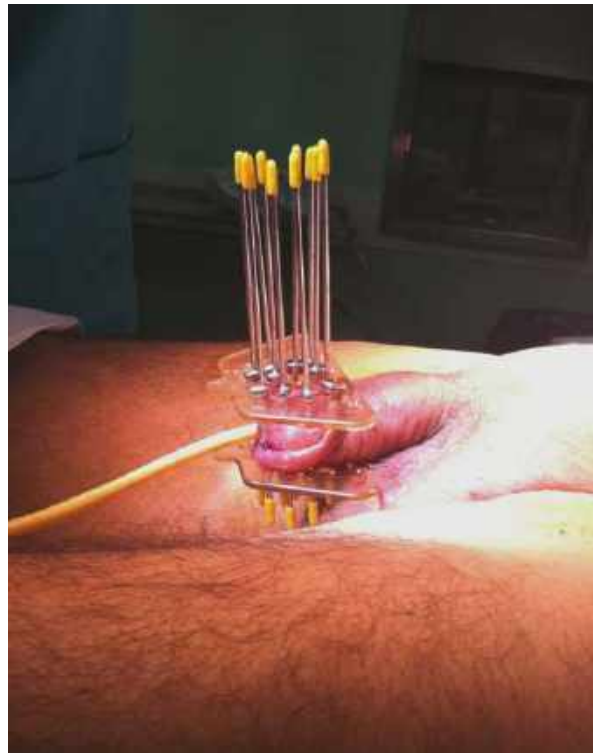


Fig. 1. Agujas para el tratamiento con braquiterapia de alta tasa.



Fig. 2. Aspecto tres meses después del tratamiento.



Varón de 32 años con hematuria y molestias en el hemiescrotro derecho

**E. Jiménez Alcaide, L. García González,
F. Guerrero Ramos, A. Arrébola Pajares**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid)*

SUPERVISOR:

F. Villacampa Aubá
Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Se trata de un varón de 32 años de edad, sin antecedentes médicos de interés e intervenido de apendicectomía hace años. Presentó clínicamente un cuadro caracterizado por hematuria y molestias escrotales derechas de unas semanas de evolución.

Exploración física

La exploración física fue anodina. Destacaba la presencia de un varicocele derecho fijo.

Pruebas complementarias

- Ecografía abdominal: riñón derecho sustituido por una masa sólida heterogénea de 20 x 16 x 12 cm, con riñón izquierdo normal.
- Tomografía computarizada (TC) tóraco-abdomino-pélvica: gran masa renal derecha de 20 x 14 x 14 cm. No se identifica contraste en la vena renal derecha ni tampoco en gran parte de la luz de la vena cava inferior; la masa es sugestiva de trombo probablemente tumoral a dicho nivel, cuya longitud es de unos 3,8 cm. La masa está en íntimo contacto con el psoas, la pared tóraco-

abdominal y el colon derecho, sin poder descartar infiltración. Nódulos subpleurales en ambos hemitórax (figs.1 y 2).

- Analítica: el único dato reseñable es la presencia de unos valores de lactato deshidrogenasa (LDH) de 731 UI/l.

Diagnóstico

Masa renal derecha con:

- Trombosis de vena cava (estadio T3bNxMx).
- Varicocele derecho fijo.

Tratamiento

Nefrectomía radical derecha con cavotomía longitudinal y extracción del trombo. A través de una incisión de hemi-Chevron derecha, y tras liberar el colon ascendente, se accede a los grandes vasos. Se identifican y aíslan la cava inferior, la vena renal izquierda y el hilio renal derecho. Con la colaboración del equipo de trasplante hepático, se accede a la cava retrohepática y venas suprahepáticas, comprobándose *in situ* la permeabilidad de estas, aunque el trombo llegaba hasta 1 cm caudal a las mismas. Tras el clipaje de la arteria renal derecha, se clampa la cava craneal y caudal al trombo, y la vena renal izquierda. Se realiza entonces una cavotomía longitudinal y se procede a la extracción del trombo en bloque junto con la pieza de nefrectomía. Durante el cierre de la cavotomía se desclampa en sentido inverso para evitar el riesgo de embolia gaseosa. El campo quedó libre de tumor macroscópico.

Resultado anatomopatológico: pieza de nefrectomía con sarcoma de Ewing extraóseo (tumor neuroectodérmico primitivo [PNET]) con un trombo de vena cava con infiltración por PNET. El estudio histoquímico mostró positividad para vimentina, CD99 y enolasa parcialmente, y negatividad para AE1-AE3, CD10, CD45, S-100, WT-1, CK7, CK13, CK20, sinaptofisina, cromogranina, INI-1, Fli1 y CD56.

Evolución

Tras pasar un postoperatorio sin complicaciones, ante el diagnóstico de sarcoma de Ewing extraóseo, y con el estudio de extensión negativo (TC, medula ósea y gammagrafía ósea), se decide iniciar tratamiento con esquema trimestral VAC/ifosfamida-VP 16 (vincristina, actinomicina D, ciclofosfamida) con soporte de G-CSF como tratamiento complementario. El paciente ha presentado buena evolución clínica, sin presencia de nueva recidiva en las pruebas complementarias, y actualmente se encuentra en el inicio del tratamiento de consolidación radioterápico.

DISCUSIÓN

Del caso clínico que presentamos se pueden extraer varias puntualizaciones interesantes:

Ante la presencia de varicocele fijo, y sobre todo si es de localización derecha y de reciente aparición, es fundamental solicitar una prueba de imagen abdominal como una ecografía en primer lugar para descartar la presencia de una masa renal con posible afectación de la vena cava¹.

Ante la aparición de una gran masa renal con un trombo se debe realizar lo antes posible tratamiento quirúrgico agresivo consistente en nefrectomía radical y cavotomía con extracción del trombo si el resto del estudio de extensión es negativo. El abordaje del trombo en la cava a la altura de las venas suprahepáticas requiere la correcta exposición de la vena cava, debiéndose contar con equipos multidisciplinares y cirujanos habituados a dicho campo².

El sarcoma de Ewing es un tumor de origen neurectodérmico que pertenece a la familia de tumores óseos primarios y raramente aparece con localización extraósea. En estos casos, las localizaciones más frecuentes son partes blandas y retroperitoneo, siendo descrito de forma extraordinaria como tumor renal con trombo en la cava, con sólo 10 casos publicados en la literatura médica. Es un tumor de comportamiento muy agresivo, con altas tasas de recidiva local, por lo que el tratamiento de estos pacientes debe ser multimodal; en primer lugar se debe realizar una exéresis amplia del tumor seguida de tratamiento quimioterápico y radioterápico, junto con un seguimiento estrecho^{3,4}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spencer Barthold J. Abnormalities of the testis and scrotum and their surgical management. En: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, et al, Campbell-Walsh Urology. 10.^a ed. Philadelphia: Elsevier.
2. Kenney PA, Wotkowicz C, Libertino JA. Contemporary open surgery of the kidney. En: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, et al, Campbell-Walsh Urology. 10.^a ed. Philadelphia: Elsevier.
3. Girot V, Johann M, Sahyoun A, Platini C, Fery N, Khalife K. Primitive Ewing sarcoma presenting as a left adrenal mass associated with a vena cava thrombus; Prog Urol. 2002; 12: 668-71.
4. Karnes RJ, Gettman MT, Anderson PM, Lager DJ, Blute ML. Primitive neuroectodermal tumor (extraskelletal Ewing's sarcoma) of the kidney with vena caval tumor thrombus. J Urol. 2000; 164 (3 Pt 1): 772.

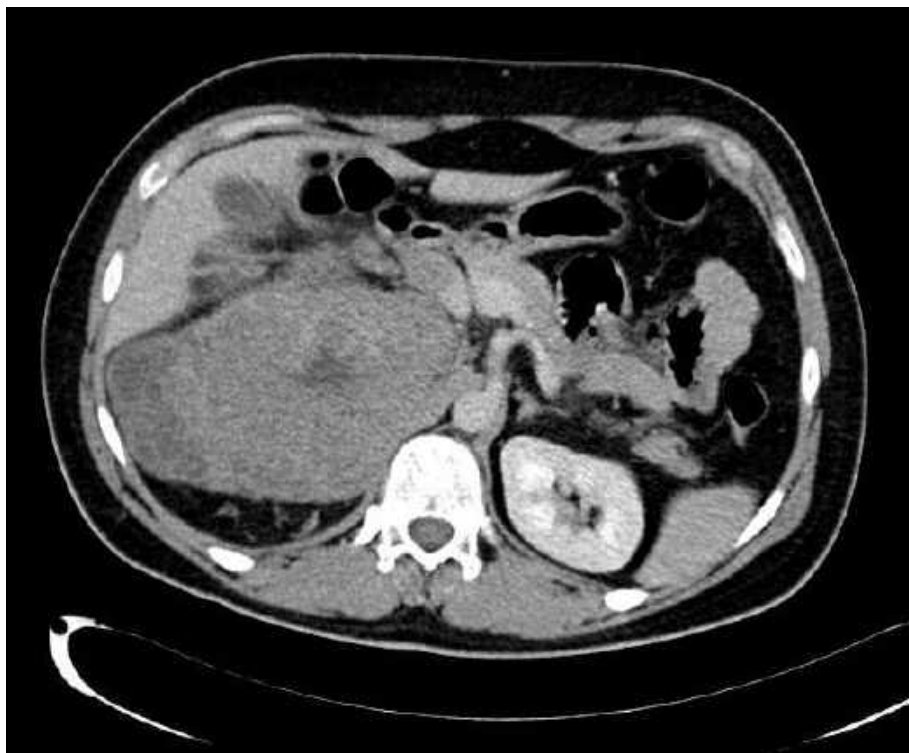


Fig. 1. Tomografía computarizada abdomino-pélvica: masa renal derecha con trombo en la vena cava.



Fig. 2. Tomografía computarizada abdomino-pélvica (corte axial): masa renal derecha con trombo en la vena cava.



Dolor lumbar izquierdo e hipertensión arterial en una paciente de 47 años

J. D. Jiménez Parra, D. García García,

L. Torres Varas, A. Sotil Arrieta

Servicio de Urología

Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra)

SUPERVISOR:

J. M. Jiménez Calvo

Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 47 años de edad, con antecedentes de cólicos nefríticos de repetición bilaterales y episodios de taquicardia e hipertensión arterial, valorada por Cardiología, que no halló alteraciones significativas.

Acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por inicio brusco de dolor lumbar izquierdo sin irradiación abdominal, acompañado de cortejo vegetativo importante y cefalea. Afebril en todo momento. No clínica urinaria ni hematuria.

Exploración física

La paciente presentaba un abdomen blando, depresible, sin dolor a la palpación superficial/profunda, con succión renal izquierda positiva. Tensión arterial: 190/100 mmHg. Frecuencia cardíaca: 90 lpm.

Pruebas complementarias

- Se realiza una radiografía de abdomen simple, en la que no se objetiva patología significativa.

- En la ecografía se aprecia una masa sólida de unos 6-7 cm de diámetro a nivel de suprarrenal izquierda, de ecoestructura homogénea y consistencia sólida, no pudiendo precisar la etiología de la misma.
- Completamos el estudio con una tomografía computarizada abdominal (fig. 1), en la que se observa una masa quística retroperitoneal de alta densidad (sugiere sangrado agudo) de unos 10 cm de longitud, con calcificaciones grumosas craneales que asientan en el pilar diafragmático, desplazando la glándula suprarrenal izquierda en sentido lateral y anterior.
- Realizamos pruebas para la valoración de la funcionalidad: catecolaminas en orina de 24 horas y plasma negativas. Test de Nugent (supresión con 1 mg de dexametasona) negativo.
- Marcadores tumorales: CA-125, CA-19,9, alfafetoproteína y beta-gonadotropina coriónica humana (B-HCG) negativos.
- Completamos el estudio con una gammagrafía MIBG-1123 (metayodobencilguanidina), no detectándose áreas de hiperfijación sugestivas de feocromocitoma (fig. 1).

Tratamiento

Se decide realizar intervención quirúrgica extirpando una masa quística con contenido purulento-mixoide no maloliente (100 cc), íntimamente adherida al pilar diafragmático izquierdo y a la suprarrenal, que se respeta totalmente.

La anatomía patológica de la masa se informa como: lesión quística de 9 cm de diámetro, multilocular, revestida por epitelio columnar ciliado con células mucosecretoras. En el espesor de la pared de la lesión, se observa músculo liso y grupos de glándulas bronquiales, sin observarse signos histológicos de malignidad (fig. 2).

Diagnóstico

Quiste broncogénico retroperitoneal.

Evolución

Tras un año y medio de seguimiento, la paciente se encuentra totalmente asintomática, y actualmente no presenta signos clínico-radiológicos que sugieran una recidiva.

DISCUSIÓN

Los quistes broncogénicos se originan por alteraciones en el desarrollo del intestino anterior primitivo y su localización suele ser intratorácica¹. La afectación subdiafragmática se considera extremadamente infrecuente (40 casos descritos en la literatura médica), produciéndose por un secuestro de la yema pulmonar y atrapamiento de la misma a nivel abdominal, de forma previa al cierre diafragmático^{2,3}.

Presenta cierta predilección por el sexo masculino (60%) y su localización retroperitoneal suele ser en el lado izquierdo (90%), sobre todo a nivel de la glándula suprarrenal, como en nuestro caso⁴. La presentación clínica es variable, siendo el síntoma más común el dolor abdominal y/o en el flanco izquierdo (52%). No es infrecuente el hallazgo casual de este tipo de lesiones. La asociación con hipertensión arterial en nuestra paciente la consideramos como un hallazgo meramente casual.

La mejor prueba de imagen es la TC, pudiendo observar una masa bien delimitada con componentes quísticos y/o sólidos, que no se modifica con el contraste intravenoso. En un 10% de los casos puede presentar calcificaciones².

El tratamiento de elección es la enucleación (laparotomía o laparoscopia) de cara a la confirmación patológica y a evitar posibles complicaciones (hemorragia, sobreinfección, compresión de órganos vecinos o malignización).

BIBLIOGRAFÍA

1. Montesino M, González AS, Jiménez J, Grasa V, Lozano F, De Pablo A, et al. Quiste broncogénico retroperitoneal simulando un tumor suprarrenal. Arch Esp Urol. 2000; 53: 371-4.
2. Orellana F, Cárdenas R, Manríquez MA, Ríos H, Suárez L y Videla D. Quiste broncogénico retroperitoneal. Caso clínico. Rev Med Chile. 2007; 135: 924-31.
3. Foerster HM, Sengupta EE, Montag AG, Kaplan EL. Retroperitoneal bronchogenic cyst presenting as an adrenal mass. Arch Pathol Lab Med. 1991; 115: 1057-9.
4. Valero Liñán AS, González Masía JA, Rueda Martínez JL, Bermúdez Rodríguez A, Vázquez Aragón P. Retroperitoneal bronchogenic cyst in patients with Crohn's disease. Rev Esp Enferm Dig. 2009; 101: 655-6.



Fig. 1. Tomografía computarizada: lesión quística retroperitoneal que desplaza la glándula suprarrenal izquierda (flecha). En la parte superior izquierda podemos observar la gammagrafía con MIBG-123, en la que no se aprecia captación del radiotrazador por parte de la lesión.

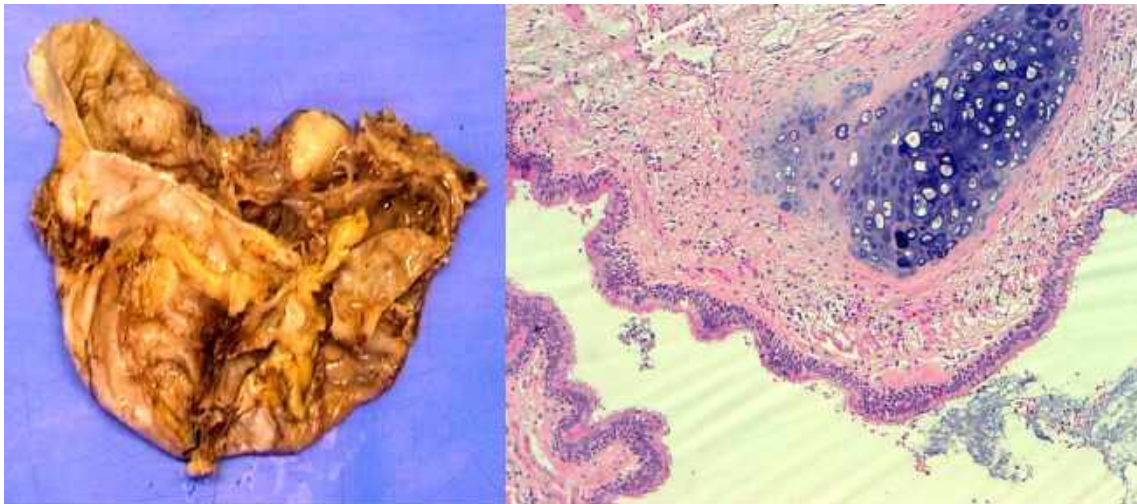


Fig. 2. Lesión quística.



Tumor vesical infrecuente: a propósito de un caso

W. Gutiérrez, E. Emiliani Sanz,

P. Gavrilov, C. Ochoa

Servicio de Urología

Fundación Puigvert (Barcelona)

SUPERVISOR:

J. Salvador Bayarri

Jefe del Gabinete de Urología Endoscópica

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente de 51 años de edad, administrativo de profesión, no fumador, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. En agosto de 2009 acude a consulta, sin diagnóstico definitivo, por un posible tumor vesical o de origen extravesical: el paciente refería un síndrome miccional irritativo de 6 meses de evolución, con cultivos de orina negativos junto a episodios intermitentes de macrohematuria.

En mayo de 2009 en un centro clínico se le realizaron una analítica general completa, una ecografía del tracto urinario, una tomografía computarizada abdomino-pélvica, una uretrocistoscopia, una citología de orina, una resonancia magnética (RM), una radiografía de tórax y abdomen, y una biopsia de la masa vesical. La conclusión en ese momento fue la presencia de una tumoración que comprometía la pared vesical, sin haberse obtenido con una biopsia vesical una anatomía patológica concluyente.

Exploración física

En el momento de la consulta, el paciente presentaba un índice de masa corporal de 32, con funciones vitales normales. Auscultación cardiorrespiratoria sin alteraciones. Abdomen: globuloso, blando depresible, no doloroso. No adenopatías palpables. Puñopercusión bilateral negativa. Genitales externos sin alteraciones acordes a la edad. Tacto rectal: próstata grado II, fibroelástica, lisa, regular y no dolorosa.

Pruebas complementarias

Pruebas realizadas hasta el momento:

- Analítica de sangre (29/5/09): hemoglobina 14,5 g/dl, 6.100 leucocitos/mm³ con fórmula normal, 270.000 plaquetas/mm³, glucosa 97 mg/dl, creatinina 1,07 mg/dl, antígeno prostático específico (PSA) 0,71 ng/dl. Coagulación en rango de normalidad.
- Ecografía renovesical (5/6/09): masa vesical en la pared anterior, de aspecto tumoral, con probable afectación de la grasa perivesical superior (fig. 1).
- Tomografía computarizada (TC) abdómino-pélvica (18/6/09): tumoración intraluminal vesical de 7 x 4 cm, sólida, situada en la pared anterior. No se aprecia afectación de planos grasos adyacentes. Sin otras alteraciones significativas.
- Uretrocistoscopia (22/6/09): masa en la cara anterior vesical, junto al cuello, de superficie plana, con aspecto sólido y sésil de 6-7 cm de diámetro.
- Citología de orina (22/6/09): obtenida por lavado vesical, negativa para células malignas con células uroteliales sin atipias, algunas células escamosas y escaso componente inflamatorio (de predominio polimorfonuclear).
- Resonancia magnética (RM) pélvica (30/6/09): tumoración en la pared anterior, con afectación de la base del uraco, la cual, dado su tamaño y localización, podría corresponder a un tumor vesical inusual, recomendándose descartar adenocarcinoma de uraco con extensión de pared vesical anterior o bien, por su señal en T2 y heterogenicidad, no pueden descartar que corresponda a un sarcoma. No existe extensión a distancia en los cortes visualizados, pero no se puede descartar una mínima infiltración focal de los planos grasos perivesicales anteriores.
- Radiografía de tórax y abdomen (10/7/09): compatibles con la normalidad.

Tratamiento

Ante la inexistencia de la masa sin diagnóstico definitivo, en base a las pruebas complementarias realizadas, le indicamos una resección transuretral de tumor en profundidad y biopsia múltiple normalizada (1/8/09).

Tacto bimanual T0. Anatomía patológica: Edema de la submucosa con formación de acúmulos nodulares y con aspecto polipoide, sin alteraciones neoplásicas del urotelio.

Sometido a discusión en la sesión oncológica de nuestro centro, considerando que la masa tumoral era de gran volumen y que la biopsia no era representativa de la lesión (aunque orientaba ante la no existencia de un tumor transicional), se optó por realizar una cistectomía parcial vía suprapúbica (12/10/09): mediante

incisión infraumbilical, se resecó en su totalidad la lesión (con márgenes de seguridad).

La anatomía patológica reportó: formación esférica de tejido blanquecino y consistencia elástica, que mide 7 x 4 x 4 cm. En un punto de su superficie se reconoce un tejido granular grisáceo; salvo en ese punto, la superficie es fibrilar. Al corte se identificaba un tejido blanco fibrilar de consistencia elástica. Microscópicamente la masa tumoral estaba constituida por una proliferación de células fusiformes, de núcleos elongados, de bordes romos, sin evidencia de mitosis. El perfil inmunohistoquímico de esta masa demostraba una positividad extensa e intensa a la desmina.

Diagnóstico

Leiomioma vesical.

Evolución

Tras la cirugía, se realizó una cistografía de relleno, que descartó la existencia de fístula. Los controles posteriores (citologías urinarias de micción espontánea y ecografías cada 6 meses) durante el primer año y luego anuales, siendo todas ellas normales. Tras 3 años de control, el paciente se encontraba asintomático, por lo que se decidió el alta.

DISCUSIÓN

La existencia de una masa tumoral en la vejiga, que no se pudo catalogar desde un primer momento, implicaba que muchas de las posibilidades diagnósticas referidas a tumores vesicales y seudotumores estaban abiertas. Conociendo que el tumor no era transicional (tras biopsias vesicales endoscópicas), pensamos como elementos posibles que se pudiera tratar de una neoplasia de otro origen epitelial, en concreto un adenocarcinoma de origen uracal, o también un tumor de tipo mesenquimal (leiomioma o leiomiosarcoma) (fig. 2).

En relación con el tumor vesical, la mayoría se diagnostican mediante ecografía y/o cistoscopia, por tanto, esa es la actitud inicial para establecer las características tumorales. La resección transuretral determinará el diagnóstico histopatológico¹⁻³. En determinadas ocasiones, la TC sería útil sobre todo pensando en la posibilidad de un tumor primario del tracto urinario superior (siendo también útil la urografía vesical intravenosa), la lesión transmural o que pudiera corresponder a una metástasis. La RM ofrecería imágenes de mayor calidad y más precisas, pero la relación coste/beneficio la hacen poco apropiada en el estudio de esta patología³⁻⁵.

Sabemos que alrededor del 95% de los tumores primarios de vejiga se desarrollan a partir del urotelio; los de origen mesenquimal corresponderían a

menos del 5%, teniendo por ello una escasa incidencia aún siendo la mayoría malignos. No todos lo son, haciendo notar que de estos el más frecuente es el leiomioma. Dicho tumor representa un tercio de todo este grupo, correspondiendo por ello al 0,43% de todos los tumores de vejiga. Su frecuencia es algo mayor en mujeres de cualquier edad, sin existir un pico de incidencia etárea máxima. La sintomatología va a depender de su ubicación y tamaño, siendo lo más frecuente la existencia de un síndrome irritativo miccional con o sin hematuria, seguido de síntomas obstructivos, pudiendo ser también completamente asintomáticos. El leiomioma, al asentarse en la zona muscular vesical, puede presentarse completamente endovesical (63%), intramural (7%) y extravesical (30%), de ahí que a veces sea difícil el realizar, mediante intervención endoscópica, un diagnóstico seguro. Su fisiopatología aun es desconocida, planteándose una cierta influencia hormonal estrogénica (eso explicaría que en la menopausia estos tumores disminuyen de tamaño), o bien por disontogénesis (el leiomioma se desarrollaría a partir de restos embrionarios); también se asocia a procesos inflamatorios y/o infecciosos crónicos.

Como ya se mencionó, el estudio histopatológico es necesario para confirmar el diagnóstico de leiomioma, siendo también importante el que las biopsias endoscópicas sean amplias y profundas, ya en caso contrario obtendremos una baja sensibilidad, quedándonos sin diagnóstico endoscópico (como en nuestro caso).

El leiomioma macroscópicamente se caracteriza porque la mayoría son pequeños, menores de 2 cm, firmes, con ausencia de necrosis, siendo microscópicamente células de músculo liso intercaladas teniendo un número de mitosis inferior a 10 por campo de gran aumento; frente a un número mayor de mitosis ya se debería considerar la posibilidad de un proceso maligno (leiomiোসарcoma), el cual suele presentar células de aspecto fusiforme y de características anaplásicas con núcleos pleomórficos, señalando un crecimiento infiltrativo. Inmunohistoquímicamente expresan positividad para músculo liso: actina, vimentina, resultando expresión negativa para los marcadores epiteliales (citoqueratinas de alto peso molecular). Las técnicas de biología molecular no se utilizan habitualmente.

Respecto a otro de los diagnósticos posibles, el tumor de uraco, habría que referir que generalmente abarca la cara anterior de la vejiga, correspondiendo comúnmente a tumores histológicamente adenocarcinomas mucinosos (69% de los casos) siendo más raros los de tipo intestinal (15%) y apareciendo como excepcionales los sarcomas, los carcinomas de células transicionales o los carcinomas epidermoides.

El leiomioma vesical^{2,3,5} se trata quirúrgicamente, sobre todo cuando da síntomas. Los leiomiomas de tamaño pequeño y de localización submucosa pueden ser abordados mediante resección transuretral, mientras que en los de mayor tamaño, la enucleación o la cistectomía parcial sería el tratamiento de elección. Con ello, la evolución es correcta, como en el caso de nuestro paciente.

CONCLUSIONES

El leiomioma vesical es una lesión rara. El tamaño tumoral y la localización parece que condicionarán la sintomatología. La ecografía y/o cistoscopia, así como la resección transuretral, a veces no permiten hacer el diagnóstico anatomopatológico seguro, necesitando intervenciones más en profundidad o cirugía exéretica parcial. Estos tumores, tratados quirúrgicamente, tienen un pronóstico satisfactorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrero Doria R, Ramos Níguez J, García Víctor F, Gassó Matoses M, Moreno Pérez F, Díaz Calleja E. Leiomioma vesical. Presentación de un caso clínico. Act Urol Esp. 2005; 10: 1072-5.
2. Babjuk M, Oosterlinck W, Sylvester R, Kaasinen E, Böhle A, Palou J, Rouprêt M. Guidelines European Association of Urology. 2012: 4-35.
3. Wider Jeff A. Pocket Guide to Urology. 4.^a ed. 2010: 35-55.
4. Fantova Alonso A, Medrano Llorente M, Mallén Mateo E, et al. Adenocarcinoma de uraco en paciente joven. 6.^o Concurso de Casos clínicos para Urólogos en formación Asociación Española de Urología. 2005; 2: 92-7.
5. Wein, Kavoussi, Novick, et al. Campbell-Walsh. Urology. 10.^a ed. 2012; 80: 2308-334.

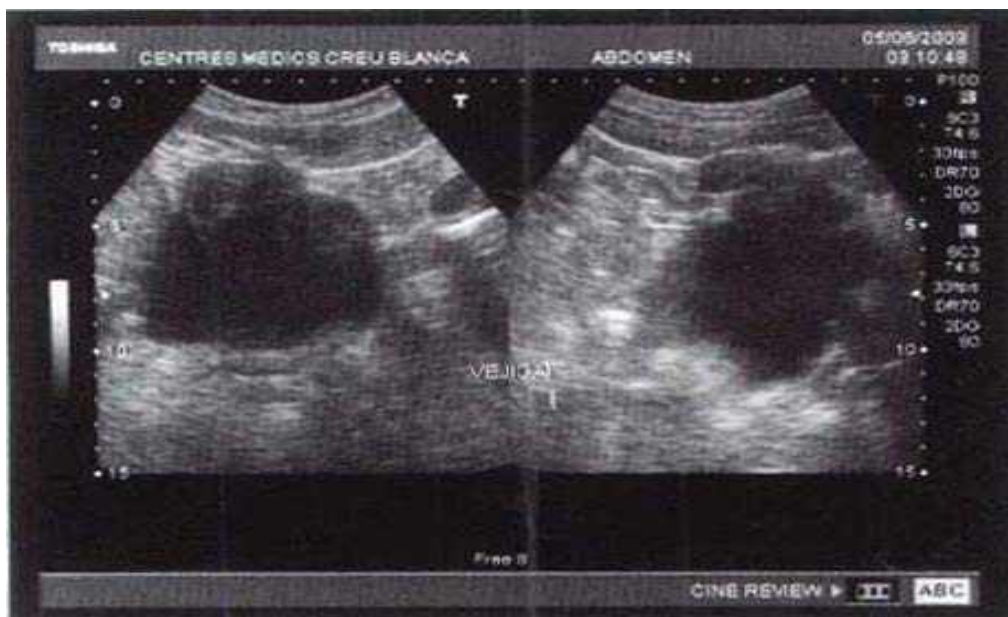


Fig. 1. Imagen ecográfica del tumor vesical en la pared anterior.

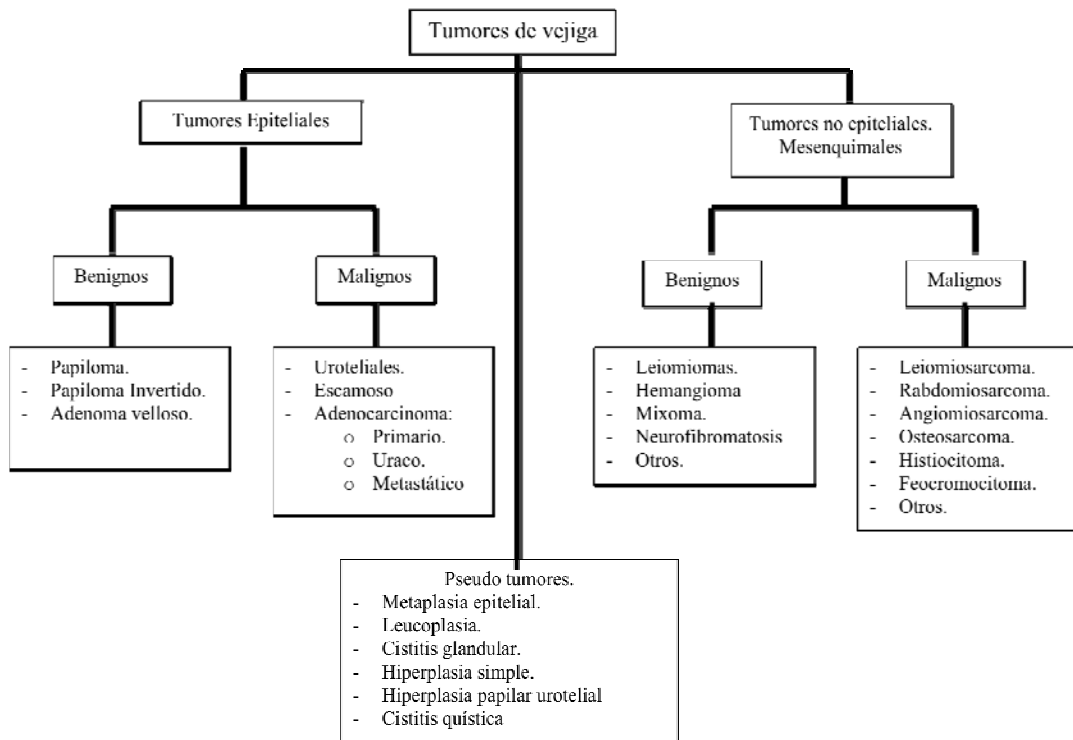


Fig. 2. Diagrama de tumores vesicales.



Infección urinaria persistente y hematuria

**J. Freire Calvo, D. H. León Ramírez,
M. Carballo Quintá, L. Tortolero Blanco**
*Servicio de Urología
Hospital General. Complejo Hospitalario
Universitario (Vigo)*

SUPERVISOR:
M. Castro Iglesias
Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 71 años de edad estudiada por su médico de Atención Primaria por un episodio de hematuria y dolor lumbar bilateral, interpretado como infección urinaria y tratado con antibioterapia empírica oral. Controles analíticos de orina posteriores indicaban hematíes y leucocitos en cantidad importante, con urocultivos repetidos negativos, encontrándose la paciente asintomática. Se repitieron diversas tandas antibióticas, sin conseguir la normalización del sedimento. Tras 8 meses de seguimiento en su centro de Atención Primaria es remitida a Urología para estudio. La paciente niega síntomas miccionales y hematuria en fechas recientes. Dolor lumbar, alternando ambos lados, de forma episódica, que cede con ibuprofeno. No otros síntomas reseñables.

Antecedentes personales: posible alergia a contrastes yodados. Síndrome ansioso-depresivo. Síndrome rígido acinético. Osteoporosis. Hemangiomas hepáticos. Histerectomía con doble anexectomía por motivo que no recuerda. Exéresis nevus facial.

Exploración física

Exploración física general y por aparatos dentro de la normalidad. Abdomen blando y depresible sin masas ni visceromegalias. Palpación y percusión de fosas lumbares dentro de la normalidad.

Pruebas complementarias

- Analítica: hemograma, coagulación y bioquímica sérica dentro de la normalidad; función renal normal. Analítica de orina: piuria intensa, hematuria intensa, nitritos positivos. Urocultivo estéril. Bacilos ácido-alcohol resistentes en orina negativos. Citología negativa.
- Ecografía abdominal: gran masa de aproximadamente 5 cm, vegetante, en la luz vesical y que retrae la pared; riñones normales, sin dilatación de la vía excretora. Se confirma la tumoración mediante cistoscopia (fig. 1).

Tratamiento

Se practica resección transuretral (RTU) de vejiga de la formación descrita. Informe patológico: adenocarcinoma de tipo intestinal con amplias áreas de tipo mucinoso o coloide, que infiltra de forma masiva el tejido conectivo subepitelial. Estadio patológico pT1. Inmunohistoquímica: positividad para CK20 y beta catenina y negatividad para vimentina, CK7 y RE.

Rastreo del tumor intestinal: buena evolución postoperatoria, permaneciendo la paciente asintomática. Se inicia rastreo de tumoración intestinal.

Colonoscopia: colon bien preparado. Se explora hasta el ciego, identificando válvula ileocecal lipomatosa. En el polo cecal, un micropólipo sésil rojizo de 3 mm; a 25 cm un pólipo semipedunculado de 6 mm y a 20 cm un pólipo semipedunculado de 6 mm, que se biopsian. El informe patológico es concordante con micropólipos adenomatosos-hiperplásicos.

Tomografía computarizada (TC) (sin contraste) y resonancia magnética (RM) (contraste) abdomino-pélvica: vejiga sin lesiones ocupantes de espacio, con un asa de intestino en íntimo contacto con la pared lateral derecha vesical, que se encuentra engrosada a ese nivel. No hay adenopatías de tamaño patológico en las diferentes cadenas ganglionares valoradas a nivel pélvico y en el retroperitoneo.

Como tratamiento secundario se indica cistectomía parcial para completar el estudio y tratamiento de la pared vesical y valoración del asa intestinal (sospecha de lesión tumoral intestinal). En el transcurso de la laparotomía se identifica el apéndice cecal engrosado y con su punta en aposición con la cara lateral derecha de la vejiga. Exploración de asas intestinales normales. Se realiza cistectomía parcial del área en contacto con el apéndice y cicatriz de la resección previa. Se procede a hemicolectomía derecha.

Informe patológico:

- Hemicolectomía derecha: adenoma villoglandular de 5,3 cm ocupando la totalidad del apéndice íleo-cecal, con área distal de adenocarcinoma moderadamente diferenciado que infiltra focalmente la adventicia, sin perforarla. Bordes quirúrgicos libres de neoplasia. Aislados cinco ganglios mesentéricos, sin evidencia de metástasis. Estadio pT3 a/b pN0

(inmunohistoquímica: CK7-/CK20+, P53+ en núcleos aislados, catenina beta: + de membrana o citoplasmática).

- Cistectomía parcial: adenocarcinoma moderadamente diferenciado de tipo intestinal que infiltra el tejido conectivo subepitelial, con extravasación de mucina a la vecindad de la capa muscular propia.
- Inmunohistoquímica: CK7-/CK20+, P53+ en núcleos aislados, catenina Beta: + de membrana o citoplasmática, en el tumor de ambas localizaciones.

Se buscó pero no pudo encontrarse continuidad entre los dos tumores: no perforación de la serosa del apéndice cecal por el tumor considerado como primitivo ni afectación muscular-serosa de la tumoración en la vejiga, considerado como secundario (fig. 2).

Evolución

Evolución postoperatoria dentro de la normalidad. Se remitió a la paciente a Oncología Médica para la valoración de tratamiento complementario, que fue desestimado por vivir sola, sin apoyo familiar ni social y ser una paciente psiquiátrica por un cuadro ansioso-depresivo grave que precisó internamiento hospitalario.

Revisiones periódicas hasta un año después de la cistectomía sin demostración de recidiva tumoral (CEA, TC en límites normales). Posteriormente la paciente no realizó más controles por agravamiento de su enfermedad psiquiátrica con importante limitación en la capacidad para las actividades de la vida diaria. Las referencias de su médico de Atención Primaria, a los tres años de evolución, no indican clínica compatible con recidiva de la patología tumoral.

DISCUSIÓN

Los carcinomas apendiculares son poco frecuentes (1% cáncer colorrectal, < 1% apendicectomías) y con presentaciones clínicas diversas y tardías¹. En más de la mitad de los casos la apariencia macroscópica intraoperatoria es sugestiva de tumor apendicular². La afectación del aparato urinario secundaria a un adenocarcinoma de apéndice es una rareza, pudiendo producir afectación ureteral (obstrucción) o vesical, fistulización³, invasión tumoral directa² o por metastatización, más probable por vía hematógena⁴. Algunos piensan que la hemicolectomía derecha no aporta mejores resultados que la simple apendicectomía, debiendo quedar reservada la primera para casos con afectación del mesoapéndice, ganglios ileocólicos o márgenes positivos⁵.

En este caso presentamos un adenocarcinoma mucinoso que parece desarrollarse sobre un adenoma villoglandular, con una tumoración vesical concordante con un adenocarcinoma intestinal, sin que llegásemos a demostrar una invasión directa o afectación adenopática regional y que se manifestó por un

episodio de hematuria. Pensamos que la lesión vesical puede corresponder a la expresión metastásica del tumor primario apendicular con diseminación por vía hematológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Subramanya D, Grivas PD, Styler M. Appendiceal carcinoma: a diagnostic and therapeutic challenge. *Postgrad Med.* 2008; 120(4): 95-100. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19020371>
2. Cases-Baldó MJ, De Alcalá Martínez-Gómez D, García-García ML, Pérez-Ramos M, Aguayo-Albasini JL. Incidental finding of cystadenocarcinoma of the appendix. *Rev Esp Enferm Dig.* 2010; 102: 613-4.
3. Ananthkrishnan K, Hamid BN, Powell C, Foster GE. Appendiceal carcinoma masquerading as recurrent urinary tract infections: case report and review of literature. *Urology.* 2006; 68: 428.e1-3.
4. Taverna G, Corinti M, Colombo P, Grizzi F, Severo M, Piccinelli A, et al. Bladder metastases of appendiceal mucinous adenocarcinoma: a case presentation. *BMC Cancer.* 2010; 10: 62-5.
5. González-Moreno S, Sugarbaker PH. Right hemicolectomy does not confer a survival advantage in patients with mucinous carcinoma of the appendix and peritoneal seeding. *Br J Surg.* 2004; 91: 304-11.

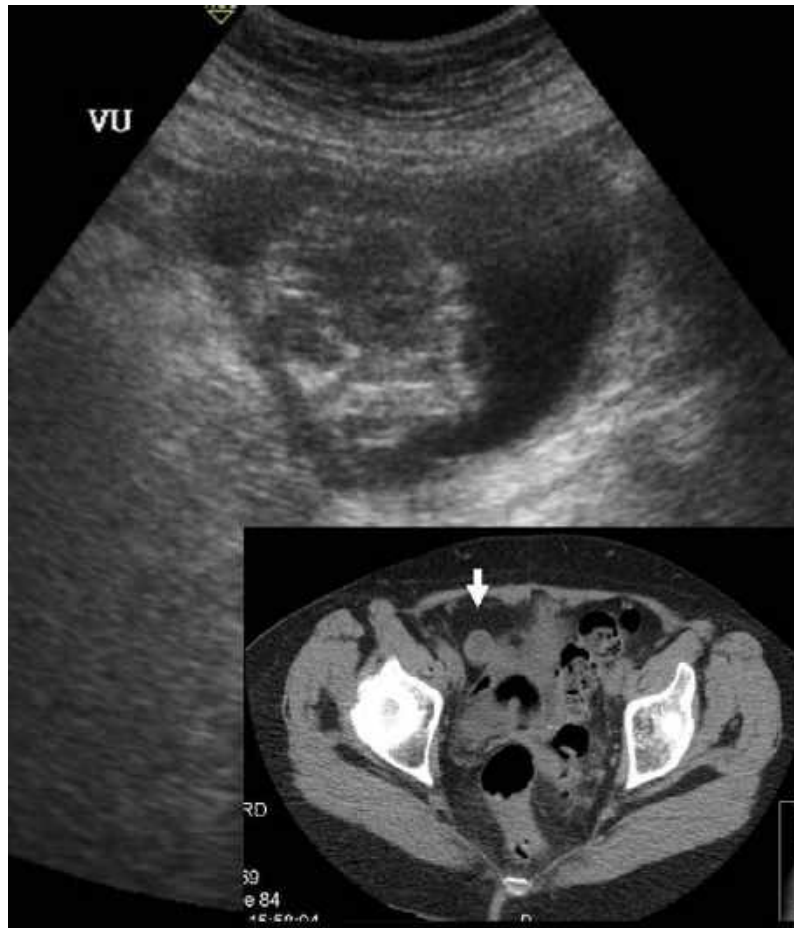


Fig. 1. Imagen ecográfica de la lesión tumoral en la vejiga y en la imagen de la tomografía computarizada (señalada por flecha); “asa intestinal” en aposición a la vejiga.

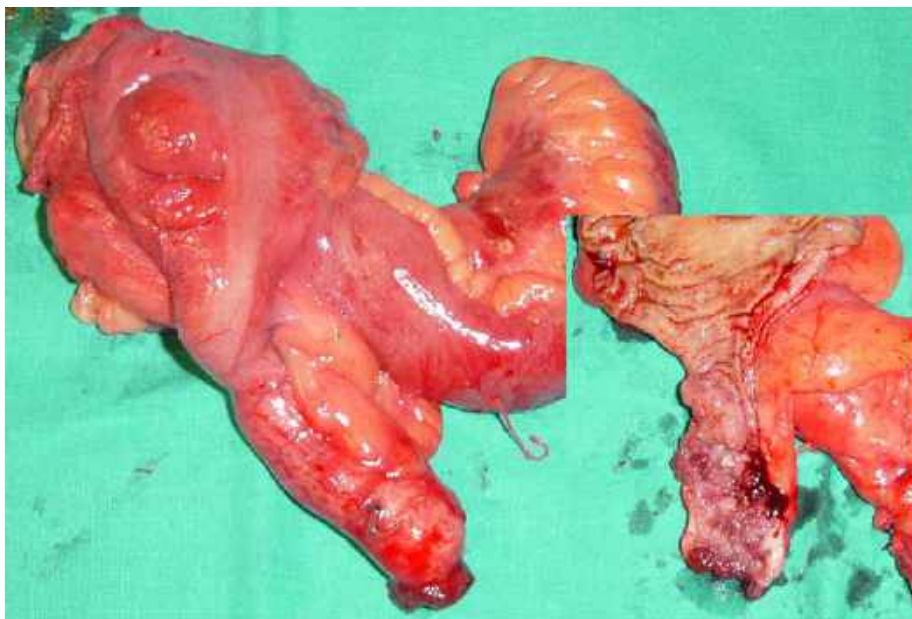


Fig. 2. Imagen macroscópica de la pieza de hemicolectomía con detalle del apéndice seccionado.



Dolor de pene tras una cistectomía radical

S. Pérez Cadavid, I. Ospina Galeano,

L. Díez Sicilia, B. García Gómez

Servicio de Urología

Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid)

SUPERVISOR:

Á. Tejido Sánchez

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 72 años de edad, diagnosticado hace 4 años de carcinoma papilar urotelial de bajo grado que infiltra la lámina propia (T1G2 y estenosis grave de la uretra peneana, que requirió uretrotomía perineal. Por hallazgos compatibles de recidiva tumoral se realiza resección transuretral (RTU) vesical, cuya anatomía patológica es informada como carcinoma urotelial de alto grado que infiltra la capa muscular. Posteriormente, se realiza una cistoprostatectomía radical y derivación urinaria tipo Bricker, con anatomía patológica de carcinoma urotelial de alto grado que infiltra la pared vesical, y que alcanza la grasa perivesical y el estroma prostático, con metástasis en un ganglio linfático de la cadena obturadora (pT4aN1M).

A los 20 días de la cistectomía, el paciente refiere dolor peneano continuo, con aumento de volumen y tumescencia parcial, de aparición progresiva.

Exploración física

Abdomen blando y depresible. Cicatriz de laparotomía media infraumbilical bien consolidada. En la exploración genital presenta tumefacción parcial del pene, con induración dolorosa a la palpación. El resto de la exploración genital no presentaba alteraciones significativas.

Pruebas complementarias

- Tomografía computarizada (TC) abdómino-pélvica: cambios secundarios a cistectomía y derivación urinaria tipo conducto ileal. Escaso líquido libre en el lecho de la cistectomía. No había datos de lesiones a distancia ni afectación ganglionar.
- Gammagrafía ósea: sin alteraciones significativas.
- Resonancia magnética pélvica: imagen sugerente de infiltración tumoral de cuerpos cavernosos (fig. 1).

Diagnóstico

Pseudopriapismo maligno.

Tratamiento

Se inicia tratamiento con radioterapia y quimioterapia adyuvante, presentando mejoría clínica, con disminución del dolor y la tumefacción peneana.

Evolución

Tres meses después, el paciente presenta sangrado por uretostomía perineal. Se realizan diferentes maniobras terapéuticas que incluyeron cierre simple, embolización supraselectiva y desbridamiento tumoral local con empaquetamiento y cierre. En el estudio anatomopatológico de la zona reseca se informa de la presencia de carcinoma urotelial de alto grado con diferenciación escamosa que infiltra los cuerpos cavernosos (fig. 2). Debido al pronóstico del paciente se continuó manejo conservador, vigilando y controlando las complicaciones subsecuentes. Pasado un mes desde la última intervención quirúrgica, es dado de alta para continuar el tratamiento paliativo en su domicilio, falleciendo 15 días más tarde.

DISCUSIÓN

La metástasis maligna en el pene es una causa poco común de priapismo, ya que supone del 3% al 8% del total de los casos. En el 80% de los casos el origen se encuentra en carcinomas del tracto genitourinario (principalmente próstata y vejiga). La lesión neoplásica se extiende a los cuerpos cavernosos por infiltración directa, vía linfática o venosa y embolismo arterial^{1,2}. Los síntomas más comunes de la afectación metastásica del pene son priapismo, tumefacción de pene con o sin dolor, dolor perineal, nódulos, ulceración cutánea y epididimitis^{3,4}.

El diagnóstico definitivo debe hacerse mediante biopsia-aspiración o por resección de la zona infiltrada, aunque puede sospecharse por resonancia magnética o tomografía computarizada²⁻⁴. Existen diferentes alternativas para manejar las lesiones metastásicas, aunque el tratamiento paliativo es el que más se utiliza, dada la situación clínica y el mal pronóstico de estos pacientes cuando son diagnosticados⁴. Entre las alternativas están la radioterapia, la quimioterapia, la escisión de la lesión y la penectomía parcial o total^{2,4}. La decisión terapéutica debe estar fundamentada en la situación clínica y el pronóstico del paciente². El pronóstico al momento del diagnóstico es infausto, falleciendo la mayoría de los pacientes durante el primer año⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guvel S, Kilinc F, Torun D, Egilmez T, Ozcardes H. Malignant priapism secondary to bladder cancer. *J Andrology*. 2003; 24: 499-500.
2. Doménech C, Morin P, De Torres I, Bestard J, Mir C, Morote J. Priapismo secundario a infiltración penénea por contigüidad de carcinoma vesical infiltrante. *Actas Urol Esp*. 2008; 32: 749-51.
3. Trivez MA, Aranda JM, Lozano J, Ambroj C, Cebrián C. Carcinoma transicional y priapismo metastático. *Actas Urol Esp*. 2004; 28: 694-7.
4. Moga P, Ferrero R, Gusmán P, Navas J, García J, García F, et al. Priapismo metastático. Presentación de cuatro casos nuevos y revisión de la literatura. *Arch Esp Urol*. 2000; 53: 447-52.



Fig. 1. Resonancia magnética coronal en T2: raíz del cuerpo cavernoso derecho aumentado de tamaño por tumoración que rodea e infiltra la arteria cavernosa.

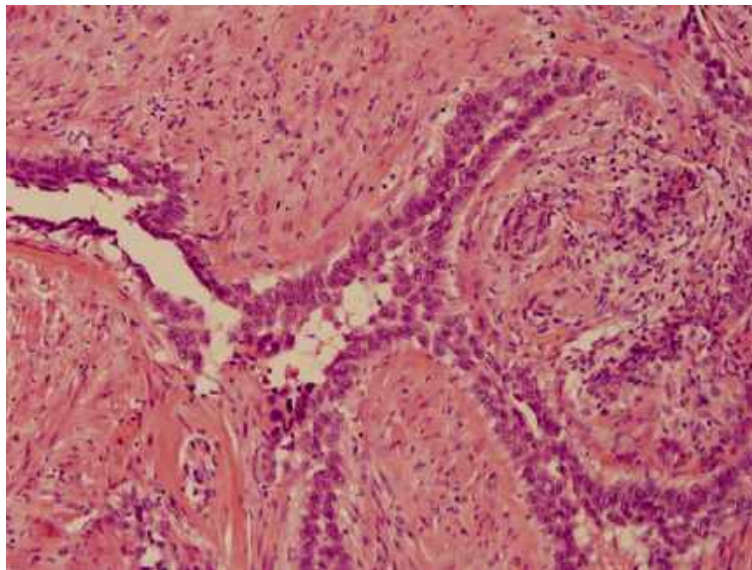


Fig. 2. Cuerpo cavernoso peneano con senos vasculares invadidos por nidos de carcinoma urotelial de alto grado con diferenciación escamosa (hematoxilina-eosina x 100).



Carcinoma renal metastásico: tratamiento secuencial con antiangiogénicos

R. Campanario Pérez, J. M. Carmona Soto, A. C. González Baena, M. Á. Gutiérrez González

*Servicio de Urología
Hospital Universitario Virgen Macarena.
Sevilla*

SUPERVISOR:
J. Castiñeiras Fernández
Jefe de Servicio

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 65 años de edad, sin antecedentes médicos de interés ni hábitos tóxicos, en estudio por dispepsia. La paciente es derivada al Servicio de Urología debido a una masa renal sólida diagnosticada casualmente por ecografía.

Diagnóstico

Ante la sospecha de un carcinoma renal se solicita una tomografía computarizada (TC) tóraco-abdominal de extensión, observándose una tumoración renal izquierda de 8 cm en el polo inferior, sin afectación ganglionar ni metastásica.

Tratamiento y evolución

Se decide realizar una nefrectomía radical laparoscópica, confirmándose la malignidad de la lesión sospechosa: “Carcinoma de células claras grado II Führman que infiltra la cápsula renal y el tejido adiposo perirrenal” (pT3a, estadio III).

A los 5 años de seguimiento, observamos en una TC abdominal de control tres masas residuales hipercaptantes en la fosa renal izquierda compatibles con metástasis por carcinoma renal (fig. 1). Tras estratificar al paciente según el MSKCC como “bajo riesgo”, se decide el inicio de terapia con antiangiogénicos

(sunitinib), obteniéndose una respuesta parcial a dicha molécula (según criterios RECIST) (fig. 2), decidiéndose opción quirúrgica: metastasectomía, en la cual se confirma la afectación metastásica del hilio esplénico, cola de páncreas y glándula suprarrenal.

En la TC de control realizada a los 9 meses se observa una nueva lesión hipercaptante de 11 mm en el páncreas sospechosa de metástasis. Dado que la paciente se opone a opciones quirúrgicas, se propone el inicio de tratamiento con fármacos antiangiogénicos de segunda línea (everolimus) con buena tolerancia inicial, pendiente de valorar la respuesta.

DISCUSIÓN

Actualmente continúa la investigación sobre los antiangiogénicos y otros fármacos innovadores en el tratamiento primario o secundario del carcinoma renal metastásico.

A pesar de la efectividad de los nuevos fármacos para el tratamiento del carcinoma renal metastásico, ninguno consigue una respuesta completa y en la mayoría de los casos la enfermedad progresa a los 8-16 meses de iniciado el tratamiento, estando por determinar en la actualidad una pauta óptima con terapias diana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Angela LA, Leibivich BC, Boorjian SA, Lohse CM, Blute ML. Complete metastasectomy for patients with multiple metastases of renal cell carcinoma. Department of Urology and Health Sciences Research, Mayo Clinic, Rochester. Poster 91346 AUA. 2009.
2. Clinical Practice Guideline on Kidney Cancer. National Comprehensive Cancer Network. V1. 2010.
3. Ljungberg, N, Cowan, DC, Hanbury M, et al. Sinescu. Guidelines on renal cell carcinoma. European Association of Urology. 2010.



Fig. 1. Lesiones hipercaptantes en el hilio esplénico y suprarrenal izquierda compatibles con metástasis por carcinoma renal.

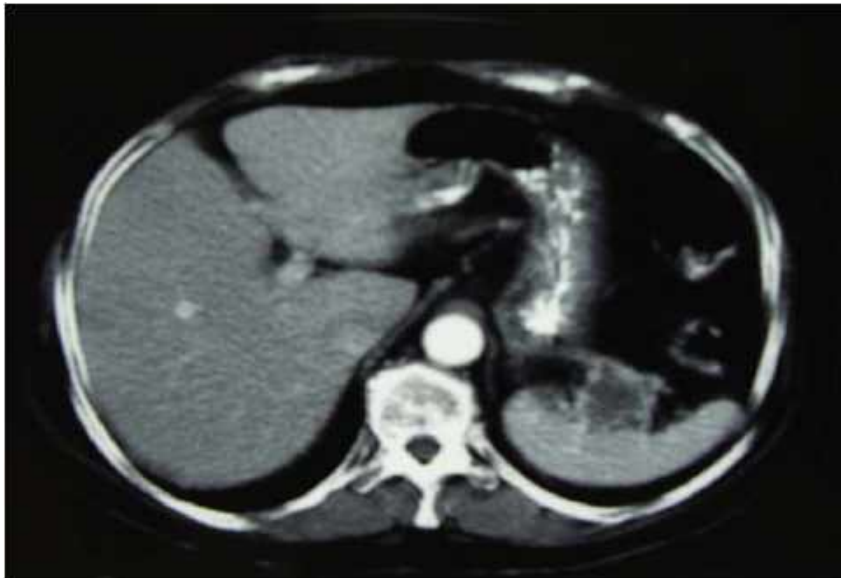


Fig. 2. Disminución del tamaño y densidad radiológica de las lesiones metastásicas.



Masa abdominal palpable

B. F. Amir Nicolau, V. Del Rosario Rodríguez,

O. B. Halawa González, J. Falcón Barroso

Servicio de Urología

Hospital Universitario Nuestra Señora

de La Candelaria (Santa Cruz de Tenerife)

SUPERVISOR:

C. Gómez de Segura Melcón

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 73 años de edad, sin antecedentes médicos de interés, que consulta por un cuadro clínico de anorexia, molestias abdominales difusas, polaquiuria, estreñimiento y un aumento progresivo del perímetro abdominal de unos 8 meses de evolución.

Exploración física

A la exploración física, la paciente presenta caquexia y un abdomen globuloso. A la palpación abdominal se objetiva una masa que ocupa todo el abdomen, de consistencia sólida y bordes regulares, no dolorosa a la palpación profunda. No se palpan adenopatías.

Pruebas complementarias

- El hemograma, la bioquímica de sangre y el sedimento de orina son normales.
- En la radiografía simple de abdomen se observa un silencio aéreo abdominal con discreta visualización de gas en el hipocondrio derecho.

- En la tomografía computarizada (TC) con contraste se describe una masa de gran tamaño que ocupa la práctica totalidad de la cavidad abdominal, de características heterogéneas y que presenta un pobre realce tras la administración de contraste intravenoso. Además, produce desplazamiento y compresión de las estructuras adyacentes, visualizando las asas del intestino delgado y el colon, así como el riñón izquierdo con elongación de su pedículo en el hipocondrio derecho (fig. 1).
- La resonancia magnética describe la existencia de una masa hiperintensa en T1 y en T2, que en secuencias con saturación grasa y en secuencias en inversión y recuperación presenta caída de la señal. Hallazgos que confirman un componente graso de la lesión.

Tratamiento y evolución

Tras el estudio preoperatorio que no contraindica la cirugía, se decidió la realización de resección completa de la masa accediendo por laparotomía media xifopubiana. Macroscópicamente, es una masa encapsulada que delimita y engloba al riñón izquierdo. Mediante una disección minuciosa se consigue la preservación del riñón izquierdo.

La paciente fue dada de alta hospitalaria al quinto día postoperatorio, ya que no presentó ninguna complicación.

El informe anatomopatológico fue de liposarcoma bien diferenciado de 9.050 g de peso, categoría pT2b (fig. 2).

Tras 22 meses de seguimiento de la paciente en consultas externas, no ha presentado complicaciones ni hay signos de recidiva local en las distintas pruebas de imagen realizadas.

DISCUSIÓN

Los tumores retroperitoneales son neoplasias poco frecuentes, en su mayoría de origen maligno y de extirpe mesodérmico¹.

Generalmente, son tumores hipovasculares, de densidad grasa, gran tamaño y etiología desconocida. Dentro de los sarcomas de partes blandas, el liposarcoma es considerado el tumor retroperitoneal más frecuente² y aparece sobre todo en varones entre la cuarta y la sexta décadas de la vida.

La variedad anatomopatológica más habitual de liposarcomas retroperitoneales es el bien diferenciado o lipoma-like. Es el de mejor pronóstico debido a la baja probabilidad de metástasis a distancia; sin embargo, muestra una alta incidencia de recurrencia local. En nuestro caso no ha presentado recurrencia local en 22 meses.

Clínicamente se caracterizan por sus escasas manifestaciones, y además estas no suelen aparecer hasta bien avanzada la enfermedad, motivo por el cual el diagnóstico es tardío. Por todo esto, la mayoría van a debutar como una tumoración visible, palpable e indolora³, clínica muy similar a nuestro caso, añadiendo además clínica compresiva urológica y digestiva.

En cuanto al tratamiento, la única terapia curativa es la resección completa de la neoformación². En nuestra paciente, los márgenes fueron negativos y no precisó la resección del riñón izquierdo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pascual Ji, Napal S, Solchaga A. Diagnóstico por la imagen de los tumores retroperitoneales primitivos. *Actas Urol Esp.* 1991; 15: 154-62.
2. Azpiazu Arnaiz P, Muro Bidaurre I, De Frutos Gamero A, Castro Esnal E, Martín López A, Asensio Gallego JI, et al. Tumores retroperitoneales. Liposarcoma mixoide retroperitoneal. Presentación de un nuevo caso. *Arch Esp Urol.* 2000; 53: 170-3.
3. Vera Donoso CD, Jiménez Cruz JF. Tumores retroperitoneales primarios. *Tratado de Urología.* Barcelona: JR Prous Editores; 1993; tomo II, p. 1323-36.

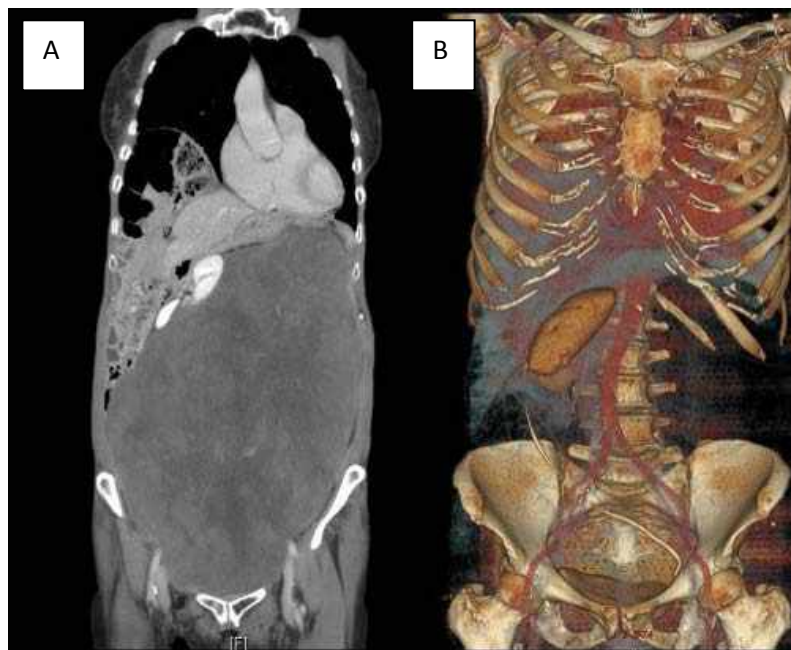


Fig. 1A. Corte coronal de la tomografía computarizada donde se observa una gran masa abdominal con desplazamiento de estructuras vecinas. **1B.** Reconstrucción en 3D donde se representa el desplazamiento del riñón izquierdo hacia el lado contralateral.



Fig. 2. Liposarcoma bien diferenciado. Categoría pT2b, grado 1. Tamaño: 39 x 30 x 20 cm. Peso: 9.050 g.



Dolor abdominal secundario a una masa renal agresiva

**L. López Martínez, P. Arredondo Calvo,
F. A. Félix González,
L. F. Urdaneta Salegui**
*Servicio de Urología
Hospital de Galdakao Usansolo (Galdakao)*

SUPERVISOR:
J. G. Pereira Arias
Jefe de Servicio

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 67 años de edad con antecedentes médicos de hipertensión arterial, diabetes mellitus no insulino-dependiente, hipotiroidismo y gastritis crónica, y antecedentes quirúrgicos de histerectomía vaginal.

La paciente refiere dolor epigástrico de 4 meses de evolución junto con síndrome general, con adelgazamiento de 5 kg en los últimos 3 meses.

Exploración física

La exploración física resulta anodina.

Pruebas complementarias

- Es estudiada por su médico de cabecera, solicitándole analítica de control, en la que como datos de interés aparecen: proteína C reactiva 80 mg/l, hemoglobina 9,6 g/dl, hematocrito 29%, ferritina 419 ng/ml y velocidad de sedimentación globular 62 mm/h. Con estos datos, y ante la persistencia del dolor epigástrico, se remite a la paciente al Servicio de Aparato Digestivo para completar el estudio.
- Se solicita una gastroscopia, que resulta anodina.

- Se realiza una tomografía computarizada (TC) abdomino-pélvica, en la que se visualiza una extensa neoplasia renal izquierda (18,5 x 9,5 x 11,3 cm [cc x tr x ap]) bilobulada que parece originarse en el polo superior renal, sólida, heterogénea, con áreas necróticas-quísticas en su interior. Se aprecian signos de infiltración del músculo psoas ipsilateral, una posible infiltración de la glándula suprarrenal izquierda, contactando con el margen medial del bazo y desplazando en sentido anterior al páncreas. El pedículo vascular se encuentra permeable y sin claros signos de infiltración. No se observan adenopatías ni datos de metástasis a distancia.

Diagnóstico

Según la TC estaríamos ante una neoplasia renal estadio IV (T4 N0 M0).

Tratamiento y evolución

Dado que no existen adenopatías ni metástasis, se decide abordaje quirúrgico, realizando una nefrectomía radical izquierda junto con esplenectomía y pancreatectomía caudal de la masa renal izquierda que infiltra el bazo y la cabeza del páncreas.

Durante el postoperatorio inmediato presenta una fístula pancreática hasta la zona de drenaje, que se soluciona de forma espontánea.

La anatomía patológica demuestra que se trata de una gran masa tumoral de 23 cm de diámetro máximo, compatible con un leiomiosarcoma que engloba el riñón y la grasa perirrenal de probable origen renal. Por tanto, el diagnóstico más preciso sería el de leiomiosarcoma de origen renal. En la figura 1 se observan dos imágenes del análisis anatomopatológico de la pieza quirúrgica. A la izquierda en tinción de hematoxilina-eosina (x 10) y a la derecha de calponina (x 20). Se muestra una masa de crecimiento sólido con amplias áreas de necrosis, patrón fasciculado y apariencia sarcomatosa, con áreas de pleomorfismo y abundantes mitosis. Expresa positividad para actina, calponina y caldesmón. CD 34 negativo.

A pesar de la recuperación clínica, en el control de imagen rutinario, 6 meses después, y estando la paciente asintomática, se aprecia en la resonancia magnética (RM) una masa renal derecha de 9,5 cm con áreas de necrosis y sangrado, que afecta a los dos tercios inferiores del riñón, sin poder descartar infiltración de la grasa perirrenal, sugestiva de leiomiosarcoma contralateral (fig. 1).

Se contacta con el Servicio de Nefrología para la realización de una fístula arteriovenosa de cara a un posterior hemodiálisis y, de forma programada, se realiza una nefrectomía radical derecha (fig. 2).

El examen anatomopatológico de la muestra describe una tumoración fusocelular, sólida, de patrón fasciculado con núcleos pleomórficos y alto índice mitótico. La lesión muestra contornos lobulados y parece asentar sobre la cápsula renal con

extensión al parénquima renal a modo de crecimiento expansivo. Presenta positividad para actina y calponina y caldesmón y negatividad para AE1/AE3 y CD34.

A pesar de un primer control radiológico postquirúrgico sin datos de extensión y de la mejoría clínica de la paciente, la enfermedad avanza ferozmente y 5 meses después de la última intervención consulta por la aparición de una masa mamaria. A la exploración se palpan múltiples nódulos subcutáneos distribuidos por la cabeza y el tronco. Se realiza un nuevo estudio de extensión, descubriendo en la TC múltiples nódulos metastásicos subcutáneos, metástasis pulmonares y hallazgo de una masa heterogénea de 20 mm en la cabeza del páncreas sugestiva de metástasis con dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, de manera que los niveles de bilirrubina y transaminasas se elevan de forma progresiva durante las siguientes semanas.

El caso se consulta con los Servicios de Oncología Médica y Aparato Digestivo, considerándose que la realización de una colangiopancreatografía retrógrada por vía endoscópica (CPRE) para poder instaurar tratamiento quimioterápico no aporta ningún beneficio a la paciente, motivo por el cual se instaura tratamiento paliativo, evolucionando la paciente de forma tórpida y falleciendo 2 meses después.

DISCUSIÓN

El leiomiosarcoma renal es el sarcoma renal más frecuente (50%). Estos tumores derivan del mesénquima y comprenden gran variedad de tipos histológicos. El leiomiosarcoma primario renal es una entidad realmente infrecuente, constituyendo solo el 0,1% de los tumores renales¹. Generalmente surge de los vasos o de las fibras musculares de la pelvis renal¹.

Suele afectar a pacientes entre la cuarta y la sexta décadas de la vida. Afecta más a mujeres que a varones². Suelen presentarse con dolor en el flanco, hematuria y masa abdominal^{2,3}. Es muy difícil distinguirlos del carcinoma de células renales por la clínica y el estudio preoperatorio⁴.

Microscópicamente muestran características de tumores de músculo liso. Los indicadores de malignidad son la necrosis, el pleomorfismo nuclear y la alta tasa mitótica³. Muestran reactividad para la vimentina, la actina, la miosina del músculo liso, la desmina y el H-caldesmón^{2,3}.

Hay que diferenciarlo de la variante sarcomatoide del carcinoma de células renales^{1,2}.

La nefrectomía radical es el tratamiento de elección, si fuera posible, ya que en la mitad de los casos puede haber infiltración de órganos vecinos que dificulte la extirpación total^{3,5}. Resulta quimio y radorresistente, por lo que las terapias adyuvantes son inútiles. El curso clínico suele ser agresivo, con recurrencias locales y afectación metastásica temprana, por lo que el pronóstico a corto plazo es infausto⁴: la supervivencia a 5 años está entre 29-36%⁵. Como factores de

mejor pronóstico se proponen: tamaño menor de 5 cm, bajo grado histológico, posibilidad de extirpación completa y la ausencia de metástasis en la cirugía³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miller JS, Zhou M, Brimo F, Guo CC, Epstein JI. Primary leiomyosarcoma of the kidney: a clinicopathologic study of 27 cases. *Am J Surg Pathol*. 2010; 34: 238-42.
2. Demir A, Yazici CM, Eren F, Türkeri L. Case report: Good prognosis in leiomyosarcoma of the kidney. *Int Urol Nephrol*. 2007; 39: 7-10.
3. Ellouze S, Abid N, Kossentini M, Gouiaa N, Charfi S, Mhiri N, et al. Leiomyosarcoma of the Kidney. *Clin Genitourin Cancer*. 2011; 9: 68-9.
4. Wang X, Xu R, Yan L, Zhuang J, Wei B, Kang D, et al. Adult renal sarcoma: clinical features and survival in a series of patients treated at a high-volume institution. *Urology*. 2011; 77: 836-41.
5. Sharma B, Reddy M, Lee PC, Cortes G, Gumpeni R. An unusual clinical presentation of a rare renal tumour. *Nephrol Dial Transplant*. 2010; 25: 1713-5.

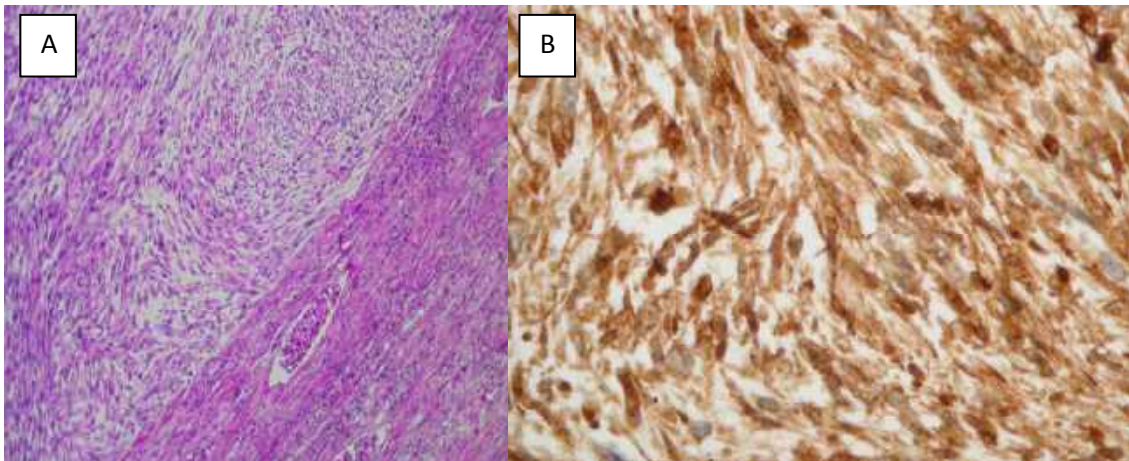


Fig 1. Dos imágenes del análisis anatomopatológico de la pieza quirúrgica. **A)** Tinción de hematoxilina-eosina (x 10). **B)** Tinción de calponina (x 20). Se muestra una masa de crecimiento sólido con amplias áreas de necrosis, patrón fasciculado y apariencia sarcomatosa, con áreas de pleomorfismo y abundantes mitosis.

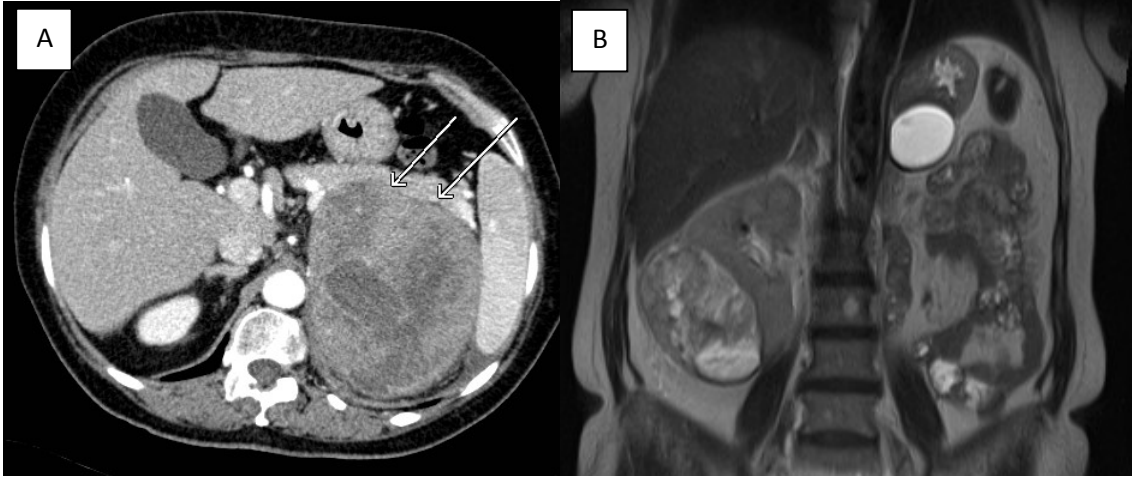


Fig. 2A. Imagen de la resonancia magnética en el que se describe la recidiva en el polo inferior renal izquierdo. **2B.** Imagen de la tomografía computarizada en la que se halló el leiomiosarcoma renal derecho.



Metástasis suprarrenales bilaterales de cáncer renal

J. Moctezuma Velázquez, I. Lacasa Viscasillas,
J. F. González Tampan,
M. M. Chancy Castaño
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Basurto (Bilbao)*

SUPERVISOR:

A. Loizaga Iriarte
Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 54 años de edad con los siguientes antecedentes personales: no alergias medicamentosas conocidas; fumador de 28 paquetes/año; diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con sitagliptina 100 mg/24 horas; litiasis renal derecha.

El paciente acude al Servicio de Urgencias por presentar dolor lumbar derecho de tipo cólico acompañado de clínica vegetativa, sin otras alteraciones.

Exploración física

Tensión arterial 102/98 mmHg, frecuencia cardiaca 80 lpm, temperatura 36 °C. Abdomen blando depresible, sin dolor a la palpación ni signos de irritación peritoneal. Sin masas ni visceromegalias, puñopercusión renal derecha positiva. Resto de la exploración sin alteraciones significativas.

Pruebas complementarias

- Analítica: sin hallazgos de interés (urea 42 mg/dl, creatinina 0,90 mg/dl, lactato deshidrogenasa 180 UI/l, calcio total 9,68 mg/dl, hemoglobina 15,3 g/dl, plaquetas $158 \times 10^3/\mu\text{l}$).

- Radiografía de tórax sin alteraciones.
- Tomografía computarizada (TC) (fig. 1): discreta dilatación del sistema excretor derecho, sin objetivarse causa en el momento actual compatible con cólico en resolución, lesión nodular en el polo inferior de 3,4 cm.

Diagnóstico

Tumor renal derecho.

Tratamiento

Se realiza una nefrectomía parcial asistida por robot sin incidencias. Tiempo de isquemia arterial caliente de 28 minutos. El diagnóstico anatomopatológico fue de cáncer de células claras, grado 2 Furhman de 4 cm de diámetro, márgenes quirúrgicos libres. Estadio pT1a.

Evolución

Tras un postoperatorio inmediato satisfactorio, se inició tolerancia oral a las 24 horas, se retiró el drenaje a las 48 horas y se dio de alta hospitalaria a los 4 días.

Se realizó seguimiento en consulta según nuestro protocolo: al mes con analítica, a los 3 meses con analítica y radiografía de tórax; a los 12 meses con analítica y TC a los 18 meses analítica, todos ellos sin alteraciones.

En el control de los 24 meses, con una exploración física sin hallazgos, se demostró en la TC (fig. 2) la existencia de nódulos suprarrenales bilaterales de nueva aparición compatibles con metástasis de hipernefroma confirmados posteriormente con una biopsia ecodirigida.

Tras la valoración del paciente por parte del Servicio de Endocrinología, se realizó una suprarrenalectomía bilateral laparoscópica, en un solo tiempo. Informe anatomopatológico: "Ambas glándulas suprarrenales: infiltración por adenocarcinoma de células claras". Se inició tratamiento sustitutivo con fludrocortisona 0,05 mg/día e hidrocortisona 30 mg/día. Actualmente se encuentra asintomático, en control multidisciplinar por parte de los Servicios de Endocrinología y Urología en tratamiento.

DISCUSIÓN

En la actualidad, la mayoría de los tumores renales se diagnostican como masas incidentales o tumores de bajo estadio debido al uso masivo de estudios de imagen¹. El tratamiento de elección en este tipo de tumores es la nefrectomía

parcial. Las metástasis pueden aparecer en el momento del diagnóstico o durante el seguimiento. La mayoría de las metástasis de células renales se localizan en el pulmón, el hígado, el hueso y los ganglios. La afectación suprarrenal metacrónica es excepcional (1,4%²). Cuando aparecen metástasis, si son resecables está indicada la cirugía como primera opción. Tras la realización de una suprarrenalectomía bilateral los pacientes requieren de seguimiento estricto y monitorización de hormonas esteroideas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosales Leal JL, Rodríguez Herrera F, Ortiz Gorráiz M, Honrubia Vílchez B, Fernández Sánchez A, Vázquez Alonso F, et al, Metástasis suprarrenal metacrónica en 2 pacientes sometidos a nefrectomía radical por carcinoma de células renales primario. Arch Esp. Urol. 2006; 59: 779-84.
2. Kessler OJ, Mukamel E, Weinstein R. Metachronous renal cell carcinoma metastasis to the contralateral adrenal gland. Urology. 1999; 54: 162.



Fig. 1. Tomografía computarizada inicial: lesión en el polo inferior del riñón derecho.



Fig. 2. Tomografía computarizada de control a los 2 meses: nódulos suprarrenales bilaterales.



Enfisema subcutáneo masivo tras una prostatectomía radical abierta

**R. Berrio Campos, J. M. Molina Hernández,
J. F. Flores Martín, I. Puche Sanz**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves
(Granada)*

SUPERVISOR:
F. Vázquez Alonso
Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 57 años de edad, sin antecedentes personales de interés, diagnosticado mediante biopsia de próstata ecodirigida de adenocarcinoma acinar prostático Gleason 3 + 3, en el lóbulo prostático izquierdo; antígeno prostático específico (PSA) en el momento del diagnóstico de 7,11 ng/ml.

Ingresa de forma programada para ser sometido a prostatectomía radical retropúbica abierta. Durante el acto quirúrgico se advierte plano muy adherido a la cara anterior del recto, produciéndose una pequeña sección de la misma. Se procede al cierre directo con puntos sueltos. El cuarto día postoperatorio el paciente comienza con malestar general, fiebre, disnea y dolor a nivel del hombro izquierdo.

Exploración física

El paciente se presenta consciente y orientado, normoperfundido, disnea de reposo, con tiraje costal. Constantes: tensión arterial 110/60 mmHg, frecuencia cardiaca 105 lpm, frecuencia respiratoria 30 rpm, temperatura 38,5 °C. Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos, sin soplos, murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares, sin ruidos patológicos. Abdomen blando y depresible, sin signos de peritonismo, destacando a la palpación crepitación del tejido celular subcutáneo que se extiende desde la región inguinal

izquierda, hemiabdomen y hemitórax izquierdo, hasta llegar a la región cervical izquierda.

Pruebas complementarias

- Electrocardiograma: ritmo sinusal, a 100 lpm, sin signos de isquemia aguda.
- Hemograma/bioquímica: dentro de los parámetros de la normalidad, salvo proteína C reactiva 12 mg/dl.
- Radiografía de tórax (fig. 1): se descarta la presencia de neumotórax, evidenciándose un importante neumoperitoneo.
- Tomografía computarizada de tórax y abdomen (fig. 2): se observa abundante cantidad de gas intraperitoneal, en los espacios subfrénicos y por detrás de la pared abdominal anterior. También escasa cantidad en el espacio subhepático, y disecando el tejido periportal en el hilio hepático y alrededor de las ramas periportales derecha e izquierda. En el retroperitoneo existe también abundante cantidad de gas en el espacio de Retzius y en la celda de prostatectomía radical, donde rodea al tejido periuretral y entre la base vesical y el recto en situación paramedial derecha. Dicho gas asciende cranealmente disecando alrededor de ambos músculos psoas y al uréter izquierdo, alcanzando los espacios retroperitoneales alrededor del riñón izquierdo. En la línea media superior rodea a la vena cava y medial a los pilares diafragmáticos se introduce en la cavidad torácica, observándose neumomediastino, particularmente en el espacio anterior y rodeando la tráquea, la aorta y los troncos supraaórticos. De forma concomitante existe abundante cantidad de enfisema subcutáneo que se ubica en el hemiabdomen y el hemitórax izquierdo y que alcanza cranealmente la región cervical y caudalmente se introduce rodeando las estructuras del cordón espermático. No signos de neumotórax. No signos de fuga urinaria en la anastomosis vesicouretral. Existe aumento de la densidad de la grasa en el tejido del mesorrecto anterior y ligero engrosamiento de la fascia del mesorrecto.

Diagnóstico

Los hallazgos clínicos y radiológicos orientan hacia neumoperitoneo, retroneumoperitoneo, neumomediastino y enfisema subcutáneo con probable origen en la perforación de la pared anterior del recto durante el acto quirúrgico.

Tratamiento

De modo conjunto entre los Servicios de Urología y Cirugía General, el paciente es sometido de forma urgente a exploración endoanal, evidenciándose en la cara anterior del recto una lesión abierta de 2,5-3 cm del margen anal. Se procede a la reparación endoanal de la misma. Asimismo, se realiza una relaparotomía media

infraumbilical, lavado más drenaje del espacio de Retzius y una colostomía en asa sigmoidea disfuncionante. Por último, se procede al drenaje del enfisema subcutáneo del hemitórax izquierdo.

Evolución

La evolución posterior es satisfactoria, con disminución progresiva del enfisema subcutáneo, procediéndose al alta hospitalaria tras 10 días de la cirugía urgente, portando una sonda vesical y una colostomía funcionante. Se realiza una cistografía de control al mes de la prostatectomía radical, descartándose la presencia de fuga urinaria, por lo que se retira la sonda vesical. Actualmente el paciente se encuentra pendiente de reconversión de la colostomía de descarga.

DISCUSIÓN

En los últimos 20 años, las complicaciones secundarias al tratamiento del cáncer de próstata localizado han ido disminuyendo¹. La prostatectomía radical puede presentar complicaciones comunes a cualquier procedimiento quirúrgico (infección, hemorragia, trombosis...), así como complicaciones específicas tanto inmediatas (hematoma, fístula urinaria) como tardías (incontinencia, disfunción eréctil)². Dentro de estas complicaciones inmediatas, se encuentra la posibilidad de lesión rectal en el acto quirúrgico. La frecuencia de lesiones rectales durante la prostatectomía radical se sitúa entre el 0,49% y el 5%³, por lo que es una complicación infrecuente, pero grave⁴.

Cuando la lesión rectal se diagnostica de forma intraoperatoria, suele ser suficiente un cierre directo del recto. La preparación rectal preoperatoria con enema y la presencia de lesiones de pequeño tamaño facilitan el cierre directo de la lesión. En caso de lesiones extensas o de ocupación del recto por material fecaloideo, se recomienda además del cierre del defecto la realización de una colostomía de descarga. Si se diagnostica la lesión rectal de forma postoperatoria, se debe realizar la colostomía y mantener la sonda vesical⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thompson IM, Middleton RG, Optenberg SA, Austenfeld MS, Smalley SR, Cooner WH, et al. Have complication rates decreased after treatment for localized prostate cancer? J Urol. 1999; 162: 107-12.
2. Martín-Marquina Aspiunza A, Zudaire Bergera JJ, Sánchez Zalabardo D, Arocena García-Tapia J, Sanz Pérez G, Díez-Caballero Alonso F, et al. Prostatectomía radical. Complicaciones quirúrgicas. Actas Urol Esp. 1999; 23: 5-9.

3. Portillo Martín JA, Rado Velázquez M, Gutiérrez Baños JL, Martín García B, Hernández Rodríguez R, del Valle Schaan JI, et al. Complicaciones de una serie consecutiva de 133 casos de prostatectomía radical. *Actas Urol Esp.* 2001; 25: 559-66.
4. Cózar Olmo JM, Vázquez Alonso F, Tallada Buñuel M. Manejo de las complicaciones de la cirugía de los tumores genitourinarios: tratamiento médico y quirúrgico. *Tratado de tumores genitourinarios.* Madrid: Ergón; 2011; p. 515-33.
5. Harpster LE, Rommel FM, Sieber PR, Breslin JA, Agusta VE, Huffnagle HW, et al. The incidence and management of rectal injury associated with radical prostatectomy in a community based urology practice. *J Urol.* 1995; 154: 1435-8.



Fig. 1. Radiografía de tórax: importante elevación de la cúpula diafragmática derecha (neumoperitoneo). Tejido celular subcutáneo de hemitórax izquierdo invadido por abundante cantidad de gas.



Fig. 2. Corte transversal de la tomografía computarizada torácica: tejido celular subcutáneo del hemitórax izquierdo invadido por abundante cantidad de gas.



Hematuria intermitente en una mujer con enterocistoplastia de ampliación

**S. López García, J. Freire Calvo,
L. Tortolero Blanco, M. Carballo Quintá**
*Servicio de Urología
Hospital Xeral-Cíes (Vigo)*

SUPERVISOR:
A. Ojea Calvo
Jefe de Servicio

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso de una mujer de 77 años de edad que acude a nuestra consulta por episodios de hematuria intermitente desde hace 5 meses. Como antecedentes destacamos alergia al contraste yodado. Tuberculosis urinaria y enterocistoplastia de ampliación hace 30 años.

Exploración física

La exploración física es anodina. La paciente presenta buen estado general. Está afebril y normotensa. El abdomen es blando, depresible y no doloroso a la palpación superficial ni profunda y sin masas ni megalias palpables. La puñopercusión renal es negativa.

Pruebas complementarias

- La analítica de sangre no presenta datos fuera de la normalidad.
- La analítica de orina presenta más de 100 hematíes por campo. Se decide solicitar un estudio de hematuria, realizando una uro-TC y una cistoscopia.
- En la uro-TC se observa un engrosamiento asimétrico de la cara lateral derecha vesical y el asa, compatible con tumor vesical (fig. 1).

- En la cistoscopia posterior se objetiva una lesión en la cara lateral derecha de aproximadamente 3 cm, compatible con tumor vesical.

Diagnóstico y tratamiento

Con el diagnóstico de tumor vesical se decide realizar una resección transuretral. La anatomía patológica de la pieza reveló un adenocarcinoma moderadamente diferenciado de rasgos inmunohistoquímicos sugestivos de origen colorrectal.

Se informa a la paciente de las posibilidades y se decide realizar una cistectomía radical + Bricker-Wallace, histerectomía y doble anexectomía. La cirugía se lleva a cabo sin complicaciones.

Esta vez la anatomía patológica describe ausencia de adenocarcinoma residual en la pared vesical. Metaplasia escamosa del urotelio. Márgenes de resección sin evidencias de neoplasia. Carcinoma epidermoide pobremente diferenciado en el cuello uterino, asociado a carcinoma *in situ* extenso. Anejos uterinos sin alteraciones relevantes (fig. 2).

Evolución

La paciente fue remitida a Ginecología para valorar tratamiento adyuvante, y es seguida en consultas externas de Urología.

En el último control, que fue 24 meses postcirugía, la paciente está libre de enfermedad.

En la TC de control se observan calcificaciones pleurales derechas y hepáticas en relación con enfermedad granulomatosa previa. Quistes simples en el polo superior del riñón izquierdo. Cambios postquirúrgicos pélvicos. Sin otras alteraciones de interés.

DISCUSIÓN

El adenocarcinoma vesical es un tumor infrecuente, con una incidencia entre el 0,5-2%. Se presentan habitualmente con hematuria y un importante síndrome irritativo. El diagnóstico definitivo suele realizarse mediante resección transuretral y habitualmente se diagnostican en estadios avanzados, dada la agresividad del tumor.

Su origen puede estar en la mucosa vesical, en el uraco o ser lesiones metastásicas. Ante el hallazgo de un adenocarcinoma es primordial descartar tumor primario en otra localización. Pueden clasificarse en uracales (20-40%) y no uracales (60-80%)¹; o en primarios, uracales y metastásicos². Algunas series describen afectación vesical secundaria por infiltración local de adenocarcinomas originados en otros órganos (próstata, tumores digestivos, tumores ováricos). El

uso de marcadores inmunohistoquímicos (CK 7, CK 20 y beta-catenina), puede ser de ayuda para determinar el origen de la neoplasia^{3,4}.

Se ha descrito su asociación con antecedentes como extrofia vesical, esquistosomiasis e irritación vesical².

Debido a la baja incidencia de estos tumores, no existe consenso en cuanto al tratamiento. La mayoría de los grupos consideran la cistectomía parcial + umbilectomía el tratamiento de elección en los adenocarcinomas uracales; y la cistectomía radical en los no-uracales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Zalabardo D, Rodríguez González J, Fernández Montero JM, López Ferrandis J, Arocena García-Tapia J, Sanz Pérez G, et al. Adenocarcinoma vesical primario: nuestra experiencia en los últimos diez años. *Actas Urol Esp.* 2001; 25: 573-7.
2. Romero Otero J, Duarte Ojeda JM, Cruceyra Betriu G, Pérez-Martín ME, Sanchís Bonet A, Tejido Sánchez A, et al. Adenocarcinoma vesical primario: nuestra experiencia. *Actas Urol Esp.* 2005; 29: 257-60.
3. Wang HL, Lu DW, Yerian LM, Alsikafi N, Steinberg G, Hart J, et al. Immunohistochemical distinction between primary adenocarcinoma of the bladder and secondary colorectal adenocarcinoma. *Am J Surg Pathol.* 2001, 25: 1380-7.
4. Tamboli P, Mohsin SK, Hailemariam S, Amin MB. Colonic adenocarcinoma metastatic to the urinary tract versus primary tumors of the urinary tract with glandular differentiation: a report of 7 cases and investigation using immunohistochemical panel. *Arch Pathol Lab Med.* 2002; 26: 1057-63.

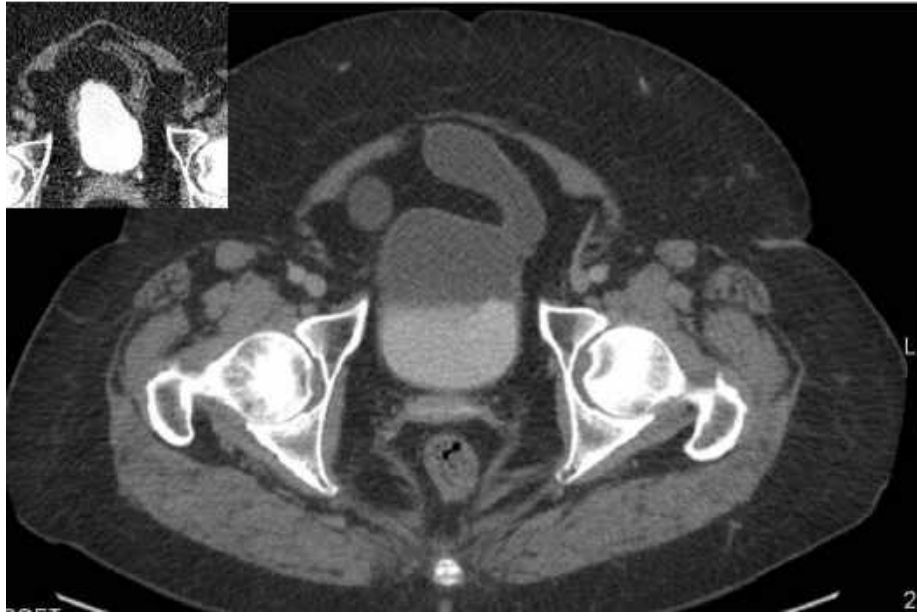


Fig. 1. Enterocistoplastia de ampliación: engrosamiento de la cara lateral derecha vesical y el asa.

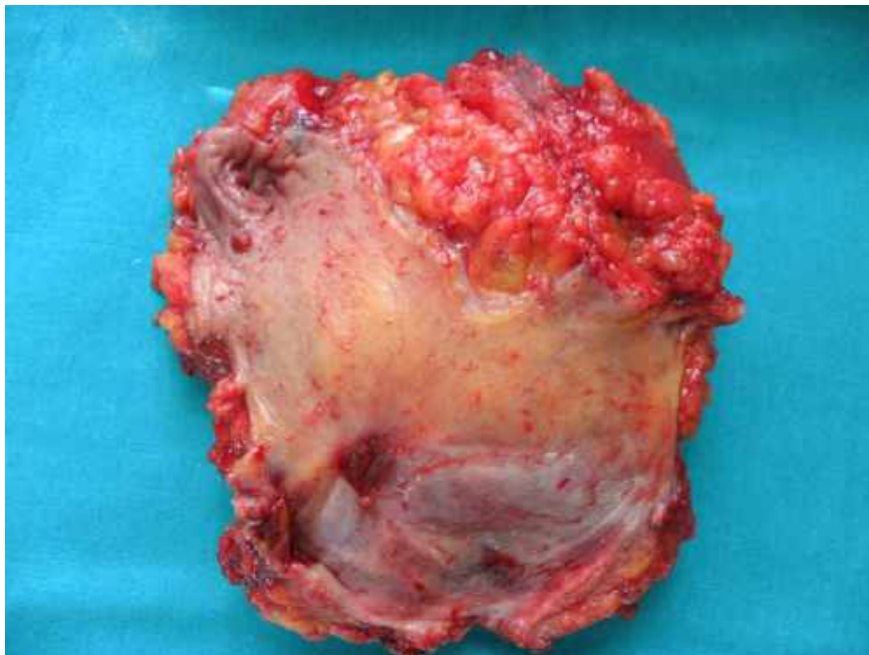


Fig. 2. Pieza de cistectomía: úlcera de resección previa.



Múltiples lesiones diacrónicas de tejidos blandos

**M. M. Chancy Castaño, I. Lacasa Viscasillas,
J. F. González Tampan,
J. Moctezuma Velázquez**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario (Basurto)*

SUPERVISOR:

A. Loizaga Iriarte
Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente mujer de 58 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial controlada con betabloqueantes e hipercolesterolemia en tratamiento farmacológico con estatinas. Presenta como antecedente quirúrgico polipectomía endometrial.

En el año 2006 es diagnosticada de un tumor renal, y ese mismo año es intervenida de nefrectomía radical derecha; al examen histopatológico, es clasificado como tumor renal de células claras variante multilocular (pT3b). A los 18 meses de la intervención quirúrgica presenta una lesión palpable a nivel abdominal.

Exploración física

A la exploración física presenta abdomen blando, no doloroso a la palpación, sin visceromegalias, peristaltismo presente. A nivel infraumbilical se palpa una masa subcutánea de 2 cm de diámetro, de consistencia dura, de bordes bien definidos, móvil e indolora a la palpación; la piel que cubre dicha lesión presenta calor y eritema, sin otros cambios inflamatorios asociados. El resto de la exploración física es clínicamente normal.

Pruebas complementarias

- Ecografía abdominal: en el tejido celular subcutáneo se objetiva una lesión nodular heterogénea vascularizada de 2 cm de diámetro aproximadamente en una paciente con antecedentes de hipernefroma. Lesión sospechosa de implante tumoral.
- Tomografía computarizada (TC) con contraste: cambios postquirúrgicos de nefrectomía derecha. Se aprecia un nódulo sólido de 1 cm de diámetro adherido a la fascia pararenal posterior, lesión compatible con implante tumoral. El riñón izquierdo es de tamaño y morfología normales. Se aprecia un nódulo infraumbilical sólido de 2 cm. Sugestivo de implante tumoral. Resto del estudio sin hallazgos patológicos.
- Anatomía patológica: se realiza una biopsia de la lesión subcutánea infraumbilical y de la lesión subhepática adherida a la fascia pararenal posterior derecha guiadas por ecografía. Anatomía patológica de ambas lesiones: metástasis de carcinoma renal de célula clara.

Tratamiento

Exéresis del nódulo de tejido celular subcutáneo de la pared abdominal de localización infraumbilical.

Ablación por radiofrecuencia de la lesión subhepática adherida a la fascia pararenal posterior derecha.

Evolución

Se realiza seguimiento clínico de la paciente cada 3 meses con apoyo en estudios de imagen tipo resonancia magnética y tomografía computarizada, alternando para control de radiación ionizante. Se realiza seguimiento durante un período de 28 meses aproximadamente, presentando en cada control una nueva lesión única; cada una de estas lesiones localizada característicamente en los tejidos blandos. Estas lesiones únicas diacrónicas son tratadas mediante exéresis o ablación por radiofrecuencia según su localización anatómica (fig. 1).

Finalmente, en el año 2010 en la imagen de control tipo resonancia magnética (fi. 2), se objetivan lesiones focales múltiples sincrónicas en diferentes tejidos blandos sugestivas de implantes metastásicos localizadas en la región paracardiaca anterior, el músculo pectoral mayor izquierdo, el hilio esplénico, el músculo recto anterior izquierdo, el músculo paravertebral derecho a nivel de L1, el músculo transverso derecho, la grasa pericecal, la musculatura inguinal derecha, el músculo sartorio derecho y el músculo glúteo mayor derecho.

Se decide, en comité interdisciplinario, iniciar sunitinib a dosis de 50 mg/día. La paciente presenta efectos secundarios gastrointestinales que logran ser controlados al ajustar la dosis a 12,5 mg/día. En la actualidad ha completado 12

meses con dicho tratamiento y los informes imagenológicos de control reportan implantes metastásicos múltiples que no se han modificado en tamaño ni en número respecto a estudios previos.

DISCUSIÓN

Mujer que tras recibir el único tratamiento curativo conocido en la actualidad, nefrectomía radical, presenta múltiples lesiones metastásicas a diferentes tejidos blandos. Se realizaron múltiples intervenciones terapéuticas de dichas lesiones, aunque sin éxito. Solo se logró estabilidad de la enfermedad neoplásica con el uso de sunitinib.

Las series actuales sugieren que el carcinoma de células renales es radiorresistente y quimiorresistente, lo que exige la investigación de nuevas alternativas terapéuticas como la terapia antiangiogénica. El sunitinib inhibe las señales celulares por unión a múltiples receptores de tirosina cinasa, estos incluyen los receptores de factor de crecimiento derivado de plaquetas y del factor de crecimiento endotelial, los cuales desempeñan un papel importante en la angiogénesis y en la proliferación de células tumorales. La inhibición simultánea de estos receptores genera una fuerte disminución de la neovascularización tumoral, y de esta manera lleva a la reducción del tamaño tumoral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ljungberg B, Hanbury DC, Kuczyk MA, Merseburger AS, Mulders PFA, Patard J-J, et al. Guidelines on renal cell carcinoma. Disponible en: <http://www.uroweb.org/nc/professional-resources/guidelines/online/>
2. Rini BI, Campbell SC, Escudier B. Renal cell carcinoma. Lancet. 2009; 373: 1119-32.
3. Ljungberg B, Hanbury DC, Kuczyk MA, Merseburger AS, Mulders PF, Patard JJ, et al; European Association of Urology Guideline Group for renal cell carcinoma. Renal cell carcinoma guideline. Eur Urol. 2007; 51: 1502-10.

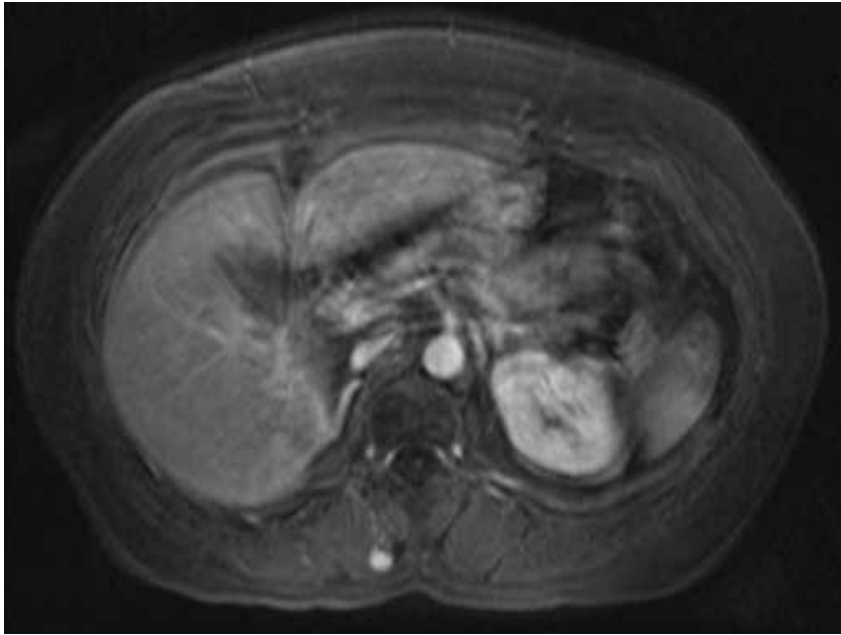


Fig. 1. Tomografía computarizada de las lesiones en los tejidos blandos.

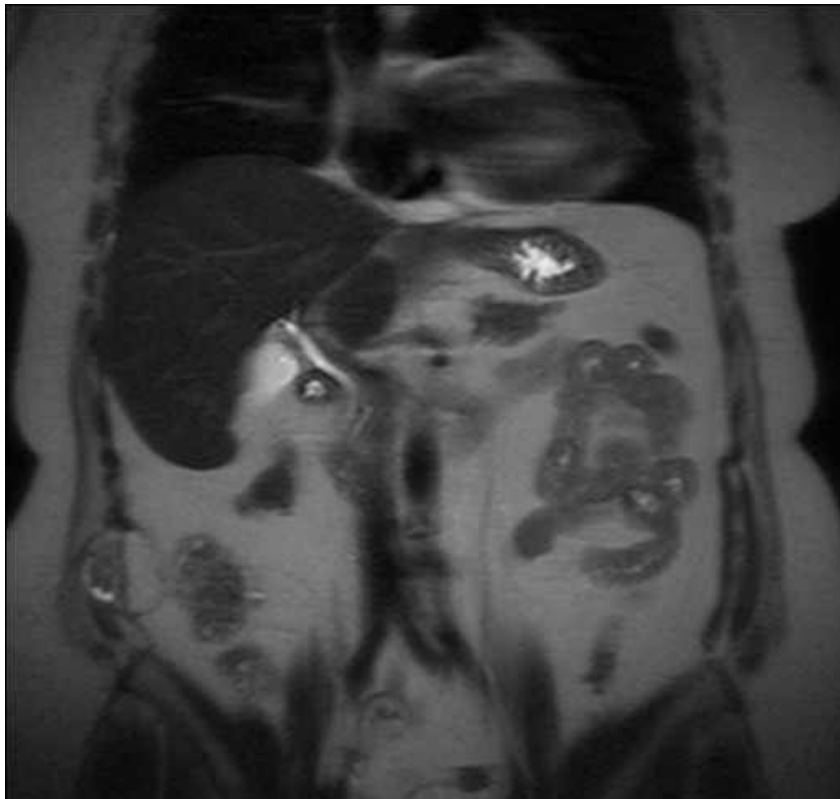


Fig. 2. Resonancia magnética con múltiples metástasis.



La exanteración pélvica total en el sarcoma de próstata

**D. León Ramírez, L. Tortolero Blanco,
M. I. Carballo Quintá, J. Freire Calvo**
*Servicio de Urología
Complejo Hospitalario Universitario (Vigo)*

SUPERVISOR:
A. Ojea Calvo
Jefe de Servicio

INTRODUCCIÓN

El sarcoma de próstata es un tumor de origen mesenquimal, que deriva del estroma prostático, representa menos del 0,1% de las neoplasias malignas prostáticas, suele ser de crecimiento rápido, curso muy agresivo, y con supervivencia pobre a largo plazo¹, asociado a un alto desarrollo de metástasis y de recidivas locales, frecuentemente irresecables debido a su tamaño y a su tendencia de infiltrar órganos adyacentes².

No existe una guía terapéutica establecida para esta neoplasia. Aunque la mayoría de los autores proponen la cirugía radical con márgenes negativos como el pilar del tratamiento asociado a quimioterapia y radioterapia a fin de aumentar la supervivencia global de estos pacientes^{2,3}.

En este sentido, la exanteración pélvica total (EPT) es en muchos casos la única opción posible. Se trata de una operación agresiva para tumores pélvicos avanzados, genitales externos y uretra, que consiste en la resección en bloque del recto, vejiga y órganos genitales internos (próstata/vesículas seminales o útero, ovarios y/o vagina)⁴.

Aportamos un caso de sarcoma de próstata que se logró extirpar completamente con exanteración pélvica total, que incluía todos los órganos de la pelvis y la mayor parte del pubis.

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Se trata de un paciente de 38 años de edad que acudió a la consulta por síntomas del tracto urinario inferior de predominio obstructivo con dos episodios de retención urinaria y dolor perineal.

Exploración física

A la exploración física el tacto rectal detectaba una masa prostática lisa, grande y de consistencia blanda.

Pruebas complementarias

- Los resultados analíticos estaban dentro de la normalidad; el antígeno prostático específico (PSA) era de 1 ng/ml.
- Las técnicas de imagen, la ecografía y la tomografía computarizada (TC) revelaban la presencia de una tumoración de próstata de 12 x 11 cm mal delimitada, de estructura heterogénea, que ocupaba prácticamente toda la cavidad pélvica, con signos de infiltración de órganos vecinos, vejiga, recto y músculos elevador del ano y obturador interno. No se describían adenopatías, ni datos de metástasis a distancia (fig. 1A). El diagnóstico radiológico fue de sarcoma de próstata.
- La biopsia transrectal de la próstata confirmó el diagnóstico de sarcoma de próstata.

Tratamiento

El tratamiento consistió en la exenteración pélvica con extracción en bloque de: vejiga, próstata, recto, sigma, linfáticos, ano, músculos del suelo pélvico, uretra y cuerpo del pubis. La derivación urinaria se hizo según la técnica de Bricker-Wallace y la intestinal por colostomía. El suelo pélvico se reparó con malla de polipropileno, que se protegió con epiplón (fig. 2B).

El estudio anatomopatológico macroscópicamente describía una pieza de 28,5 x 17,5 cm, constituida por: ano, recto, sigma, vejiga urinaria, uretra de 14 cm de longitud, músculos del suelo pélvico, ganglios linfáticos y segmento cuneiforme de sínfisis del pubis de 5,5 x 6 x 2,8 cm. A nivel prostático se identificaba una masa de 8,5 cm de diámetro de consistencia elástica y coloración pardo blanquecina. El estudio microscópico mostró una neoplasia sólida constituida por células poligonales, con alto índice de mitosis (> 15 x 10 campos de alto poder). Inmunohistoquímicamente las células fueron positivas para vimentina, débil

expresión para actina y expresión focal de receptores de progesterona, mientras que fueron negativas para desmina, CD 34, CD 117 y queratina.

Índice de proliferación celular (Ki-67) del 40%. El diagnóstico anatomopatológico final fue de sarcoma del estroma prostático de alto grado que contactaba con la vejiga y los músculos pélvicos, con márgenes quirúrgicos de resección y ganglios negativos.

El paciente cursó con una evolución postoperatoria favorable, con controles radiológicos posteriores sin recidiva local ni a distancia (fig. 2B), estabilizándose la pelvis para la marcha a las 2 semanas de la intervención.

DISCUSIÓN

Los sarcomas de próstata son tumores raros, suelen presentarse principalmente entre la cuarta y la sexta década de la vida, y en personas de raza blanca¹. El leiomiোসарcoma es el tipo histológico más frecuente en los adultos.

Los síntomas iniciales están relacionados con la infiltración local o el efecto de masa del tumor: obstrucción del tracto urinario inferior, con o sin hematuria, masa rectal y dolor abdominal o perineal⁵.

La mayoría de los casos reportados tienen los niveles séricos de PSA normales, lo cual no es sorprendente dado el origen no epitelial del sarcoma de próstata^{1,3}.

El diagnóstico diferencial incluye el absceso prostático, sarcomas de partes blandas, tumor phyllodes y otras neoplasias poco frecuentes de la próstata, vesículas seminales o recto³. El diagnóstico definitivo de sarcoma de próstata siempre es histopatológico e inmunohistoquímico (positivo para vimentina y CD 34 y negativo para actina y desmina). Debido a su tamaño, a veces existen problemas para determinar si el origen de la tumoración es rectal o prostático.

Hasta una tercera parte de los casos presentan metástasis al diagnóstico y lo hacen de forma precoz por vía hematogena principalmente al cerebro, pulmones y huesos (lesiones osteolíticas)⁵.

El único tratamiento que ha demostrado aumentar la supervivencia global de los pacientes es la extirpación quirúrgica total del tumor acompañada de quimioterapia y/o radioterapia².

Los márgenes quirúrgicos positivos, la presencia de metástasis y para otros el alto grado tumoral² o el subtipo histológico⁵ son factores de mal pronóstico que van a disminuir la supervivencia global de estos pacientes. De todos ellos, la resección completa del tumor con márgenes negativos es el factor pronóstico más importante, objetivo que suele ser difícil de lograr con las técnicas quirúrgicas convencionales, debido a las características anatómicas de la zona y la relación del tumor con las estructuras adyacentes¹.

Por tal motivo, la exanteración pélvica total es la única alternativa quirúrgica de curación que en muchas ocasiones podemos ofrecer a estos pacientes, con

evaluaciones de control local de la enfermedad aceptable y tasas de supervivencia global alentadoras a 1, 3 y 5 años de 81%, 43% y 38%, respectivamente^{1,4}.

En conclusión, el sarcoma de próstata es un tumor de mal pronóstico, que al diagnóstico suele tener gran tamaño, afectar a tejidos periprostáticos y órganos pélvicos adyacentes, a menudo considerados irresecables, suponiendo la exanteración pélvica total, la única posibilidad de control local y supervivencia global aceptable que justifica su uso a pesar de la alta agresividad. Por lo que el urólogo debe estar familiarizado con el manejo de estas técnicas quirúrgicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sexton WJ, Lance RE, Reyes AO, Pisters PW, Tu SM, Pisters LL. Adult prostate sarcoma: The M.D. Anderson Cancer Center Experience. *J Urol.* 2001; 166: 521-5.
2. Cheville JC, Dundore PA, Nascimento AG, Meneses M, Kleer E, Farrow GM et al. Leiomyosarcoma of the prostate. Report of 23 cases. *Cancer.* 1995; 15: 1422-7.
3. Cruz Ruiz M, Calleja Escudero J, Peral Martínez JI, Cortiñas González JR, Rivera Ferro J, Fernández Del Busto E. Leiomyosarcoma de próstata. Aportación de un caso y revisión de la literatura. *Actas Urol Esp.* 2001; 25: 445-9.
4. Ferenschild FT, Vermaas M, Verhoef C, Ansink AC, Kirkels WJ, Eggermont AM, et al. Total pelvic exenteration for primary and recurrent malignancies. *World J Surg.* 2009; 33: 1502-8.
5. Janet L, May AW, Akins RS. Sarcoma of the prostate: a single institutional review. *Am J Clin Oncol* 2009; 32: 27-9.

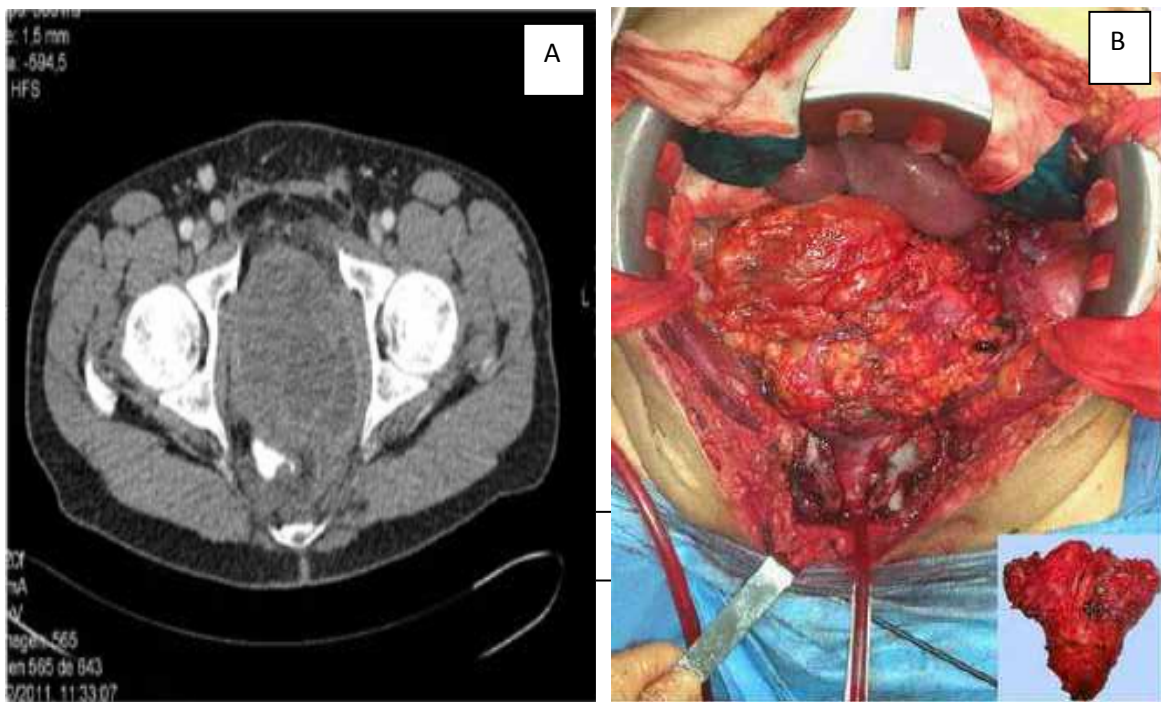


Fig. 1A. Varón de 38 años con obstrucción urinaria y dolor perineal. Tomografía computarizada de la masa tumoral prostática de 12 x 11 cm, heterogénea, con límites mal definidos que ocupa prácticamente toda la cavidad pélvica e infiltra órganos adyacentes. **1B.** Pubectomía durante el acto quirúrgico.

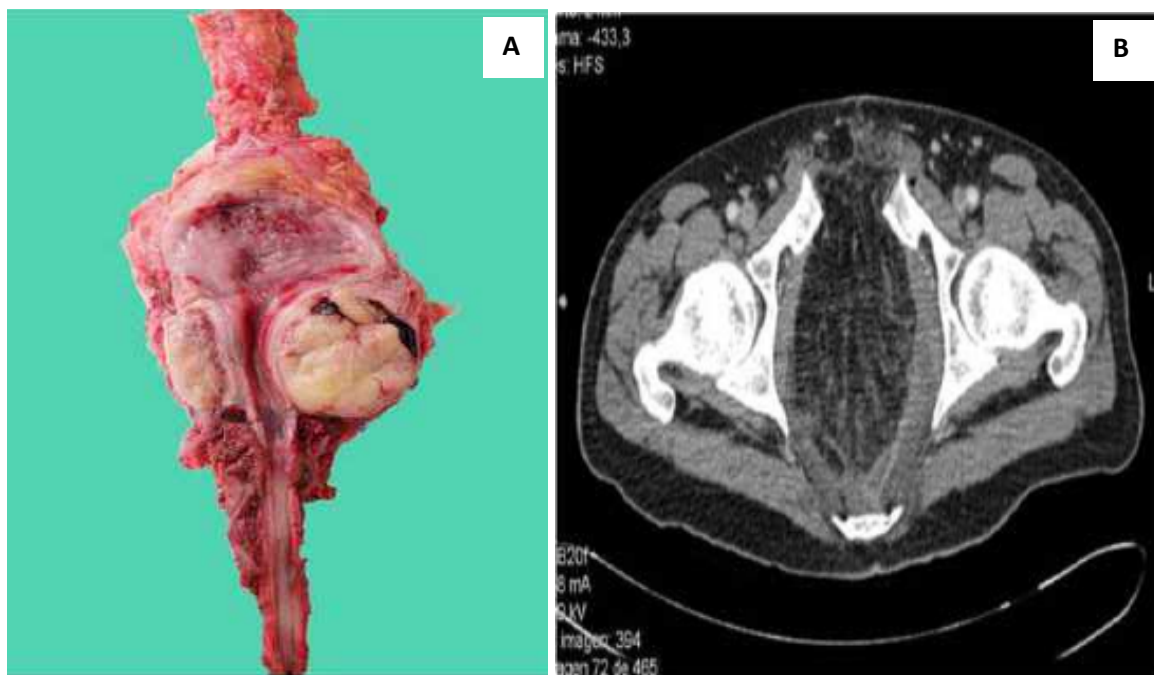



Fig. 2A. Corte longitudinal de la pieza quirúrgica que incluye: recto, sigma, ano, vejiga, próstata, uretra, músculos del periné y sínfisis del pubis. **2B.** Tomografía computarizada postoperatoria: ausencia de pubis, lecho quirúrgico cubierto con epiplón, sin datos de recidiva local.



Dolor dorsolumbar como primera manifestación de un proceso urológico

**B. Padilla Fernández, S. Valverde Martínez,
Á. J. Virseda Rodríguez**
*Servicio de Urología
Hospital Clínico Universitario (Salamanca)*

SUPERVISOR:
M. F. Lorenzo Gómez
Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 38 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, fumadora de 10 cigarrillos al día, que es remitida en noviembre de 2009 a consultas de Traumatología por su médico de Atención Primaria por dolor dorsolumbar de 4 meses de evolución con escasa respuesta al tratamiento con analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos. El dolor no presenta irradiación, no mejora con el reposo ni varía con la deambulación o en posición sedente. Además, la paciente refiere presentar insomnio y anorexia. A la exploración física, se evidencia dolor y contractura paravertebral derecha muy intensa con puñopercusión renal derecha discretamente positiva.

Al mes, la paciente acude al Servicio de Urgencias por dolor intenso en la fosa renal derecha, sin síndrome miccional acompañante ni fiebre o hematuria. Refiere estar preocupada porque en la consulta de Traumatología le sugirieron un posible origen renal del dolor.

Exploración física

Abdomen blando, no doloroso a la palpación; se evidencia una masa en el mesogastrio con puñopercusión renal derecha discretamente positiva.

Pruebas complementarias

- Se solicita una ecografía, en la que se describe una tumoración de 17 cm de diámetro en el hipocondrio derecho heterogénea, con áreas quísticas en su interior que sugieren necrosis y abundante vascularización, que desplaza y comprime el parénquima hepático y la vesícula biliar cranealmente. Se sugiere la posibilidad de hipernefroma al no lograr visualizar el riñón derecho.
- Ante los hallazgos ecográficos, se decide el ingreso de la paciente en el Servicio de Urología para completar el estudio. Se realiza una tomografía computarizada (TC) abdominal, en la cual se evidencia una gran masa en el hemiabdomen derecho de contorno liso y discretamente lobulado, de densidad y captación heterogénea, de 16 x 13 x 20 cm, que condiciona un descenso y rotación del riñón derecho y un desplazamiento anterior e hipotrofia del LD hepático. La masa ocupa el espacio retroperitoneal posterior adyacente al psoas, comprimiendo la cava inferior derecha, sin descartar infiltración de la misma. No se identifica la glándula suprarrenal derecha, por lo que se sugiere que la masa podría depender de la misma. Además, se describe una vena cava izquierda como variante de la normalidad, que se encuentra trombosada al menos hasta la íliaca primitiva (fig. 1).
- Se solicita una analítica completa con determinación de catecolaminas en orina de 24 horas ante el posible origen en la glándula suprarrenal de la tumoración, presentando una noradrenalina de 26 $\mu\text{g}/24\text{ h}$ (valores normales 0-76), una adrenalina inferior a 2 $\mu\text{g}/24\text{ h}$ (0-18) y una dopamina de 217 $\mu\text{g}/24\text{ h}$ (0-390). El resto de los parámetros no presentaron alteraciones de interés.

Diagnóstico de sospecha

Masa suprarrenal derecha.

Feocromocitoma.

Tratamiento

Con el diagnóstico de masa suprarrenal derecha se lleva a cabo la intervención quirúrgica a través de una incisión de Chevron, abordando la región suprarrenal derecha. Se procede a la exéresis de la masa retroperitoneal derecha junto con nefrectomía y adrenalectomía ipsilateral y colecistectomía. También se procede a una linfadenectomía ampliada a los ganglios interaortocava. Al no hallarse plano de separación vascular, se decide llevar a cabo la exéresis de la porción de la vena cava infiltrada (desde la vena cava retrohepática hasta el hilio renal), con colocación de 10 cm de prótesis de PTFE de 18 mm de diámetro y anastomosis término-lateral de la vena cava inferior izquierda a la derecha (fig. 2).

El informe anatomopatológico describe macroscópicamente una masa de 22 cm de diámetro máximo que engloba y desplaza el parénquima del polo inferior del riñón derecho, sin infiltrarlo. El estudio microscópico evidencia un tumor mesenquimal fusocelular de alto grado con características histológicas e inmunohistoquímicas de leiomioma retroperitoneal con origen primario en la vena cava inferior (VCI), grado 2 (tumor bien diferenciado, > 20 mitosis por 10 HPF, < 50% de necrosis tumoral). No se evidencia afectación de ganglios interaortocava ni del parénquima suprarrenal derecho. Con respecto a la vesícula biliar, se informa una colecistitis crónica colelitiásica.

La paciente presenta una evolución postquirúrgica favorable, siendo trasladada a Reanimación durante 4 días; posteriormente se realiza el seguimiento en planta y es dada de alta al 15.º día postoperatorio.

Se solicita la valoración por parte de los Servicios de Oncología Médica y Radioterápica, decidiéndose iniciar tratamiento con ifosfamida (5 g/m²/día) y adriamicina (50 mg/m²/día) cada 21 días más radioterapia adyuvante. Tras el cuarto ciclo de quimioterapia, se evidencia deterioro de la función renal de la paciente (creatinina 2 mg/dl), por lo que se decide no administrar el quinto ciclo y comenzar con el tratamiento radioterápico, con una dosis total de 45 Gy.

Evolución

En la TC de control de octubre de 2010 se evidencia ausencia de enfermedad local, ganglionar o metastásica, con imagen de fibrosis postoperatoria por detrás de la prótesis, la cual es permeable.

Actualmente, la paciente entra en programa de prediálisis por presentar unos valores de creatinina de 4,2 mg/dl en el contexto de insuficiencia renal presumiblemente de origen tóxico.

DISCUSIÓN

El leiomioma de VCI es un tumor maligno de origen mesenquimatoso que nace de las células musculares de la capa media. Es el tumor primitivo más habitual en la VCI y el segundo en frecuencia del retroperitoneo tras el liposarcoma¹.

Es más frecuente en mujeres, con una relación de 4:1, postulándose una posible influencia hormonal². No hay evidencia científica de que haya una mayor predisposición al desarrollo de leiomioma en pacientes con VCI doble³.

Alrededor del 10% de estos tumores se diagnostican casualmente, siendo la clínica la mayoría de las veces inespecífica o secundaria a compresión⁴. Las pruebas de imagen son muy sensibles, pero poco específicas, siendo pieza clave en la aproximación diagnóstica y en la identificación de metástasis a distancia⁴. La

mayor parte de las veces se llega a un diagnóstico etiológico definitivo durante el acto quirúrgico⁵.

La cirugía radical es la clave del tratamiento⁵. En ocasiones se requiere una reparación vascular compleja. Los efectos de la radio y la quimioterapia adyuvantes son controvertidos. La tasa de recurrencias locales es muy alta, siendo necesario un control radiológico estricto de los pacientes. El pronóstico depende fundamentalmente del grado histológico, de la localización y del estado de los márgenes de resección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bautista SW, O'Connell TX. Retroperitoneal soft-tissue sarcomas: prognosis and treatment of primary and recurrent disease. *The American Surgeon*. 2000; 66: 832-6.
2. Fletcher C, Unni K, Mertens F. *World Health Organization Classification of Tumours*. 2003; 131-4.
3. Leong-Tan G, Hoong-Chia K. An unusual case of leiomyosarcoma of the inferior vena cava in a patient with a duplicated inferior vena cava. *Ann Vasc Surg*. 2009; 23: 256.e13-18.
4. Kieffer E, Alaoui M, Piette J, Cacoub P, Chiche L. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava: experience in 22 cases. *Ann Surg*. 2006; 244: 289-95.
5. Mingoli A, Cavallaro A, Sapienza P, Di Marzo L, Feldhaus RJ, Cavallari N. International registry of Leiomyosarcoma of the inferior vena cava. Analysis of a world series on 218 patients. *Anticancer Res*. 1996; 16: 3201-5.

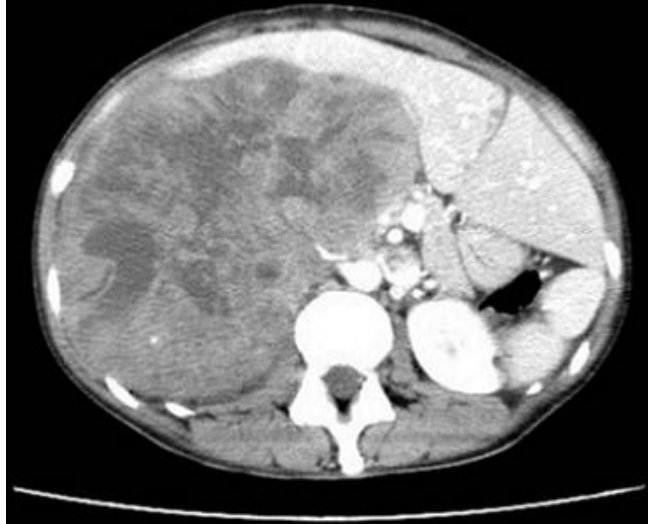


Fig. 1. Tomografía computarizada.

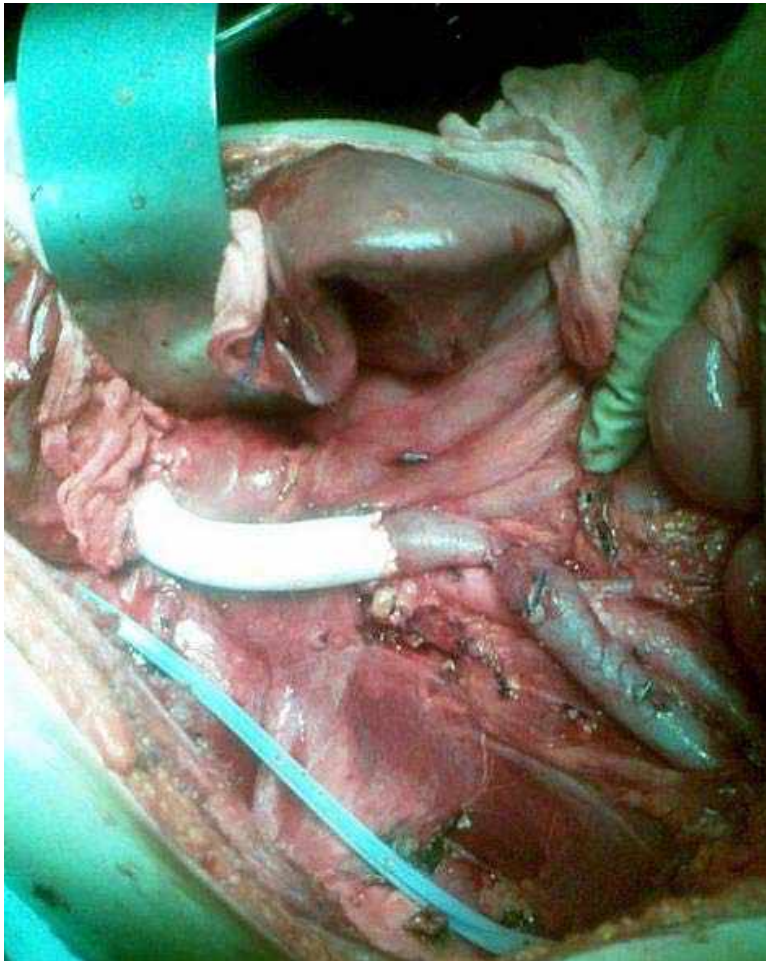



Fig. 2. Prótesis de PTFE en la vena cava inferior con anastomosis término-lateral de la vena cava inferior izquierda a derecha.



Dolor escrotal como primer síntoma de un tumor testicular

**I. Barghouti, L. Busto Martín,
M. Aller Rodríguez, A. Sánchez Vázquez**
*Servicio de Urología
Complejo Hospitalario Universitario
(A Coruña)*

SUPERVISOR:
J. Rodríguez-Rivera García
Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 35 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas, ni antecedentes médicos de interés, salvo intervención de apendicectomía hace 15 años. Acudió a nuestro Servicio de Urgencias por dolor escrotal derecho de 2 meses de evolución que aumentó en la última semana. No fiebre, hematuria, hematospermia, síndrome miccional ni pérdida de peso. No refiere antecedentes traumáticos.

Exploración física

Se palpó un nódulo intratesticular derecho, pequeño, indoloro y de bordes mal definidos.

Pruebas complementarias

- Ecografía escrotal: mostró un testículo derecho ligeramente agrandado con una zona nodular heterogénea, sugestivo de lesión testicular maligna (fig. 1A).
- Marcadores tumorales: beta-gonadotropina coriónica humana 5 mUI/ml (normal), alfafetoproteína 47 ng/ml (ligeramente elevada).

Diagnóstico

Tumor testicular derecho.

Tratamiento

Se intervino quirúrgicamente, llevándose a cabo una orquiectomía radical derecha, realizándose *a posteriori* una tomografía computarizada (TC) tóraco-abdomino-pélvica, donde se identificaron dos conglomerados adenopáticos retroperitoneales perivasculares renales y en el territorio inter-aorta cava, de 2,2 y 2,7 cm respectivamente, compatibles con metástasis ganglionares de su tumor testicular (fig. 1B). Se inició tratamiento con quimioterapia adyuvante.

Anatomía patológica

Testículo de 4 x 2,3 cm con lesión nodular en su polo inferior, de 2,8 x 2 cm. Se detecta una invasión vascular peritumoral significativa.

El estudio con inmunotinción demuestra ser positivo para citoqueratina, CD 30, D2-40 y CD 117, y negativo para el antígeno de membrana epitelial.

Los hallazgos son compatibles con teratocarcinoma testicular.

DISCUSIÓN

Los tumores testiculares representan aproximadamente el 1% de todos los cánceres en los varones¹. Más del 90% de las neoplasias testiculares se originan en las células germinales.

El teratocarcinoma puro, aunque es relativamente poco frecuente, es el segundo tumor germinal puro más común después del seminoma. Por el contrario, el teratocarcinoma mixto se presenta en más del 80% de los tumores mixtos de células germinales¹.

La ecografía escrotal detecta las masas intratesticulares con una sensibilidad cercana al 100% y existen datos ecográficos que permiten la diferenciación de tumores seminomatosos y no seminomatosos. El seminoma se presenta como masas homogéneas hipoecoicas relativamente bien definidas. Los tumores no seminomatosos, como el teratocarcinoma, son masas más heterogéneas, con espacios pseudoquísticos o calcificaciones secundarias a necrosis y peor definidas que los seminomas¹.

El teratocarcinoma se presenta con mayor frecuencia en pacientes de edad comprendida entre 25 y 35 años, lo cual es 10 años antes que el rango de edad de presentación del seminoma. El teratocarcinoma es raro después de los 50 años y no aparece nunca en la infancia. En la mayoría de los pacientes se

presenta como una masa testicular unilateral indolora. Aproximadamente dos tercios de los casos tienen ganglios linfáticos retroperitoneales o metástasis a distancia en el momento del diagnóstico⁴.

En general, el tumor testicular es una neoplasia curable. En el estadio I todas las modalidades de tratamiento disponibles (la vigilancia, la orquiectomía radical, la disección de ganglios linfáticos retroperitoneales, la quimioterapia adyuvante inmediata, la disección de ganglios linfáticos retroperitoneales más quimioterapia adyuvante en pacientes con ganglios positivos) dan excelentes resultados, con una supervivencia a largo plazo de casi el 92%. La invasión vascular del tumor primario es el factor pronóstico más importante según la última clasificación de la Organización Mundial de la Salud⁵.

En el estadio II A y B *a posteriori* de la orquiectomía, se realiza disección de ganglios linfáticos retroperitoneales, o en caso de marcadores tumorales elevados con quimioterapia adyuvante protocolo PEB (cisplatino, etopósido y bleomicina). En el mismo estadio de tumores testiculares seminomatosos, se considera la radioterapia como la opción terapéutica de oro.

En el estadio II C y más avanzado, se considera la quimioterapia con protocolo PEB la primera opción de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jemal A, Siegel R, Ward E, Murray T, Xu J, Smigal C, et al. Cancer statistics, 2006. CA Cancer J Clin. 2006; 56: 106-30.
2. Mostofi FK, Sesterhenn IA, Davis CJ Jr. Developments in histopathology of testicular germ cell tumors. Semin Urol. 1988; 6: 171-88.
3. Richie JP. Bilateral testicular germ cell tumors: twenty-year experience at MD Anderson Cancer Center. J Urol. 2003; 169: 2421.
4. Rodríguez PN, Hafez GR, Messing EM. Nonseminomatous germ cell tumor of the testicle: does extensive staging of the primary tumor predict the likelihood of metastatic disease? J Urol. 1986; 136: 604-8.
5. Sobin LH, Wittekind CH. TNM classification of malignant tumours. Union Internationale Contre le Cancer. 5.^a ed. New York: Willey-Liss; 1997.

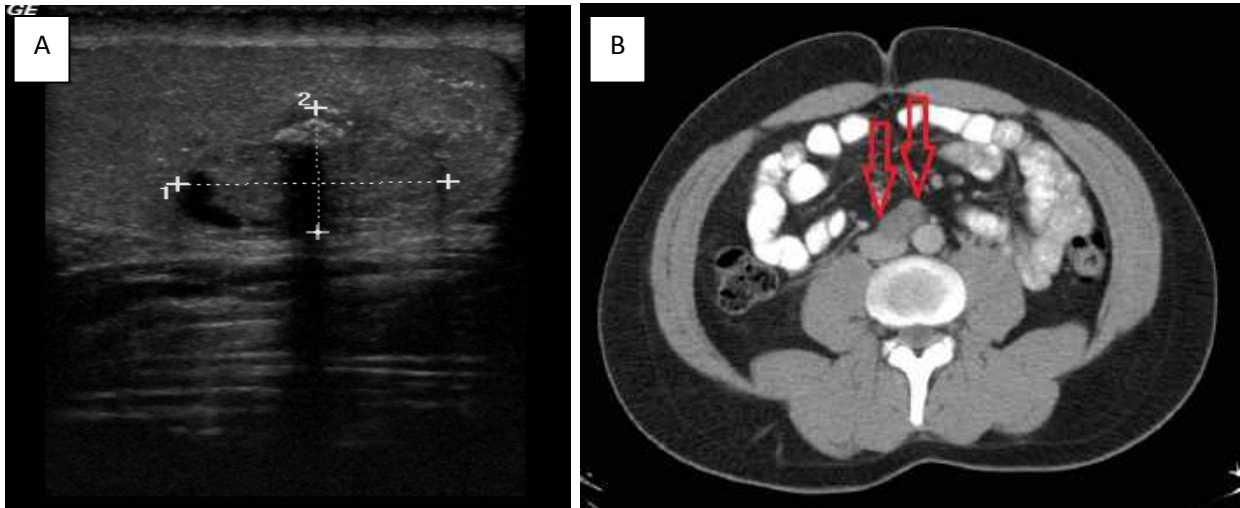


Fig. 1A. Ecografía escrotal. **1B.** Tomografía computarizada tóraco-abdomino-pélvica.

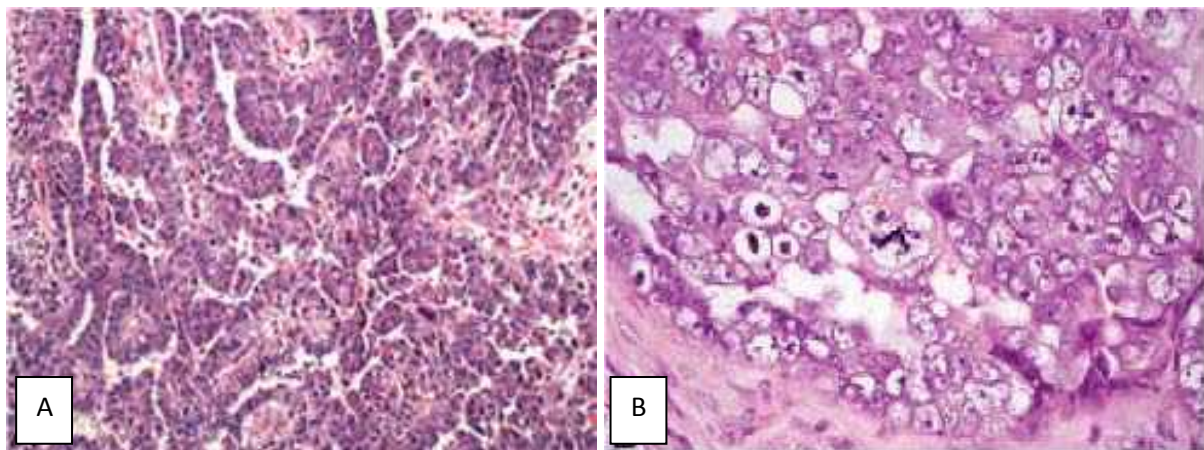


Fig. 2A. Teratocarcinoma testicular que muestra un patrón de crecimiento papilar (Hematoxilina-eosina, aumento original X 100). **2B.** Las células del teratocarcinoma testicular se caracterizan por marcada anaplasia y figuras mitóticas anormales (Hematoxilina-eosina, aumento original X 400).



Resección en bloque con técnica *sand wedge* de un tumor linfopitelial de vejiga

**D. Kim Lee, B. Díaz-Casanova Falcón,
D. Mejía Rendón, P. Jiménez Marrero**

Servicio de Urología

*Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor
Negrín (Gran Canaria)*

SUPERVISOR:

M. Rapariz González

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 55 años de edad con los siguientes antecedentes personales: padece de poliomielitis, que ha precisado intervención ortopédica de la cadera izquierda; y tabaquismo importante de más de 40 cigarrillos diarios. Antecedentes urológicos: en el año 2004 fue diagnosticada e intervenida de carcinoma de células transicionales de vejiga (pTa bajo grado). No se realizó instilación intravesical de quimioterápicos posterior. En el seguimiento de este evento se realizaron citologías urinarias de forma anual, que fueron negativas. Las cistoscopias seriadas de forma anual no detectaron recidiva alguna. A su vez, también se solicitó de forma habitual el marcador NMP22, con resultados negativos. Se solicitaron urografías intravenosas en los años 2006 y 2008, que no presentaron alteraciones patológicas.

La paciente acude a consulta de Urología por hematuria macroscópica indolora de varios días de evolución. No presenta síntomas de disuria ni fiebre. Había sido diagnosticada 6 años antes de carcinoma transicional de vejiga pTa bajo grado.

Exploración física

No se detectaron anomalías significativas.

Pruebas complementarias

- Inicialmente se realiza una cistoscopia diagnóstica, en la que se objetiva un tumor de alrededor de 2 cm de implantación única, aspecto sólido-papilar, pediculado. El tumor es único y se encuentra en la cara lateral derecha.

Tratamiento

Se realiza resección transuretral de vejiga (RTUV) utilizando la técnica de *sand wedge*. La intervención no presenta complicaciones postoperatorias y cursa alta hospitalaria a las 48 horas.

Evolución

El análisis histopatológico de la pieza informa de un tumor infiltrante de células transicionales de vejiga en un infiltrado linfoide denso tipo "linfoepitelioma-like". La neoplasia a su vez parece infiltrar de forma amplia los planos musculares obtenidos (pT2). No se evidencia infiltración vascular. Ante el sorprendente hallazgo de esta variante, muy rara y escasamente descrita en la literatura médica, se solicita una segunda opinión a otro patólogo de otro centro hospitalario, el cual confirma los hallazgos.

Se solicita un escáner con contraste urológico, en el que se objetiva engrosamiento de la pared lateral derecha, que no muestra signos de invasión de la grasa perivesical, pero que no se puede delimitar con claridad, por lo que correspondería con estadio T1 o T2. A su vez, no se aprecian adenopatías locorregionales de tamaño significativo ni engrosamientos uroteliales adicionales en el uréter o los riñones. Se aprecian quistes serosos en el hígado y una lesión en el lóbulo pulmonar superior derecho de 6 mm de carácter indeterminado.

Ante los resultados, y tras la revisión de la bibliografía, se solicita quimioterapia sistémica con cisplatino y seguimiento para plantear actitud conservadora *versus* cistectomía radical.

DISCUSIÓN

El carcinoma linfoepitelial de vejiga se ha descrito poco en la literatura médica¹. Se describe así al foco de carcinoma pobremente diferenciado que se asocia con un infiltrado linfoide denso. A diferencia del linfoepitelioma nasofaríngeo, no parece que tenga relación con el virus de Epstein-Barr, y se ha descrito la aparición de lesiones linfoepiteliales en varias partes del cuerpo humano. Sin embargo, la aparición de esta estirpe en el tracto urinario es rara y se ha descrito a través de casos clínicos y series muy reducidas. La serie más completa es de 34 casos a través de una colaboración de múltiples centros de forma retrospectiva a lo largo de 30 años². En esta serie se describe cómo la mayoría de los casos

tienen un estadio en el momento de su presentación de pT2 o mayor, el 75% de los casos eran fumadores y en un 50% de los casos existía una relación con carcinoma *in situ* de la vejiga previo o sincrónico.

En cuanto al tratamiento y la evolución, no hay consenso ni evidencia estadística significativa. En algunos estudios se optó por un tratamiento conservador, realizando quimioterapia sistémica tras la resección transuretral, con resultados buenos en términos de supervivencia. Se sospecha que los tumores de estirpe linfoepitelial puros parecen responder mejor a la quimioterapia que aquellos con focos de carcinoma transicional tradicional.

La técnica de resección empleada es una modalidad de resección en bloque que se asemeja visualmente a la técnica empleada en el golf para salir de un bunker de arena, es por ello que los que la describieron la denominaron *sand wedge* en referencia al palo utilizado en esos casos³. El objetivo es resecar con un asa de Collings lejos del tumor de forma centrípeta para así obtener una pieza íntegra sobre una mucosa sana. Esta técnica nace de la necesidad de realizar resecciones en bloque de tumores de pequeño tamaño que mejoren su análisis histológico y que minimicen el efecto dispersor de la resección tradicional. Es una técnica válida, recomendable para tumores de hasta 2 cm, únicos y entraña pocas complicaciones⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tamas EF, Nielsen ME, Schoenberg MP, Epstein JI. Lymphoepithelioma-like carcinoma of the urinary tract: a clinicopathological study of 30 pure and mixed cases. *Mod Pathol.* 2007; 20: 828-34.
2. Williamson SR, Zhang S, Lopez-Beltran A, Shah RB, Montironi R, Tan PH, et al. Lymphoepithelioma-like carcinoma of the urinary bladder: clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular features. *Am J Surg Pathol.* 2011; 35: 474-83.
3. Ray ER, O'Brien TS. Should urologists be spending more time on the golf course? *BJU Int.* 2007; 100: 728-9.
4. Oosterlinck W, Witjes F, Sylvester R. Diagnostic and prognostic factors in non-muscle-invasive bladder cancer and their influence on treatment and outcomes. *Eur Urol* 2008; 7 (Suppl 7): 516-23.



Pólipo vesicular: ¿hallazgo de enfermedad maligna?

**A. Castelló Porcar, N. A. Díez Calzadilla,
J. A. Hernández Medina, A. Monserrat Jover**
*Servicio de Urología
Hospital Clínico Universitario (Valencia)*

SUPERVISOR:

J. M. Martínez Jabaloyas
Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 53 años de edad, en estudio en consultas externas de Traumatología por coxalgia resistente al tratamiento. Durante el estudio se le realiza una tomografía computarizada (TC) tóraco-abdomino-pélvica, hallándose de forma casual en el polo superior del riñón derecho una lesión focal sólida hipervascular dependiente de la cortical, de 27 mm, sugestiva de hipernefroma (fig. 1). Se remite a las consultas externas de Urología.

A su llegada a la consulta, el paciente niega hipertensión arterial y otros antecedentes de interés, no ha presentado ningún episodio de hematuria, ni dolor lumbar, ni fiebre y no refiere ninguna otra sintomatología, salvo la ya estudiada por el Servicio de Traumatología.

Exploración física

El paciente presenta constantes vitales estables, buen estado general, la exploración cardiopulmonar no muestra hallazgos de interés, el abdomen es blando y depresible, no doloroso a la palpación y no se objetivan masas ni megalias.

Pruebas complementarias

- La analítica muestra una hemoglobina de 13,3 mg/dl, con hematocrito de 34%, una función renal dentro de los parámetros de normalidad.

Tratamiento

Dada la edad del paciente, el tamaño de la masa y su localización, se decide realizar una nefrectomía parcial laparoscópica derecha. La intervención se realiza según lo esperado, con una duración de unos 120 minutos, sangrado intraoperatorio de 150 cc y sin incidencias postoperatorias. El paciente requiere un ingreso de 72 horas y tras una evolución favorable se decide el alta hospitalaria.

El estudio anatomopatológico de la pieza concluye: carcinoma renal de células claras grado 2 de Furhman estadio 1 de Robson con bordes de resección libres, pT1aNxM0.

El paciente es seguido en las consultas externas con la realización de una TC abdómino-pélvica anual, sin presentar ningún cambio y con buen estado general. En la ecografía de control a los 3 años de la intervención se objetiva una lesión polipoidea, de aproximadamente 2 cm, en el fundus de la vesícula biliar, que muestra señal interna con doppler color, aparentemente de rápido crecimiento (no descrita en estudios de imagen previos), asociada a colelitiasis y abundante barro biliar, compatible con neoplasia de vesícula biliar (fig. 2A). Dados los hallazgos, se decide ampliar el estudio, realizándose una TC abdómino-pélvica con contraste intravenoso, objetivándose vesícula biliar distendida con una lesión hiperdensa en el fundus vesicular de 11,5 x 12,6 mm, pudiendo corresponder a neoplasia, sin poder descartar metástasis (fig. 2B).

Con estos hallazgos, se decide remitir al paciente a consultas externas de Cirugía General, donde se le realiza una colecistectomía laparoscópica con duración de 60 minutos, sin incidencias perioperatorias y con favorable evolución.

Los resultados del estudio anatomopatológico de la pieza muestran que se trata de metástasis vesicular por carcinoma renal de células claras.

DISCUSIÓN

El cáncer renal representa el 2-3% de todos los cánceres y más del 50% de estos se detectan de manera fortuita y siendo de pequeño tamaño al diagnóstico gracias al uso más generalizado de las pruebas abdominales de imagen¹. Dentro de los subtipos histológicos de carcinoma renal, el más frecuente es el de células claras, representando el 80-90% de los mismos.

Diversos estudios afirman que el potencial de presentar metástasis sincrónica o metacrónica está en relación con el tamaño inicial del tumor renal². Hablan del bajo potencial metastásico de las masas sólidas de pequeño tamaño,

aumentando el riesgo de presentar metástasis o de muerte específica por el tumor cuando este es ≥ 4 cm. El riesgo de presentar metástasis a distancia en pacientes con tamaño tumoral entre 2,1-3 cm es del 5% a los 5 años³; sin embargo, también es cierto que los tumores renales en gente joven tienen un mayor porcentaje de crecimiento (menores de 60 años 0,7 cm/año; mayores de 60 años 0,26 cm/año), estando en relación con una mayor agresividad del tumor.

Las localizaciones más habituales de las metástasis de los tumores renales son el pulmón y el hueso, siendo el resto de localizaciones raras e infrecuentes. En nuestro caso, el paciente presenta una metástasis en la vesícula biliar. El cáncer de vesícula tan solo representa el 3% de todos los tumores sólidos, y de estos el de tipo polipoideo es el menos frecuente (15-25%). Las metástasis en esa localización son poco habituales, predominando las producidas por el melanoma⁴. Se han descrito en la literatura médica muy pocos casos semejantes al nuestro, destacando que en la mayoría de ellos se trata de una lesión metastásica única, polipoidea y de buen pronóstico (con respecto a otras localizaciones) por la facilidad de la resección, al poder realizarse colecistectomía⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Patard JJ, Rodríguez A, Rioux-Leclercq N, Guillé F, Lobel B. Prognostic significance of the mode of detection in renal tumours. *BJU Int.* 2002; 90: 358-63.
2. Remzi M, Ozsoy M, Klingler HC, Susani M, Waldert M, Seitz C, et al. Are small renal tumors harmless? Analysis of histopathological features according to tumors 4 cm or less in diameter. *J Urol.* 2006; 176: 896-9.
3. Dash A, Vickers AJ, Schachter LR, Bach AM, Snyder ME, Russo P. Comparison of outcomes in elective partial vs radical nephrectomy for clear cell renal carcinoma of 4-7 cm. *BJU Int.* 2006; 97: 939-45.
4. Goldin EG. Malignant melanoma metastatic to the gallbladder. Case report and review of the literature. *Am Surg.* 1990; 56: 369-73.
5. Chung PH, Srinivasan R, Linehan WN, Pinto PA, Bratslavsky G. Renal cell carcinoma with metastases to the gallbladder: four cases from the National Cancer Institute (NCI) and review of the literature. *Urol Oncol.* 2011; 30: 476-81.

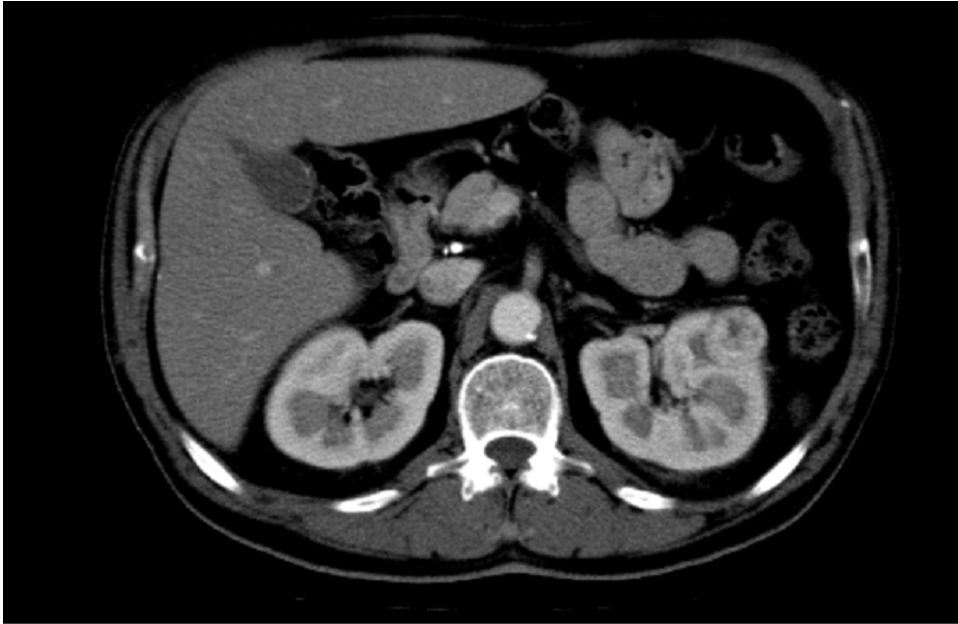


Fig. 1. Incidentaloma renal en la tomografía computarizada.

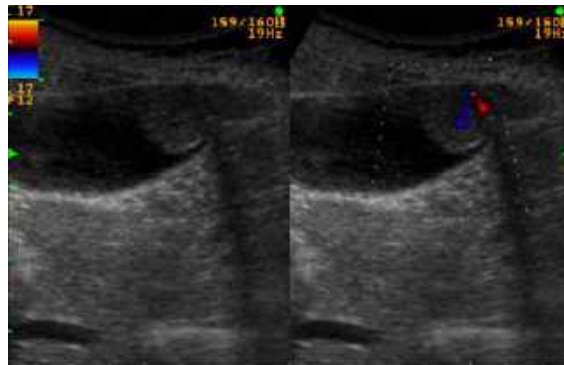


Fig. 2A. Imagen pediculada compatible con un tumor o metástasis en la ecografía. **2B.** Imagen de la misma lesión en la tomografía computarizada.



Tumor renal con invasión de la vena cava: nefrectomía y reconstrucción con prótesis de teflón

P. Navarro Vilchez, J. C. Bautista Vidal

U.G.C. Urología

*Hospital Regional Universitario Carlos Haya
(Málaga)*

SUPERVISOR:

J. Á. Gómez Pascual

Médico Adjunto

y Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente de 63 años de edad que presenta como antecedentes personales de interés: hipertensión arterial, hiperuricemia, exfumador desde hace un año, siendo fumador desde los 16 años de aproximadamente un paquete/año. Presenta una buena situación basal.

El paciente acude a nuestro Servicio remitido desde Medicina Interna por el hallazgo de una gran masa a nivel renal derecho en el estudio de un síndrome anémico de 3 meses de evolución.

Exploración física

A la exploración se objetivó sensación de ocupación en vacío derecho por una masa de gran tamaño, no adenopatías palpables, se descarta varicocele y mínimo edema bilateral en las extremidades inferiores

Pruebas complementarias

- En la analítica de sangre destaca un nivel de creatinina de 1,87 mg/dl y potasio 5,7 mEq/l.

- En la tomografía computarizada (TC) de abdomen se aprecia una neoformación de 18 x 10 cm con un trombo en la vena cava que supera el diafragma.
- Tras el hallazgo de pruebas de estadificación local, se realiza el estudio de extensión para descartar metástasis a distancia mediante una TC de tórax (fig. 1).

Diagnóstico

Tumor renal con invasión de la vena cava que supera el diafragma.

Tratamiento

Tras ser presentado el caso en sesión clínica oncológica, se decide realizar junto al Servicio de Cirugía Cardiovascular y Cirugía General una nefrectomía en bloque con el segmento de cava afecto y la colocación de una prótesis (fig. 2).

Anatomía patológica: el estudio anatomopatológico es informado como cáncer de células renales grado II de Fuhrman, masivamente sarcomatoide con focal diferenciación muscular (actina +) que infiltra el tejido adiposo perirrenal, la glándula suprarrenal y la vena cava.

Evolución

Actualmente, tras un año, el paciente se encuentra sin signos de enfermedad y continúa en seguimiento por nuestro Servicio.

DISCUSIÓN

La nefrectomía radical y trombectomía es un procedimiento con una tasa de mortalidad de hasta el 10%, con una mayor incidencia de recidiva local o sistémica en pacientes con estadio nivel III o IV del trombo¹⁻³, lo que implica una disminución de la supervivencia⁴. Otros estudios sugieren que este tipo de pacientes pueden curarse mediante cirugía con un riñón contralateral sano². Las diferentes series retrospectivas sugieren que la presencia de infiltración grasa y la presencia del trombo aislado se asociaron a peor pronóstico². El abordaje quirúrgico está dictado por el alcance del trombo. En casos en que el trombo invade la pared de la vena cava, es necesaria la disección agresiva de la cava para poder obtener márgenes negativos y mejorar de este modo la supervivencia. La reconstitución del defecto de cava suele ser necesaria en estos pacientes^{1,4,5}.

El tratamiento de las grandes masas renales de origen neoplásico obliga a una exéresis en bloque de toda la masa tumoral junto al riñón afectado, y a veces a la

extirpación de órganos y estructuras adyacentes una vez que se confirma la invasión de las mismas. La planificación previa de esta compleja cirugía con un equipo multidisciplinar constituido no solo por cirujanos cardiovasculares, sino también por cirujanos generales y urólogos, es un factor clave de éxito en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Al Otaibi M, Abou Youssif T, Alkhaldi A, Sircar K, Kassouf W, Aprikian A, et al. Renal cell carcinoma with inferior vena caval extention: impact of tumour extent on surgical outcome. *BJU Int.* 2009; 104: 1467-70.
2. Wagner B, Patard JJ, Méjean A, Bensalah K, Verhoest G, Zigeuner R, et al. Prognostic value of renal vein and inferior vena cava involvement in renal cell carcinoma. *Eur Urol.* 2009; 55: 452-9.
3. Kirkali Z. Editorial comment on: predicting occult multifocality of renal cell carcinoma. *Eur Urol.* 2010; 58: 126.
4. Yazici S, Inci K, Bilen CY, Gudeloglu A, Akdogan B, Ertoy D, et al. Renal cell carcinoma with inferior vena cava thrombus: The Hacettepe experience. *Urol Oncol.* 2010; 28: 603-9.
5. Manassero F, Mogorovich A, Di Paola G, Valent F, Perrone V, Signori S, et al. Renal cell carcinoma with caval involvement: Contemporary strategies of surgical treatment. *Urol Oncol.* 2011; 29: 745-50.

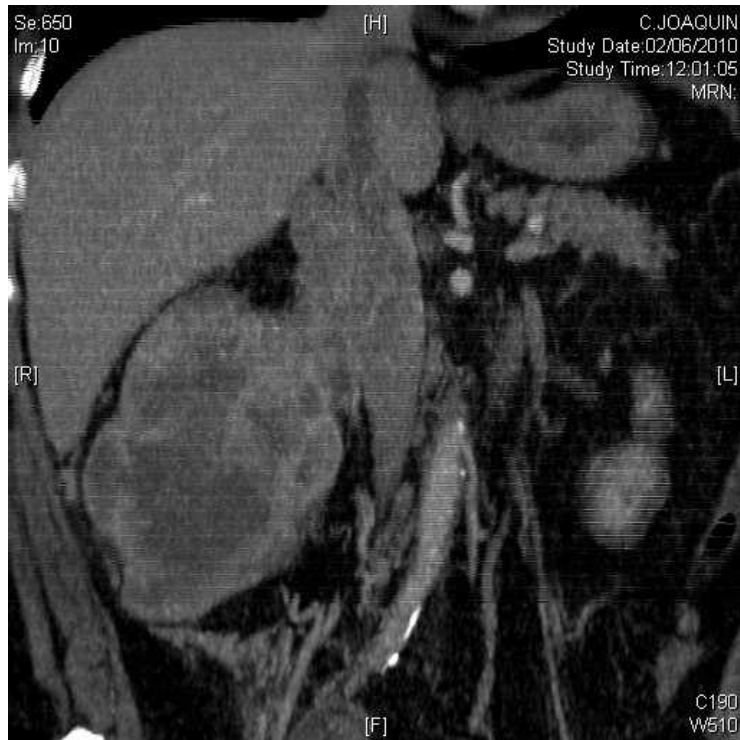


Fig. 1. Imagen de la tomografía computarizada de abdomen donde se aprecia un tumor renal de 18 x 10 cm con invasión de la vena cava supradiafragmática.

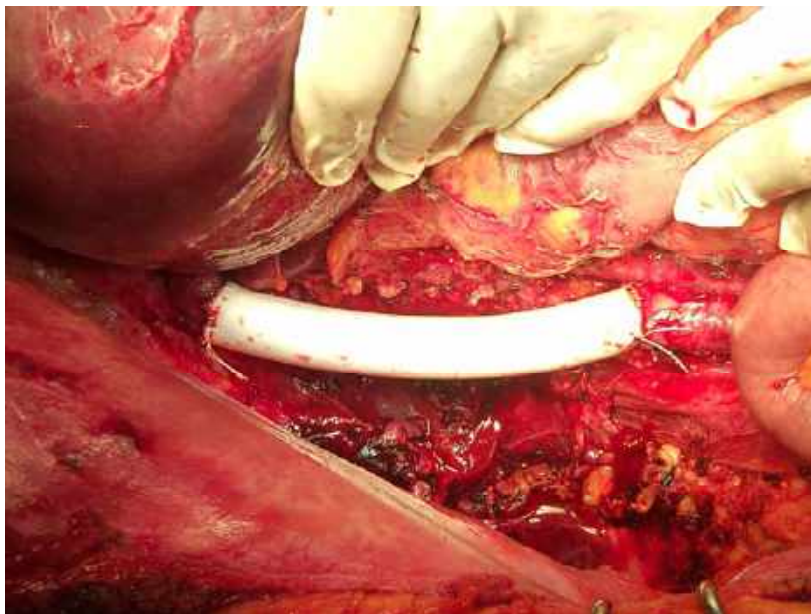


Fig. 2. Imagen intraoperatoria de la cirugía, colocación de prótesis aórtica.



Derrame pleural complicado

**J. Aragón Chamizo, A. Husillos Alonso,
G. Ogaya Pinies, E. López López**

Servicio de Urología

*Hospital General Universitario Gregorio
Marañón (Madrid)*

SUPERVISOR:

E. Lledó García

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 51 años de edad derivado, en marzo de 2011, desde su centro de salud al Servicio de Neumología del hospital por el hallazgo de un derrame pleural derecho en la radiografía de tórax. Como antecedentes personales, el paciente únicamente presenta un hipotiroidismo subclínico en tratamiento con levotiroxina. No presenta antecedentes quirúrgicos ni urológicos.

El paciente presenta un cuadro clínico de disnea de 5 meses de evolución que ha ido progresando hasta hacerse de pequeños esfuerzos. Asimismo, el paciente refiere, como síntomas adicionales, astenia y anorexia desde hace 2 semanas.

Exploración física

A la exploración física, el paciente muestra buen estado general, está consciente y orientado en las tres esferas. No se palpan adenopatías supraclaviculares. La auscultación cardíaca es rítmica, sin soplos. En la auscultación pulmonar destaca el murmullo vesicular disminuido en la base pulmonar derecha. El abdomen es blando y depresible a la palpación, no doloroso, no se palpan masas ni megalias. En los miembros inferiores llama la atención la presencia de varices en el miembro inferior derecho.

Pruebas complementarias

- La analítica de sangre y el electrocardiograma no muestran alteraciones.
- Se realiza una ecografía abdominal, que demuestra la existencia de una tumoración sólida en el polo superior del riñón derecho de unos 7 cm de diámetro que se asocia a trombosis tumoral de la vena renal derecha y una trombosis con dilatación de la vena cava inferior que se extiende hasta la desembocadura en la aurícula derecha; se observa además abundante líquido ascítico.
- Para afinar el estudio, se solicita una tomografía computarizada (TC) (fig. 1), donde se confirma la presencia de la masa en el polo superior del riñón derecho, con afectación venosa de la vena renal derecha y la vena cava inferior hasta la entrada en la aurícula derecha. Como dato añadido, se objetiva que la trombosis tumoral se extiende a las venas suprahepáticas.
- Con el objetivo de completar el estudio desde el punto de vista de la afectación venosa, se realiza en primer lugar un ecocardiograma transesofágico, que pone de manifiesto la presencia de un trombo tumoral en el interior de la aurícula derecha, y en segundo lugar una resonancia magnética (fig. 2) que confirma la afectación de la vena suprahepática derecha, quedando permeables tanto la vena suprahepática media como la izquierda.

Tratamiento

Con el diagnóstico de carcinoma renal derecho con afectación venosa, se decide realizar cirugía radical, que se lleva a cabo conjuntamente entre los Servicios de Cirugía General, Cirugía Cardíaca y Urología.

Bajo anestesia general, se realizan una laparotomía transversa y una esternotomía media. Se comprueba la extensa afectación ya conocida y se observa un hígado congestivo de aspecto fibrótico, de bordes lisos y sin áreas de isquemia. Se realiza una ecografía intraoperatoria, que confirma la permeabilidad de las venas suprahepáticas media e izquierda. Se lleva a cabo una nefrectomía derecha con ligadura de dos arterias en el surco interaortocava y una cavotomía amplia con resección de parte de la pared de la cava, siendo necesario un injerto de pericardio para su cierre. Posteriormente se realiza circulación extracorpórea con canulación de la vena cava superior y la vena femoral derecha con retorno arterial a la arteria aorta ascendente; a continuación, se realiza una atriotomía derecha y extracción del trombo tumoral. Tras esta maniobra, se objetiva disminución de la congestión hepática. Se produce una hemorragia venosa incoercible en el ligamento hepatocava y retroperitoneo, motivo por el cual se decide colocar *packing* a estos niveles.

Intraoperatoriamente, el paciente presenta importante inestabilidad hemodinámica en relación con *shock* hemorrágico que requiere dosis máximas de vasoconstrictores, transfusión masiva de hemoderivados y administración de

factor VIIIr. Cuarenta y ocho horas después de la primera cirugía, se realiza la revisión quirúrgica para *depacking*.

Durante el postoperatorio, el paciente presenta un serie de complicaciones: fracaso renal agudo oligoanúrico, que se recupera con sueroterapia y altas dosis de diuréticos; letargia e hipotonía grave secundarias a encefalopatía de origen mixto (metabólico y hepático); crisis parciales complejas con estudio radiológico cerebral sin alteraciones; trombopenia grave que requiere transfusión periódica de plaquetas; peritonitis bacteriana por *Klebsiella pneumoniae* BLEE y *Enterococcus* spp. tratada con antibioterapia y desestimándose cirugía por el estado general del paciente; bacteriemia por *Enterococcus faecium*; dehiscencia de herida quirúrgica, tras la cual también se desestima cirugía por mala situación clínica del paciente; parada cardiorrespiratoria recuperada el día 27 postoperatorio; *exitus* por *shock* séptico de origen abdominal el día 36 postoperatorio.

El estudio histopatológico de la pieza quirúrgica arrojó el diagnóstico de carcinoma renal de conductos colectores de Bellini con invasión de la vena cava inferior (pT3cN0M0).

Tres meses después, el padre del paciente del caso anteriormente descrito es diagnosticado de neoplasia renal derecha con invasión muscular y metástasis pulmonares, hepáticas y óseas. Debido a la extensa afectación en el momento del diagnóstico, se decide mantener una actitud paliativa y el paciente fallece dos meses después del diagnóstico.

El estudio de la necropsia demostró un carcinoma renal de conductos colectores de Bellini que infiltra la grasa perirrenal, la pelvis renal, el tercio superior del uréter, las venas renales y la vena cava inferior, con múltiples metástasis hepáticas y afectación de 21 de los 35 ganglios aislados (pT3bN2M1).

Debido a este hallazgo, decidimos estudiar el resto de familiares: en los estudios radiológicos realizados a los hermanos del paciente del caso clínico (dos hermanos y una hermana), no se encontró ninguna alteración desde el punto de vista urológico. En cambio, llamó la atención la presencia, en la hermana del paciente del caso clínico, de miomas uterinos en seguimiento por Ginecología, y en los hermanos del paciente, de piloleiomiomas (diagnosticados mediante biopsia) en seguimiento por Dermatología. Estos hallazgos nos pusieron tras la pista de una sospecha de síndrome heredo-familiar de cáncer renal. La primera sospecha es la del síndrome de leiomiomatosis hereditaria y carcinoma de células renales, enfermedad en la cual existe una mutación del gen de la fumarato hidratasa. Actualmente, la hermana del paciente de nuestro caso clínico está a la espera del resultado del estudio genético que pondría de manifiesto esta eventual mutación.

DISCUSIÓN

El carcinoma de ductos colectores de Bellini es una entidad rara que suele presentar un pronóstico ominoso. En las series publicadas con un número importante de pacientes¹⁻³ se observa un predominio de varones y una edad de

presentación a partir de la quinta década de la vida. Suele presentarse al diagnóstico como enfermedad localmente avanzada con afectación ganglionar o metastásica. El tratamiento usualmente realizado es la nefrectomía radical, incluso en enfermedad diseminada, aunque no se conoce beneficio de la cirugía citorreductora. La supervivencia descrita a largo plazo es baja. Ninguna de las series evalúa la respuesta a la quimioterapia, aunque la proximidad histopatogenética entre este tumor y el carcinoma de tracto urinario superior hace que algunos autores propongan regímenes basados en platino. En ninguna de estas series se describe un tumor de Bellini con trombo venoso.

El síndrome de leiomiomatosis hereditaria y carcinoma de células renales (LHCCR)^{4,5} es un síndrome autosómico dominante, debido a una mutación del gen de la fumarato hidratasa localizado en el cromosoma 1q42.3-q43 que cursa con leiomiomas cutáneos y uterinos y tumores renales. El tumor renal aparece en un tercio de los casos. A diferencia de otros tumores sindrómicos, suele ser solitario y unilateral. Con frecuencia es muy agresivo. Lo más frecuente es encontrar un carcinoma de células renales papilar tipo 2 y en ocasiones un carcinoma de conductos colectores de Bellini.

BIBLIOGRAFÍA

1. Karakiewicz PI, Trinh QD, Rioux-Leclercq N, De la Taille A, Novara G, Tostain J, et al. Collecting duct renal cell carcinoma: a matched analysis of 41 cases. *Eur Urol.* 2007; 52: 1140-6.
2. Wright JL, Risk MC, Hotaling J, Lin DW. Effect of collecting duct histology on renal cell cancer outcome. *J Urol.* 2009; 182: 2595-600.
3. Husillos A, Herranz-Amo F, Subirá D, Lledó E, Molina-Escudero R, Hernández-Fernández C. Carcinoma de células renales del túbulo colector. *Actas Urol Esp.* 2011; 35: 368-71.
4. Alam NA, Rowan AJ, Wortham NC, Pollard PJ, Mitchell M, Tyrer JP, et al. Genetic and functional analyses of FH mutations in multiple cutaneous and uterine leiomyomatosis, hereditary leiomyomatosis and renal cancer, and fumarate hydratase deficiency. *Hum Mol Genet.* 2003; 12: 1241-52.
5. Toro JR, Nickerson ML, Wei MH, Warren MB, Glenn GM, Turner ML, et al. Mutations in the fumarate hydratase gene cause hereditary leiomyomatosis and renal cell cancer in families in North America. *Am J Hum Genet.* 2003; 73: 95-106.

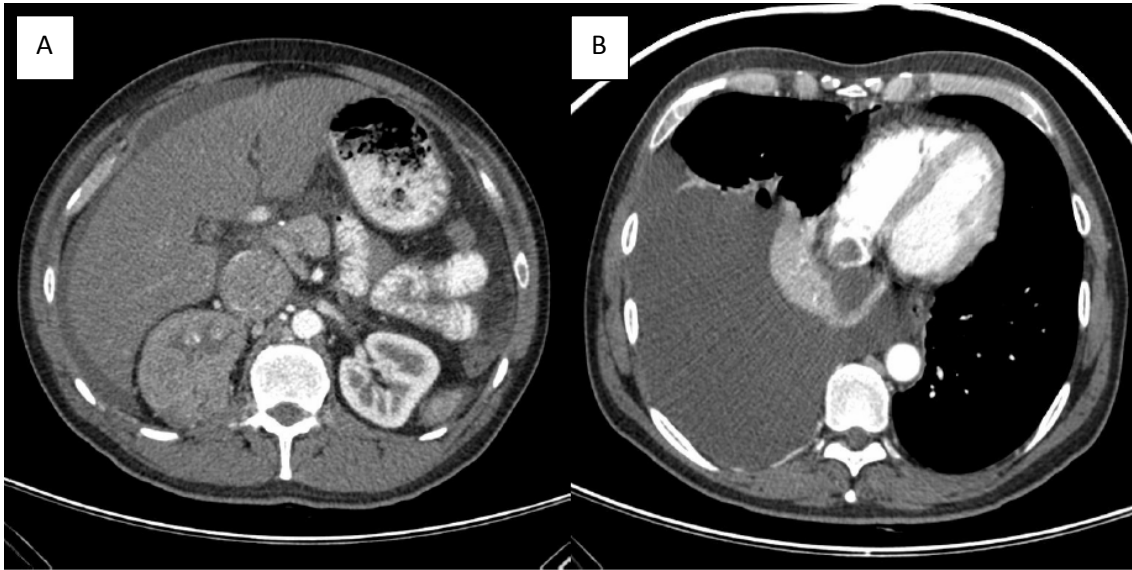


Fig. 1. Tomografía computarizada. **A)** Se observa el tumor renal derecho con afectación de la vena cava inferior. **B)** Se observa el trombo venoso a nivel de la desembocadura de la vena cava inferior en la aurícula derecha.

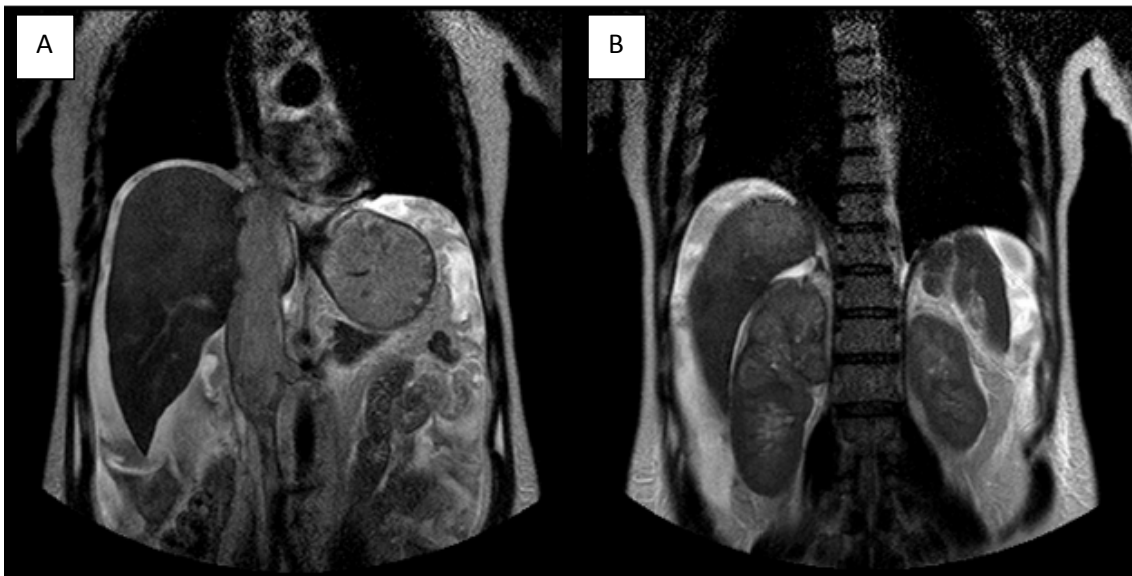


Fig. 2. Resonancia magnética. **A)** Se observa la afectación de la vena cava inferior. **B)** Se aprecia el tumor renal derecho.



Bultoma de cordón espermático

**R. García Ruiz¹, A. Tejero Sánchez¹,
G. Giménez Hernández¹, J. Pelegrí Gabarro²**

Servicio de Urología

¹ *Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza)*

² *Hospital Royo Villanova (Zaragoza)*

SUPERVISOR:

M. J. Gil Sanz

Jefe de Sección Urología Oncológica

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 52 años de edad. Paciente que acude a Urgencias en septiembre de 2011 por una tumefacción e inflamación en la región inguinal izquierda de 4 meses de evolución, acompañada recientemente de dolor. Fue remitido a consulta de diagnóstico rápido de Medicina Interna y desde allí fue derivado a Oncología y a Urología. Refiere incremento de consistencia y tamaño, sin repercusión sobre la vida cotidiana ni sobre la marcha. No fiebre. No viajes al extranjero recientes. No supuración. No síndrome miccional. No fumador. Bebedor ocasional. No refiere procesos febriles o infecciones de forma reciente en su entorno. No pérdida de peso, no astenia. No alteraciones de la deposición.

Exploración física

Afebril. Buen estado general. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen: blando, depresible, no se palpan masas ni megalias, no signos de irritación peritoneal; no doloroso a la palpación. Riñones: puñopercusión renal bilateral negativa; signo de Guyón bilateralmente negativo. Ingle izquierda: se palpa una masa dura de 15 x 10 cm, no reducible, no dolorosa a la palpación, piel íntegra, sin alteraciones del trofismo, ligeramente caliente pero sin signos claramente inflamatorios y sin zonas de fluctuación. Extremidades inferiores: no edema, no signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias

- Radiografía de tórax y abdomen simple: silueta cardiomediastínica y vascularización pulmonar dentro de la normalidad. Luminograma intestinal inespecífico.
- Ecografía abdominal: masa inguinal izquierda, de aproximadamente 73 x 53 mm de diámetro, sin clara captación doppler, con adenopatías aumentadas de tamaño adyacentes. Marcado hidrocele izquierdo, con testículo de tamaño, morfología, ecoestructura y vascularización conservadas.
- Analítica sanguínea: marcadores tumorales: alfafetoproteína 3,6 ng/ml (N 0-15). Antígeno carcinoembrionario 1,5 ng/mL (N < 3). GI monitor 26,9 UI/ml (N 0-35). CA 72,4 5,3 (N 0-6). PSA 1,46 (N 0-4). Cyfra 21,1 1,3 (N 0-3,3). Enolasa neuronal específica 16,1 (N 0-15). VSG 25. Resto en rango normal.
- Tomografía computarizada (TC) tóraco-abdominal: exploración helicoidal con TC de detector múltiple tras la administración de contraste intravenoso. No se identifican lesiones pleuropulmonares sospechosas de malignidad. No se observan adenopatías pericelíacas, retrocrales, mesentéricas ni lumboaórticas de tamaño patológico. Adenopatías ilíacas externas de unos 12 mm la mayor, e inguinales bilaterales (aproximadamente cinco derechas y diez izquierdas de hasta 18 mm). Masa extraescrotal en el canal inguinal izquierdo de unos 11 x 11 cm, mamelonada, algo heterogénea, con tractos grasos internos, microcalcificaciones periféricas y focos de mayor captación en el polo inferior. Como conclusión: masa inguinal izquierda a estudio, posible origen conectivo de carácter maligno (sarcoma, fibrohistiocitoma fibroso maligno, rhabdomyosarcoma, etc.). El teste parece conservado, por lo que no se trataría de un tumor germinal. Tampoco impresiona de linfoma no Hodgkin (fig. 1).
- Punción-biopsia con aguja gruesa: lesión fusocelular benigna o de bajo grado, de hábito (mio) fibroblástico. Imagen similar en los tres cilindros. Patrón fusocelular con baja densidad celular. Atipia ausente o de bajo grado, no relevante. Componente vascular notable, pero sin atipias ni patrón rameado. Necrosis ausente. Inmunofenotipo: expresión intensa de vimentina, con bajo índice proliferativo (< 10% Ki-67), sin expresión de actina de músculo liso, desmina, CD 31, CD3 4, S-100 ni panqueratina AE1AE3.

Con los resultados anteriores, en el Subcomité de Tumores Urológicos se decide, ante la discordancia entre el aspecto benigno de la biopsia y las pruebas de imagen, exéresis de la masa inguinal izquierda con linfadenectomía superficial e inguinal profunda.

Tratamiento

Mediante incisión ilioinguinal y acceso extraperitoneal se visualiza una voluminosa masa inguinal que se extiende por los vasos ilíacos, el canal inguinal y la zona prepúbica, que engloba el cordón espermático y no rebasa la línea media; distalmente contacta con la bolsa escrotal y con el nacimiento del cuerpo

peneano. Se realiza, dado que engloba el cordón espermático, exéresis de la masa conjuntamente con el teste, las cubiertas testiculares, parte del músculo recto anterior del abdomen y el ligamento inguinal, linfadenectomía ilíaca externa y obturatriz.

Evolución

Tras un postoperatorio favorable, reingresó por presentar una secreción persistente serohemática a través de la herida quirúrgica, cuyo análisis reveló la naturaleza linfática de la misma; se realizó una TC, en la que se visualizaba una colección inguinal izquierda de 50 mm con burbujas aéreas que se extendía por el conducto inguinal hacia los vasos ilíacos, donde se apreciaba otra colección de 33 mm; tras una evolución favorable con curas compresivas y dieta baja en grasa, fue dado de alta para control por Oncología Médica. Se realiza tratamiento radioterápico posterior sobre el lecho tumoral con 180 cGy en 30 fracciones (dosis total de 5.400 cGy), desarrollando radiodermatitis GII y tenesmo rectal, con buena evolución posterior (fig. 2).

La anatomía patológica de la pieza quirúrgica mostró los siguientes resultados:

- Todos los ganglios recibidos, sin signos neoplásicos.
- Fibroleiomiosarcoma medianamente diferenciado con predominio del componente fibroblástico (con importantes áreas de necrosis) que engloba un testículo, aunque no lo infiltra. La tumoración aparentemente respeta la periferia de la resección, pero dada la proximidad a la misma en algunas zonas, no puede precisarse que de forma puntual pueda sobrepasarla. Tejido fibroadiposo de recto anterior infiltrado por el tumor parcialmente.
- Perfil inmunohistoquímico: vimentina ++++. Actina ML ++ (en áreas peor diferenciadas). Ki-67 entre el 8% (zonas mejor diferenciadas) y el 30% en las de peor diferenciación.

DISCUSIÓN

El leiomioma es un tumor agresivo de partes blandas derivado de células de músculo liso que surge de células mesenquimales. Epidemiológicamente, son tumores poco frecuentes que aparecen en la quinta/sexta décadas de la vida y que afectan predominantemente a mujeres en una relación 2:1, este acontecimiento podría explicarse por la acción proliferativa de los estrógenos sobre el tejido muscular. Los tumores paratesticulares malignos son muy poco frecuentes, los sarcomas constituyen el 90% y, dentro de estos, el leiomioma supone el 10%¹⁻⁴, por lo que resulta muy complicado encontrar series extensas de casos clínicos (en España existen 7 casos publicados y 125 en todo el mundo). Las técnicas de imagen constituyen una herramienta irremplazable para el diagnóstico, así como para evaluar la extensión locorregional y a distancia, siendo la resonancia magnética de elección. Como en

el caso clínico expuesto, se hace necesario un manejo multidisciplinar, siendo la cirugía radical y la radioterapia fundamentales para el control local de la enfermedad³ y la quimioterapia para la enfermedad diseminada. Las tasas de supervivencia a 5 años rondan el 75% y a 10 años el 50%⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cánovas Iborra JA, Sastre Albiach JM, Escrivá Escrivá C, Fernández García JS, Sánchez Díaz AF. Leiomioma de cordón espermático. Aportación de un caso y revisión de la literatura. Arch Esp Urol. 2009; 62: 70-3.
2. Fisher C, Goldblum J, Epstein J, Montgomery E. Leiomyosarcoma of the paratesticular region. Am J Surg Pathol. 2001; 25: 1143-9.
3. Ballo MT, Zagars GK, Pisters PWT, Feig BW, Patel SR, von Eschenbach AC. Spermatic cord sarcoma: Outcome, patterns of failure and management. J Urol. 2001; 166: 1306-10.
4. Llarena Ibarburen R, Azurmendi Sastre V, Martín Bazaco J, Villafruela Mateos A, Eizaguirre Zarza B, Pertusa Peña C. Leiomioma paratesticular. Revisión y puesta al día. Arch Esp Urol. 2004; 57: 525-30.

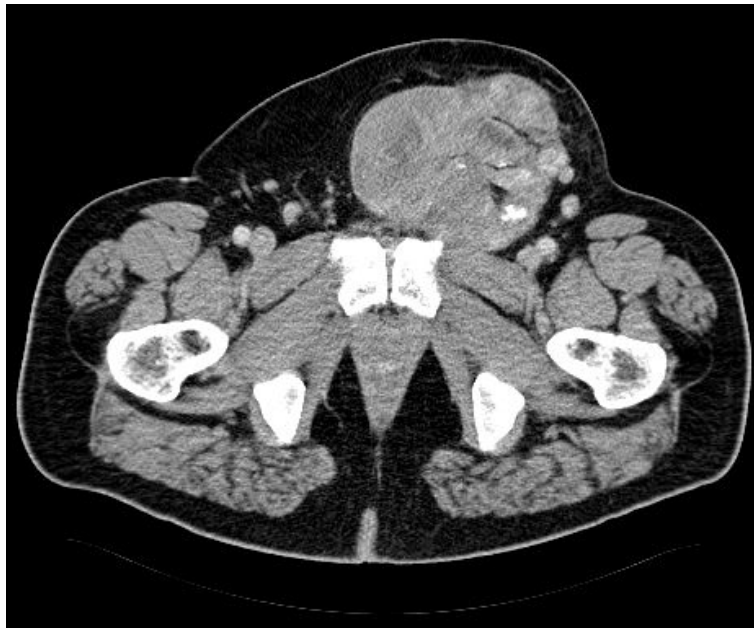


Fig. 1. Masa extraescrotal descrita.

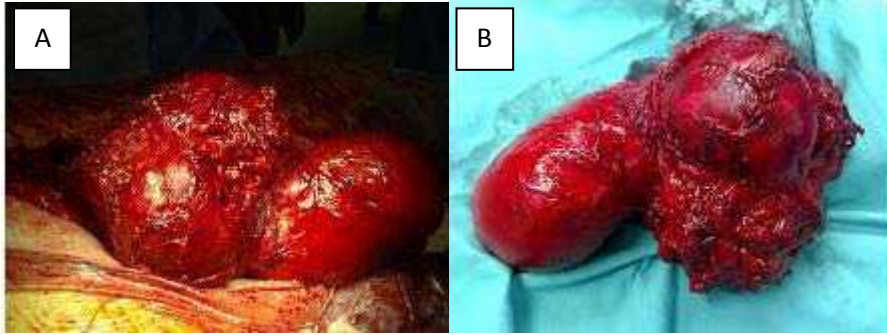


Fig. 2A. Tumor cordonal adyacente a las cubiertas testiculares. **2B.** Pieza quirúrgica.



Masa retroperitoneal de origen indeterminado

**S. Valverde Martínez, Á. J. Virseda Rodríguez,
B. Padilla Fernández, E. Ginard de León**
*Servicio de Urología Oncológica
Hospital Clínico Universitario (Salamanca)*

SUPERVISOR:

M. F. Lorenzo Gómez
Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 49 años de edad, que acude al Servicio de Urgencias por dolor epigástrico. Antecedentes: exfumador desde hace 20 años, bebedor moderado, diabetes mellitus en tratamiento dietético; extirpación quirúrgica de un meningioma occipital derecho agresivo con invasión ósea 3 años antes, que precisó radioterapia y que posteriormente presentó una fístula de líquido cefalorraquídeo que fue intervenida quirúrgicamente hace 2 años. El paciente refiere dolor en el hemiabdomen derecho, acompañado de vómitos constantes y abundantes, objetivándose una amilasa de 735 UI/l.

Pruebas complementarias

- Se realiza una ecografía abdominal de urgencia, observándose un páncreas hipocogénico, con vía biliar intra y extrahepática dilatadas, calcificaciones en la cabeza del páncreas y una calcificación en el polo inferior del riñón izquierdo.
- Ingresa en Medicina Interna con el diagnóstico de pancreatitis leve alitiásica. Durante los primeros días empeora, con aumento del dolor abdominal y timpanismo generalizado: se realizan una colangio-resonancia magnética con gadolinio y una tomografía computarizada (TC) con contraste, en las que se evidencia dilatación en la vía biliar intra y

extrahepática, estenosis en el tercio medio del colédoco, masas calcificadas en la cabeza pancreática y se diagnostica de litiasis coraliforme en el polo inferior del riñón izquierdo.

- La Unidad de Cirugía hepato-bilio-pancreática indica una ecoendoscopia con punción con aguja fina, siendo informada la muestra como pancreatitis crónica con fibrosis.

Tratamiento y evolución

Se decide intervención quirúrgica, realizándose una duodenopancreatectomía con esplenectomía. El estudio anatomopatológico informa de un sarcoma pleomórfico de alto grado de agresividad histológica en la cabeza, el cuerpo y la cola del páncreas (osteosarcoma, condrosarcoma, sarcoma pleomórfico tipo histiocitoma fibroso maligno) con un trombo en la vena hepática y portal y con extensión tumoral extrapancreática.

Se remite al enfermo a Oncología, donde se indica quimioterapia y radioterapia coadyuvantes. Le administran 5 ciclos de adriamicina, ifosfamida, mesna y G-CFS. Tras el tratamiento se realiza una TC de control, donde se observan nódulos pulmonares en el lóbulo superior derecho que sugieren hamartomas o granulomas calcificados y una calcificación en el grupo calicial inferior del riñón izquierdo. Se realiza una PET/TC, que resulta negativa para tejido tumoral y se envía al paciente a Radioterapia, donde recibe una dosis total de 45 Gy en 5 semanas.

Se realiza una PET/TC de control a los 4 meses postradioterapia: nódulos indeterminados en el pulmón derecho y en el músculo psoas derecho y aumento de volumen de la lesión del riñón izquierdo con captación patológica mínima.

Ante la progresión de la enfermedad, se pauta quimioterapia con gemcitabina y docetaxel, recibiendo seis ciclos. En el segundo ciclo presenta hematuria macroscópica, por lo que es remitido al Servicio de Urología.

El paciente refiere hematuria macroscópica monosintomática y autolimitada, de 72 horas de evolución, sin repercusión hemodinámica. Es considerado un paciente con un sarcoma primario de páncreas en progresión de la enfermedad con metástasis en el riñón izquierdo manifestada en la TC y en la PET-TC. Ante la no repercusión clínica de la hematuria, se le programa control a los 4 meses, después de otra PET-TC.

A los 2 meses ingresa de urgencia por un tromboembolismo pulmonar bilateral más hematuria macroscópica. En la ecografía ha aumentado la lesión en el riñón izquierdo hasta 11 cm. Dos citologías de orina son negativas para malignidad. La cistoscopia es normal. En la PET/TC, las lesiones en el pulmón derecho y el músculo psoas dan positivo para captación tumoral, con ausencia de actividad de la lesión en el riñón izquierdo. Se amplía el estudio con una TC tóraco-abdomino-pélvica + PAAF de la masa renal, siendo esta última no concluyente e informándose en la TC de la presencia de metástasis calcificadas en el lóbulo

superior derecho del pulmón, hígado, vena porta, glándula suprarrenal izquierda, mesenterio y músculo psoas derecho. Además, se informa de la existencia de dos quistes calcificados en el polo inferior del riñón izquierdo, siendo el mayor de 13 cm de diámetro, y que sugieren metástasis (fig. 1).

Dada la progresión de la enfermedad, se pauta una nueva línea de quimioterapia con trabectedina. El paciente es dado de alta hospitalaria en buena situación clínica y sin hematuria.

A los 15 días ingresa nuevamente en Oncología por hematuria macroscópica anemizante. El urólogo indica lavados vesicales, que no son efectivos. La embolización selectiva de la arteria renal izquierda es desestimada por ausencia de sangrado activo en la arteriografía.

Se realiza una nefrectomía radical izquierda con linfadenectomía paraaórtica izquierda. La pieza quirúrgica es informada como sarcoma renal con focos de osteosarcoma, estadio pT3a, pN0, M1. El paciente evoluciona favorablemente después de la cirugía y es dado de alta al día catorce (fig. 2).

Se administra un ciclo de carboplatino coadyuvante, con mala respuesta, por lo que se cambia a pazopanib 800 mg/día como uso compasivo. Se desestima la radioterapia paliativa antiálgica sobre una gran masa metastásica en el lóbulo superior derecho pulmonar. Actualmente, el paciente se encuentra en seguimiento por la Unidad de Cuidados Paliativos.

DISCUSIÓN

Al revisar la bibliografía, encontramos que los sarcomas primarios de páncreas son auténticas rarezas, siendo más frecuente la afectación por contigüidad del órgano por tumores extrapancreáticos o las metástasis de neoplasias más distantes. En este contexto, los tumores que más frecuentemente metastatizan al páncreas son los epiteliales, y entre ellos los carcinomas renales¹⁻³.

Los sarcomas renales se consideran tumores desdiferenciados de las variantes histopatológicas más frecuentes, como son los carcinomas de células claras, los papilares y los cromófbos. Dado su carácter indiferenciado, poseen un alto grado de malignidad, mayor tendencia al desarrollo de metástasis a distancia y al desarrollo de enfermedad localmente avanzada^{4,5}.

El debut clínico del paciente con sintomatología digestiva, la baja sensibilidad de la PET-TC para la identificación de lesiones sarcomatosas osteoides y la tardía aparición de la hematuria han dificultado el diagnóstico definitivo en el caso clínico presentado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oh BG, Han YH, Lee BH, Kim SY, Hwang YJ, Seo JW, et al. Primary extraskeletal mesenchymal chondrosarcoma arising from the pancreas. Korean J Radiol. 2007; 8: 541-4.
2. Dodo IM, Adamthwaite JA, Jain P, Roy A, Guillou PJ, Menon KV. Successful outcome following resection of pancreatic liposarcoma with solitary metastasis. World J Gastroenterol. 2005; 11: 7684-5.
3. Singhal A, Shrago SS, Li SF, Huang Y, Kohli V. Gigant cell tumor of the pancreas: a pathological diagnosis with poor prognosis. Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2010; 9: 433-7.
4. Fiore M, Colombo C, Locati P, Berselli M, Radaelli S, Morosi C, et al. Surgical technique, morbidity, and outcome of primary retroperitoneal sarcoma involving inferior vena cava. Ann Surg Oncol. 2012; 19: 511-8.
5. Mussi C, Colombo P, Bertuzzi A, Coladonato M, Bagnoli P, Secondino S, et al. Retroperitoneal sarcoma: is it time to change the surgical policy? Ann Surg Oncol. 2011; 18: 2136-42.

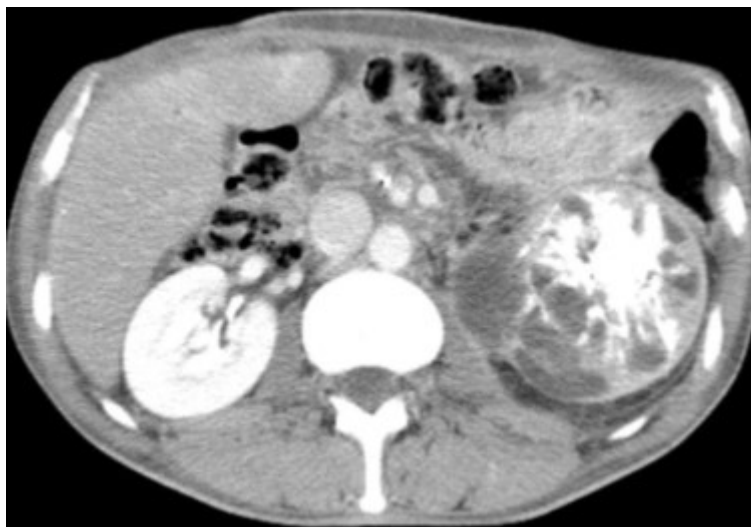


Fig. 1. Tomografía computarizada abdominal con contraste. Quistes renales calcificados en el riñón izquierdo.

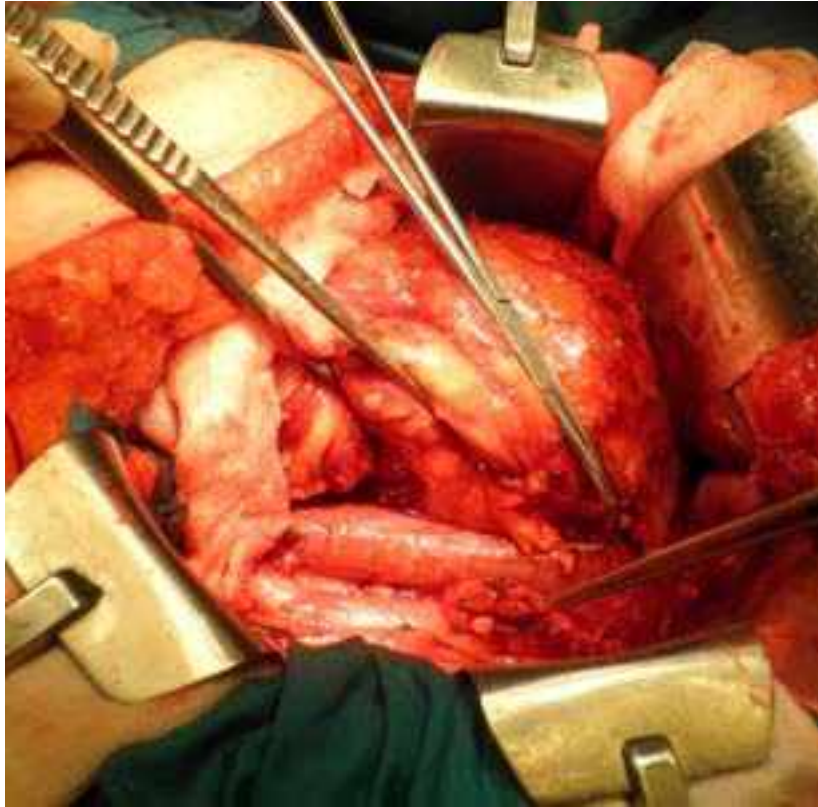


Fig. 2. Nefrectomía radical izquierda. Gran masa que ocupa el retroperitoneo, el hipocondrio y la fosa ilíaca izquierda.



Hematuria macroscópica monosintomática: cuando el diagnóstico se torna un desafío

**M. Sobrón Bustamante, A. Amorós Torres,
A. Álvarez Barrera**

Servicio de Urología

*Consorti Hospital General Universitario
(Valencia)*

SUPERVISOR:

E. López Alcina

Jefe de Sección

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 31 años de edad, sin antecedentes familiares de interés ni alergias medicamentosas conocidas, exfumador y en tratamiento con enalapril desde hace un año por hipertensión arterial. El paciente acude a consultas externas de urología por episodios de hematuria macroscópica monosintomática de una semana de evolución. No refiere fiebre, dolor lumbar ni síndrome miccional.

Exploración física

La exploración física está dentro de la normalidad.

Pruebas complementarias

- La analítica sanguínea está dentro de la normalidad.
- En la ecografía renovesical ambos riñones son de tamaño, morfología y ecoestructura normales, encontrando a nivel vesical una imagen hiperecogénica con profusión intraluminal de 4 cm de diámetro compatible con una neoformación (fig. 1).

Tratamiento y evolución

Se practica una cistoscopia y la resección transuretral completa de una masa vesical localizada en la cúpula, de amplia base de implantación y aspecto sólido al corte, tomando muestras independientes de la base y el tumor. Asimismo, se solicita el estudio radiológico de extensión con una tomografía computarizada (TC) abdominal y pélvica posteriormente, que informa de la normalidad de ambos riñones y vía urinaria superior, ausencia de lesiones en otras vísceras abdominales o evidencia de adenopatías retroperitoneales.

El informe anatomopatológico refleja en su descripción macroscópica múltiples fragmentos de tejido de coloración parduzca y consistencia elástica; y en la microscópica, tejido correspondiente a pared vesical, que comprende epitelio de revestimiento transicional, corion y haces de músculo liso, observando zonas de ulceración superficial y otras revestidas por epitelio urotelial hiperplásico sin atipias; a nivel del corion, y en la interfase con la capa muscular, se aprecia una proliferación compuesta por células elongadas, en forma de huso (fig. 2A), con citoplasma eosinófilo; el estroma tumoral que rodea a las células es de naturaleza mixoide; hay un infiltrado inflamatorio crónico y algunos glóbulos rojos. Las técnicas de inmunohistoquímica demuestran positividad para vimentina (fig. 2B), leve y focal para la actina del músculo liso y EMA; marcando en menos del 5% para Ki-67, siendo negativas para desmina, proteína S-100 y pancitoqueratina, siendo estos hallazgos sugestivos de tumor miofibroblástico de bajo grado. El diagnóstico anatomopatológico definitivo es tumor fibromixoide pseudosarcomatoso (pseudotumor inflamatorio).

Posteriormente, el paciente permanece asintomático, siendo controlado en consultas externas de Urología, presentando una TC abdómino-pélvica control a los 3 meses sin hallazgos patológicos, una ecografía normal a los 6 meses, a los 9 una cistoscopia sin recidiva tumoral y una nueva TC abdómino-pélvica sin signos de enfermedad después de 2 años de seguimiento.

DISCUSIÓN

Los tumores vesicales derivan en la mayoría de los casos del epitelio de células transicionales. Sin embargo, entre el 1-5% de los casos, podemos encontrar lesiones tumorales de origen no transicional, por ejemplo, derivadas del componente mesodérmico¹, como el presentado en este caso. Descrito por primera vez en 1980 por Roth y ampliamente estudiado por Orenstein *et al.* en 1985, el pseudotumor inflamatorio corresponde a un tumor de origen mesenquimal, de gran heterogeneidad histológica, caracterizado principalmente por una proliferación de células fusiformes de citoplasma eosinófilo inmersas en un estroma mixoide vascular². A su vez, las mitosis son poco frecuentes y en la inmunohistoquímica es frecuente su positividad a la vimentina y a la actina del músculo liso, mientras que para la mioglobina, proteína S-100, desmina y queratina es usualmente negativa^{1,3,4}, todos hallazgos encontrados en nuestro paciente.

La etiología es desconocida, habiéndose asociado a múltiples factores, como procedimientos intravesicales invasivos, factores irritativos crónicos, cistitis eosinofílicas, sustancias cancerígenas (tabaco), algunas alteraciones metabólicas, aunque en la mayoría de las ocasiones no se encuentran factores predisponentes^{1,3}.

La presentación clínica más habitual es la hematuria macroscópica monosintomática, esto se debe a la naturaleza altamente vascular y a la frecuente ulceración superficial que posee este tipo de lesión⁵, apareciendo con menor frecuencia dolor abdominal o sintomatología del tracto urinario inferior¹. Afecta preferentemente a adultos jóvenes, existiendo pocos casos informados por encima de los 50 años, siendo la relación de varón a mujer de uno a dos^{1,3}.

Ecográficamente son indistinguibles de un carcinoma vesical de células transicionales, presentándose como masas de tamaño variable, generalmente únicas³.

Debemos realizar un diagnóstico diferencial con otros tumores vesicales malignos debido a su apariencia agresiva, como el leiomiosarcoma, el carcinoma de células transicionales, el rhabdomyosarcoma (principalmente en población pediátrica), el tumor sarcomatoide, la cistitis intersticial ulcerosa, siendo de gran ayuda para ello la histología asociada a la inmunohistoquímica, aunque a veces en caso de duda, debido a su gran similitud con estas entidades malignas, es recomendable un estudio de extensión con pruebas radiológicas (TC abdómino-pélvica)^{1,3}. La importancia de este diagnóstico diferencial radica en que al ser lesiones de comportamiento benigno, el tratamiento debe ser lo más conservador posible (como la resección transuretral en nuestro paciente o la cistectomía parcial), evitando al paciente intervenciones más agresivas, como la cistectomía radical o la quimio-radioterapia.

Aunque el pronóstico inicial es bueno y no se han descrito casos de malignización ni de afectación metastásica¹, se recomienda un seguimiento inicial estricto de estos pacientes, mediante cistoscopia/ecografía para detectar posibles recidivas (que pueden llegar en algunos casos al 25%¹) y realizar el tratamiento necesario, evitando así complicaciones asociadas a esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abascal Junquera JM, Trilla Herrera E, Esquena Fernández S, Ramírez Sevilla C, Martos Calvo R, Serrallach Orejas F, et al. Pseudotumor inflamatorio vesical. *Actas Urol Esp.* 2004; 28: 62-4.
2. Young RH. Tumor-like lesions of the urinary bladder. *Mod Pathol.* 2009; 22: S37-52.
3. Garrido Abad P, Coloma del Peso A, Jiménez Gálvez M, Herranz Fernández LM, Arellano Gañán R, Reina Durán T. Tumor miofibroblástico inflamatorio vesical. Aportación de un nuevo caso. *Arch Esp Urol.* 2008; 6: 62-5.

4. Ro JY, el-Naggar AK, Amin MB, Sahin AA, Ordonez NG, Ayala AG. Pseudosarcomatous fibromyxoid tumor of the urinary bladder and prostate: Immunohistochemical, ultrastructural and DNA flow cytometric analyses of nine cases. *Hum Pathol.* 1993; 24: 1203-10.
5. Dietrick DD, Kabalin JN, Daniels GF, Epstein AB, Fielding IM. Inflammatory pseudotumor of the bladder. *J Urol.* 1992; 148: 141-4.



Fig. 1. Imagen ecográfica de la neoformación vesical de 4 cm de diámetro.

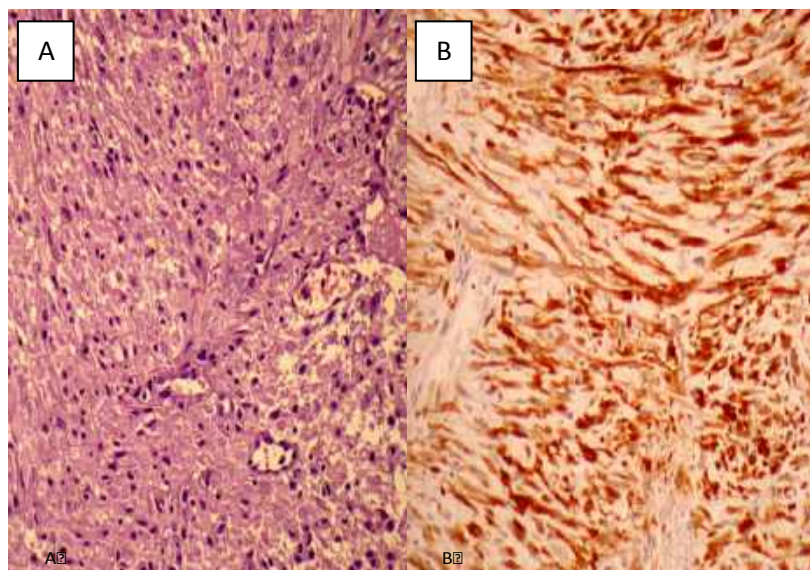


Fig. 2A. Proliferación fusocelular con estroma edematoso y vasos congestivos. **2B.** Positividad para vimentina.



Trombosis venosa en el tumor renal: manejo multidisciplinario

**J. Mora Christian, P. F. Cáceres Rodríguez,
M. E. Díez Razquín**

*Servicio de Urología
Hospital Universitario de Cruces (Barakaldo)*

SUPERVISOR:

J. García-Olaverri Rodríguez
Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso de paciente varón, de 54 años de edad, sin antecedentes médicos o quirúrgicos de interés, remitido a nuestro Servicio por presentar trombosis venosa, desde la aurícula derecha a la vena ilíaca interna derecha, secundaria a un tumor renal ipsilateral. El paciente debuta con un cuadro de trombosis venosa profunda complicada con erisipela del miembro inferior derecho, en julio de 2011, motivos por los cuales ingresa en nuestro hospital a cargo del Servicio de Medicina Interna. En estudios de extensión se evidencia trombosis venosa que abarca la totalidad de la aurícula derecha y se extiende por la vena cava inferior, comprometiendo venas intrahepáticas, renales, testicular derecha, ilíacas, externa e interna, y femorales; además, se aprecia el riñón derecho aumentado de tamaño, con cambios de perfusión en el polo inferior y una lesión hiperintensa de 13 mm en la región interpolar. No se aprecian en este estudio lesiones compatibles con metástasis en otros órganos o ganglios linfáticos sospechosos. El paciente niega sintomatología urinaria, dolor o molestias en el flanco o la región lumbar.

Tratamiento y evolución

Con estos hallazgos se presenta caso en sesión conjunta con los Servicios de Cirugía Vascular, Cirugía Cardíaca y Urología, y se decide intervención quirúrgica.

En septiembre de 2011 se realizan una nefrectomía radical derecha y una trombectomía de las venas renal y cava infrarrenal, a cargo del Servicio de Urología en conjunto con trombectomía de la aurícula derecha y vena cava inferior, bajo circulación extracorpórea e hipotermia moderada por parte del Servicio de Cirugía Cardíaca. El tiempo quirúrgico urológico fue de 82 minutos, el tiempo de isquemia de 40 minutos y el de circulación extracorpórea total de 85 minutos.

El resultado de la anatomía patológica reportó adenocarcinoma renal de células claras, grado III de Fuhrman, que afecta de manera multinodular y diseminada al parénquima renal, con invasión de la vena renal y extensión secundaria a la vena porta y a la aurícula derecha.

El paciente ha seguido controles con nuestro Servicio con pruebas de imagen y analíticas que no demuestran progresión de su enfermedad; actualmente está pendiente de la resolución de la trombosis venosa distal residual por parte del Servicio de Cirugía Vascul ar en nuestro centro.

DISCUSIÓN

El cáncer renal representa aproximadamente el 2-3% de todos los cánceres del adulto¹, siendo el carcinoma de células renales el más común de los tumores sólidos del parénquima renal. Aproximadamente el 4-10% de los pacientes diagnosticados de cáncer renal presentarán trombosis venosa al momento del diagnóstico². Parece claro que el manejo quirúrgico, nefrectomía y trombectomía, además de inmunoterapia, ofrece mejores resultados y aumento de la supervivencia a 5 años³ que el manejo no quirúrgico⁴. En este caso, el manejo multidisciplinario ofrece una oportunidad de integrar conocimientos y diferentes puntos de vista de una patología que, en estadios avanzados, afecta a diferentes órganos, lo que nos permite un mejor manejo y por tanto mejor calidad de vida para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. European Network of Cancer Registries. Eurocim version 4.0. European incidence database V2.3, 730 entity dictionary. 2001; Lyon.
2. Marshall VF, Middleton RG, Holswade GR, Goldsmith EI. Surgery for renal cell carcinoma in the vena cava. J Urol. 1970; 103: 414-20.
3. Glazer AA, Novick AC. Long-term follow up after surgical treatment for renal cell carcinoma extending into the right atrium. J Urol. 1996; 155: 448-50.
4. Reese AC, Whitson JM, Meng MV. . Natural history of untreated renal cell carcinoma with venous tumor thrombus. Urol Oncol. 2011; 10: 1016.



Angiomiolipoma epiteloide renal: ¿un tumor benigno?

**J. F. Sánchez García, A. Rivero Cárdenas,
L. Álvarez Buitrago, J. A. Maínez Rodríguez**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Río Hortega (Valladolid)*

SUPERVISOR:
C. Conde Redondo
Médico Adjunto

INTRODUCCIÓN

El angiomiolipoma es una neoplasia clonal benigna que consiste en cantidades variables de tejido adiposo maduro, Músculo liso y vasos de paredes gruesas. Este tipo tumoral, que se encuentra en el 0,3% de todas las necropsias y en el 0,13% de la población evaluada con ecografía, es muy probable que derive de las células epiteloideas perivasculares, y su crecimiento puede ser hormonodependiente, como lo sugiere su predominio femenino, y su escasa frecuencia antes de la pubertad. Cerca del 20-30% de los angiomiolipomas es hallado en pacientes con el síndrome de esclerosis tuberosa, enfermedad autosómica dominante caracterizada por retraso mental, epilepsia y adenomas sebáceos.

Una variante histológica rara, de comportamiento maligno y de poca difusión científica de este tipo de tumor es el angiomiolipoma epiteloide, entidad de reciente conocimiento que se caracteriza sobre todo por asociarse con esclerosis tuberosa, mutaciones en el gen p53 y una elevada tasa de metástasis a distancia¹. Presentamos el caso de nuestro primer paciente en nuestro centro de angiomiolipoma epiteloide.

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente mujer de 71 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas, intervenida en 2008 por nefrectomía renal izquierda con incisión de lumbotomía

por una masa renal izquierda de 15 x 13 cm. Anatomía patológica: pieza de nefrectomía radical izquierda con angiomiolipomas múltiples, el mayor de 12 cm de ejes máximos, variante angiomiolipoma epiteloide con extensión al sistema venoso intrarrenal, estructuras vasculares del hilio renal, 17 ganglios linfáticos aislados en el mismo y uréter sin evidencia de infiltración neoplásica, suprarrenal sin evidencia de infiltración neoplásica. Antecedentes familiares de lipomatosis familiar (padre, hermanos y primos).

La paciente acude al Servicio de Urgencias por febrícula vespertina, dolor pleurítico izquierdo y esputo hemoptoico.

Exploración física

Consciente, orientada, colaboradora, buen estado general, eupneica. Auscultación cardíaca: rítmico, sin soplos ni ruidos sobreañadidos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, depresible, no masas ni megalias, cicatriz de lumbotomía izquierda. Extremidades superiores con lipomas subcutáneos más en el hombro derecho y el brazo izquierdo. Extremidades inferiores: sin edemas.

Pruebas complementarias

- Analítica: hemoglobina 12,2 g/dl, 7.500 leucocitos/mm³, con 53% de neutrófilos, resto de hemograma normal. En la bioquímica destaca creatinina 1,13 mg/dl, alanina aminotransferasa (ALT/GPT) 194 UI/l, aspartato aminotransferasa (AST/GOT) 171 UI/l y velocidad de sedimentación globular: 43. Coagulación con fibrinógeno de 882, resto dentro de los parámetros de la normalidad.
- Radiografía de tórax: masa parailíaca derecha de localización mediastínica anterior. Múltiples nódulos.
- Tomografía computarizada (TC) tóraco-abdominal con contraste: se identifican múltiples imágenes nodulares sólidas de diferentes tamaños en ambos hemitórax que captan contraste, compatible con metástasis (la mayor de 3 cm en el lóbulo inferior derecho). Gran masa de 5,3 cm localizada en el mediastino anterior lateralizada a la derecha, sólida, muestra realce tras administrar contraste, que pudiera corresponder a un conglomerado adenopático. Riñón derecho compensador con pequeños quistes corticales y una imagen de 6 mm compatible con angiomiolipoma. No adenopatías retroperitoneales ni en el abdomen. No signos de recidiva local. No líquido ascítico.
- Fibrobroncoscopia: algunas placas dispersas con mucosa violácea rosada o antracosa de superficie lisa y jugosa, movable sin aparente significado patológico, pero que se biopsia. Anatomía patológica: sin evidencia de infiltración neoplásica y BAS negativo para células tumorales.
- Tomografía por emisión de positrones (PET): múltiples focos con depósito patológico de F-18 FDG en ambos campos pulmonares compatibles con

metástasis pulmonares. Masa en el mediastino anterior (suprahiliar derecha), un foco en la región subcarinal del mediastino medio y otro foco en el hilio pulmonar derecho con captación patológica de F-18 FDG de probable naturaleza neoplásica maligna, compatibles con adenopatías/conglomerado adenopático metastásico. Foco con depósito patológico de F-18 FDG con colon ascendente (localización entre la región caudal del lóbulo hepático derecho y el riñón derecho) con características metabólicas de muy probable naturaleza neoplásica maligna, que podría estar en relación con neoplasia primaria de colon.

- Colonoscopia: exéresis de pólipo pediculado de 3 cm en el colon ascendente. Anatomía patológica: adenoma veloso con displasia moderada en el colon ascendente, pedículo libre.
- Punción de masa mediastínica TC-dirigida: la anatomía patológica informa de metástasis de angiomiolipoma epiteloide. Las características histológicas e inmunohistoquímicas son superponibles a las identificadas en la muestra de esta paciente que correspondía a un angiomiolipoma renal epiteloide.

Diagnóstico

Metástasis de angiomiolipoma epiteloide.

Tratamiento

Inhibidor mTOR: sirolimus 6 mg/día, por vía oral.

Evolución

La paciente, tras 2 meses de tratamiento, no presenta toxicidad gastrointestinal aparente, reacción cutánea leve, bien controlada de forma tópica y osteoartralgias que controla con fármacos del primer escalón de la escala analgésica.

En la analítica de control se observa una mejoría en la aminotransferasa (ALT/GPT), bajando hasta 40 UI/l, y la aspartato aminotransferasa (AST/GOT), hasta 46 UI/l. En la radiografía de tórax de control se observa una estabilización de las lesiones.

En la PET de control realizada al mes de tratamiento se observa captación en el mediastino anterior-suprahiliar derecho (aproximadamente 6 x 5 cm), con SUV 3,1 (previo 6,2). Presenta una zona central de hipometabolismo en probable relación con necrosis. Han desaparecido los múltiples acúmulos focales patológicos en ambos campos pulmonares, los focos del hilio pulmonar derecho y en el mediastino subcarinal; también ha desaparecido un acúmulo previo hemiabdominal derecho, en la región del colon ascendente. Respuesta metabólica evidente.

DISCUSIÓN

Los angiomiolipomas están presentes entre el 50-80% de los casos de esclerosis tuberosa y su asociación es más estrecha con la variante epiteloide de angiomiolipoma renal, una entidad de reciente descripción, con muy pocos casos descritos en la literatura médica y que se caracteriza por su agresividad².

El angiomiolipoma epiteloide afecta igualmente a ambos sexos, los pacientes son sintomáticos, por lo general presentan dolor en el flanco, masa palpable y menos del 15% puede debutar con insuficiencia renal. Es un tumor que trae problemas diagnósticos, siendo muchas veces interpretado como un carcinoma de células renales o un sarcoma de alto grado, por la escasez de tejido adiposo³.

Macroscópicamente son tumores de mediano a gran tamaño, de color amarillento, con extensas áreas de hemorragia y necrosis. Puede haber extensión extrarrenal o compromiso de la vena cava o vena renal. Microscópicamente es una lesión de carácter infiltrativo, muy celular, constituida fundamentalmente por células poligonales.

La presencia de inmunomarcación positiva para HMB45, HMB50, CD117, CD63 y la negatividad para marcadores epiteliales y citoqueratinas confirman el diagnóstico. Solo se han detectado mutaciones en el gen p53 en la variante epiteloide, lo que sugiere un rol importante en su comportamiento maligno. Los tumores con necrosis, actividad mitótica y anaplasia nuclear tienen un comportamiento más agresivo⁴.

La pauta terapéutica más aceptada es el algoritmo de Oesterling *et al.* basado en la presentación clínica, el tamaño y la bilateralidad del tumor⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eble JN, Amin MB, Young RH. Epithelioid angiomyolipoma of the kidney: a report of five cases with a prominent and diagnostically confusing epithelioid smooth muscle component. *Am J Surg Patol.* 1997; 21: 1123-30.
2. Serrano Frago P, Del Agua Arias Camison C, Gil Sanz MJ, Allué López M, Gonzalvo Ibarra A, Plaza Mas L, et al. Controversies related to epithelioid variant of renal angiomyolipoma: a review of the literaturae. *Urology.* 2006; 67: 846.e3-5.
3. Nelson CP, Sanda MG. Contemporary diagnosis and management of renal angiomyolipoma. *J Urol.* 2002; 168: 1315-25.
4. Lane BR, Aydin H, Danforth T, Zhou M, Remer EM, Novick AC, et al. Clinical correlates of renal angiomyolipoma subtypes in 209 patients classic, fat poor, tuberous sclerosis associated and epithelioid. *J Urol.* 2008; 180: 836-43.
5. Oesterling JE, Fishman EK, Goldman SM, Marshall FF. The management of renal angiomyolipoma. *J Urol.* 1986; 135: 1121-4.



Anuria en una mujer sana: debut de un carcinoma vesical en nidos

**L. Álvarez Buitrago, J. A. Mainez Rodríguez,
J. F. Sánchez García, B. De la Cruz Martiin**

Servicio de Urología

Hospital Universitario Río Hortega (Valladolid)

SUPERVISOR:

J. A. Alonso Villalba

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Se presenta el caso de una mujer de 61 años de edad, sin antecedentes urológicos de interés, que acude al Servicio de Urgencias por un cuadro clínico de abdominalgia inespecífica, asociado a clínica miccional, con dificultad miccional y anuria en las últimas 24 horas y febrícula de 7 días de evolución, no hematuria; valorado en Urgencias varios días antes, diagnosticada como una infección del tracto urinario con tratamiento sintomático y antibioterapia empírica, sin mejoría de los síntomas.

Exploración física

A la exploración presentaba dolor abdominal difuso, de mayor intensidad en el hipogastrio, que se irradiaba hacia ambas fosas renales.

Pruebas complementarias

- Analíticamente llamaba la atención una creatinina de 2,89 mg/dl, urea de 95 mg/dl, con iones normales.
- Ante la evolución tórpida de la paciente se solicitó una ecografía abdominal para la valoración de la vía excretora, objetivando una dilatación uretero-

pielocalicial bilateral. La pelvis renal derecha tenía un diámetro de 26 mm y la izquierda de 24 mm, la vejiga se encontraba replecionada, con un marcado engrosamiento de las paredes, de predominio en el suelo y en las regiones laterales, dándole una morfología en reloj de arena (fig. 1).

Tratamiento y evolución

Ante los hallazgos descritos se decidió realizar la exploración vesical bajo anestesia y colocación de catéteres doble J para salvar la obstrucción bilateral.

Durante el acto quirúrgico no se evidencian neoformaciones intravesicales excrecentes, únicamente zonas edematosas en las caras laterales de la vejiga, de las cuales se toman biopsias con pinza fría. Se realiza cateterización ureteral sin incidencias, con mejoría inicial de la función renal, aunque posteriormente es necesaria la colocación de una nefrostomía percutánea izquierda por un nuevo empeoramiento de la función renal, al estar el catéter doble J izquierdo comportándose como obstructivo.

El resultado anatomopatológico de este primer acercamiento endoscópico revela un carcinoma infiltrante de crecimiento en nidos, con importante displasia que impide la correcta filiación del origen tumoral, recomendándose una nueva biopsia.

Ante la sospecha de enfermedad tumoral avanzada se decide ingresar a la paciente para completar el estudio, para lo cual se solicitan:

Marcadores tumorales:

- Colonoscopia: sin hallazgos reseñables.
- Resonancia magnética (RM): masa pélvica infiltrativa, mal definida, difusa, con afectación a nivel perivesical, infiltración difusa lateral derecha y posterior, con una extensión aproximada de 6,5 x 5,4 cm, en probable relación con una carcinomatosis peritoneal (fig. 2).

A la luz de estos nuevos hallazgos, se decide en el comité de tumores intentar realizar exanteración pélvica anterior con posterior derivación urinaria tipo Bricker, no siendo posible por pelvis congelada, obteniéndose una cuña de cúpula vesical para mejor diagnóstico y estadificación.

La anatomía patológica confirma el diagnóstico de carcinoma urotelial de alto grado, con crecimiento en nidos, con infiltración de la muscular de la grasa perivesical, correspondiendo a un T4 según la séptima edición del TNM 2010.

Considerándose como enfermedad tumoral localmente avanzada, fuera de tratamiento quirúrgico se realizó consulta con el Servicio de Oncología para tratamiento quimioterápico paliativo.

Actualmente la paciente se encuentra sometida a seis ciclos de quimioterapia con carboplatino y taxol, con buena respuesta inicial y mejoría sintomática.

DISCUSIÓN

El carcinoma vesical infiltrante en nidos o *nested* representa una rara variante histopatológica dentro de la patología tumoral vesical, con una incidencia aproximada de 0,3-0,5% de todos los carcinomas.

Como el resto de los tumores infiltrantes de vejiga, el signo guía del diagnóstico es la hematuria macroscópica, pero a diferencia del resto, su localización submucosa, sin observarse neoformaciones intravesicales, puede dificultar su diagnóstico mediante cistoscopia. En nuestro caso particular, la presentación fue totalmente atípica, sin hematuria, con la dificultad miccional y la fiebre como únicos hallazgos.

El tratamiento comúnmente aceptado es la cirugía radical, quedando la radioterapia o la quimioterapia en un segundo plano, al no haber demostrado mejoras en el pronóstico de estos pacientes.

Su comportamiento es agresivo, diagnosticándose, como en el caso que nos ocupa, en fases avanzadas de la enfermedad que hacen imposible su exéresis completa mediante cirugía, pudiéndose ofrecer únicamente tratamientos con intención paliativa.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Berardinis E, Busetto GM, Giovannone R, Antonini G, Di Placido M, Gentile V. Recurrent transitional cell carcinoma of the bladder: A mixed nested variant case report and literature review. *Can Urol Assoc J.* 2012; 6: E57-60.
2. Terada T. Nested variant of urothelial carcinoma of the urinary bladder. *Rare Tumors.* 2011; 34: e42.
3. Nakamura M, Watanabe M, Kuroda S, Furuya K, Teranishi J, Yumura Y, et al. Nested variant of urothelial carcinoma of bladder: a case report. *Hinyokika Kiyo.* 2011; 57: 697-9.
4. Shapur NK, Katz R, Pode D, Shapiro A, Yutkin V, Pizov G, et al. Is radical cystectomy mandatory in every patient with variant histology of bladder cancer. *Rare Tumors.* 2011; 3: e22.



Fig. 1. Ecografía vesical con vejiga en reloj de arena.

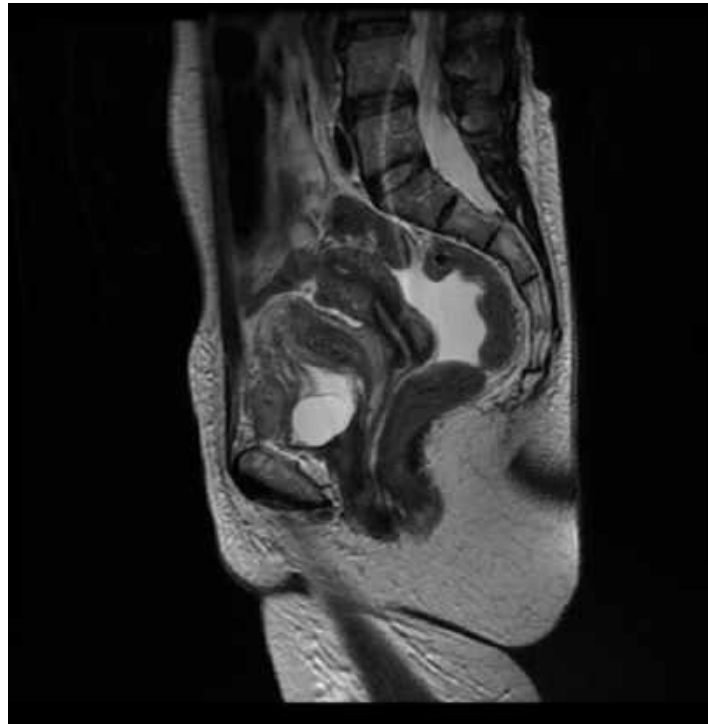


Fig. 2. Resonancia magnética: masa pélvica con compresión vesical.



Uropatía obstructiva bilateral por fibrosis retroperitoneal secundaria

**B. De la Cruz Martín, L. Álvarez Buitrago,
J. F. Sánchez García, A. Rivero Cárdenes**

Servicio de Urología

Hospital Universitario Río Hortega (Valladolid)

SUPERVISOR:

J. Santos Largo

Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 83 años de edad derivado desde otro centro por oliguria con edemas en los miembros inferiores y empeoramiento progresivo de la función renal. Entre sus antecedentes personales destacan hipertensión arterial, diabetes y marcapasos por cardiopatía isquémica crónica.

Exploración física

A la exploración se objetiva un abdomen distendido, ligeramente doloroso a la palpación en el flanco derecho y una masa de consistencia dura a nivel del hipogastrio.

Pruebas complementarias

- Las pruebas de laboratorio revelaron una alteración de la función renal con valores de creatinina de 7,39 mg/dl y urea 158 mg/dl. El resto de parámetros no mostraban alteraciones significativas.
- Se realiza una ecografía abdominal, objetivándose ambos riñones de ecogenicidad y estructura normales, con dilatación del sistema excretor, sin poder objetivarse una causa obstructiva. El riñón izquierdo presenta una

ectasia pielocalicial con una pelvis de 20 mm, y el riñón derecho presenta una pelvis de 24 mm y un uréter de 8 mm, no consiguiéndose seguir el trayecto del uréter.

El paciente es ingresado en el Servicio de Urología con el diagnóstico de uropatía obstructiva bilateral de causa no filiada.

- Para completar el estudio se solicita una tomografía computarizada (TC) abdominal sin contraste, que se informa como aumento de la grasa retroperitoneal por delante de la aorta y la cava, sin claras imágenes de masa, que produce retracción hacia atrás del duodeno y parece desplazar medialmente los uréteres de ambos lados, todo ello compatible con fibrosis retroperitoneal (fig. 1). Los riñones se muestran de tamaño y morfología normales, con ligera dilatación pielocalicial de ambos riñones. Como otros hallazgos destaca la presencia de un engrosamiento de la pared del colon de ángulo hepático y colon ascendente, con aumento de la densidad de la grasa circundante de aspecto inflamatorio. Se observa también un aumento de la densidad de los músculos rectos anteriores en la región suprapúbica y aumento de densidad de la grasa prevesical en el espacio de Retzius.

Tratamiento y evolución

Se colocan catéteres doble J bilaterales con gran dificultad técnica para tratar de resolver el problema obstructivo, consiguiendo una mejoría inicial de la función renal pero sin llegar a alcanzarse valores dentro de la normalidad.

Se inicia tratamiento médico con corticoides, ante la sospecha diagnóstica de fibrosis retroperitoneal, dado el empeoramiento de la función renal. El paciente es sometido a hemodiálisis por parte de Nefrología.

Se realiza una colonoscopia para estudiar las imágenes sospechosas, objetivándose un atrapamiento del colon por fibrosis/adherencias externas muy intenso a nivel del sigma. Se realiza asimismo una endoscopia alta, observándose el bulbo duodenal con mucosa pálida, muy friable al roce, con lesiones petequiales y pequeños hematomas submucosos, tomándose biopsias múltiples, primera rodilla duodenal con estenosis que cuesta franquear, y que parece secundaria a retracción-compresión extrínseca.

Se decide completar el estudio con una ecoendoscopia alta, hallándose abundante líquido ascítico perihepático, periesplénico y entre las asas, que se punciona. Se objetiva retroperitoneo muy hiperecogénico y una adenopatía de aspecto patológico en el tronco celíaco, que se punciona (fig. 2).

La anatomía patológica de las lesiones puncionadas en el bulbo duodenal muestra fragmentos de mucosa artefactada por infiltración tumoral por un linfoma no Hodgkin de probable tipo no Malt; asimismo, la histología del aspirado de líquido ascítico y de la adenopatía parapancreática muestra afectación en ambos por linfoma no Hodgkin B de alto grado de origen folicular.

Con el diagnóstico final de fibrosis retroperitoneal secundaria a linfoma no Hodgkin de células B de alto grado el paciente se deriva al Servicio de Hematología para tratamiento.

DISCUSIÓN

La fibrosis retroperitoneal es una entidad muy poco frecuente caracterizada por presentar a nivel retroperitoneal prevertebral un componente de origen inflamatorio con evolución fibrótica. Como consecuencia de dicho proceso se produce el atrapamiento de estructuras adyacentes como uréteres, linfáticos, venas y arterias, a los que comprime.

Presenta una clara preferencia por el sexo masculino, siendo la relación aproximadamente de 3 a 1, sobre todo en la quinta y sexta décadas de la vida¹.

En dos tercios de las ocasiones es de causa idiopática, y en un tercio es secundaria a otros procesos como fármacos, infecciones, enfermedades sistémicas y tumores, de los que se estima puede ser responsable del 8 al 10%.

El dolor, lumbar o abdominal difuso, es el síntoma inicial más frecuente referido por los enfermos. Habitualmente suele acompañarse de otra sintomatología inespecífica como astenia, anorexia y pérdida de peso, lo que obliga al diagnóstico diferencial con otros procesos como síndromes linfoproliferativos, sarcomas, etc.².

El escáner abdominal, y sobre todo la resonancia magnética, son las exploraciones de elección orientativas del diagnóstico de la fibrosis retroperitoneal. La sintomatología inespecífica y la posibilidad de tratarse de una fibrosis retroperitoneal secundaria a otro proceso hacen el diagnóstico histológico muchas veces imprescindible³.

Actualmente se desconoce si la fibrosis retroperitoneal en el contexto de una neoplasia es debida a un fenómeno inflamatorio reactivo o si, por el contrario, puede tratarse de una diseminación locorregional del propio tumor, pero sí parece relacionarse con un estadio evolutivo mayor de la enfermedad y por tanto le confiere una menor resecabilidad y un peor pronóstico⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wein A, Kavoussi L, Novick A, Partin A. Campbell-Walsh Urology. 9.^a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2008; Volumen 2; p. 1270-3.
2. Rodríguez Jornet A, Andreu Navarro FJ, Orellana Fernández R. Fibrosis retroperitoneal idiopática: características clínico-patológicas. Nefrología. 2009; 29: 298-303.

3. Mañero C, Navas-Parejo A, Prados MD, et al. Fracaso renal obstructivo por masa retroperitoneal. Nefrologia. 2004; 24 (Suppl 3): 49-55.
4. Pérez OI, Lizarralde ZL, de Pierola BF, García AL, Crespo CI. Fibrosis retroperitoneal secundaria a neoplasia gástrica. Actas Urol Esp. 2008; 32: 345-7.

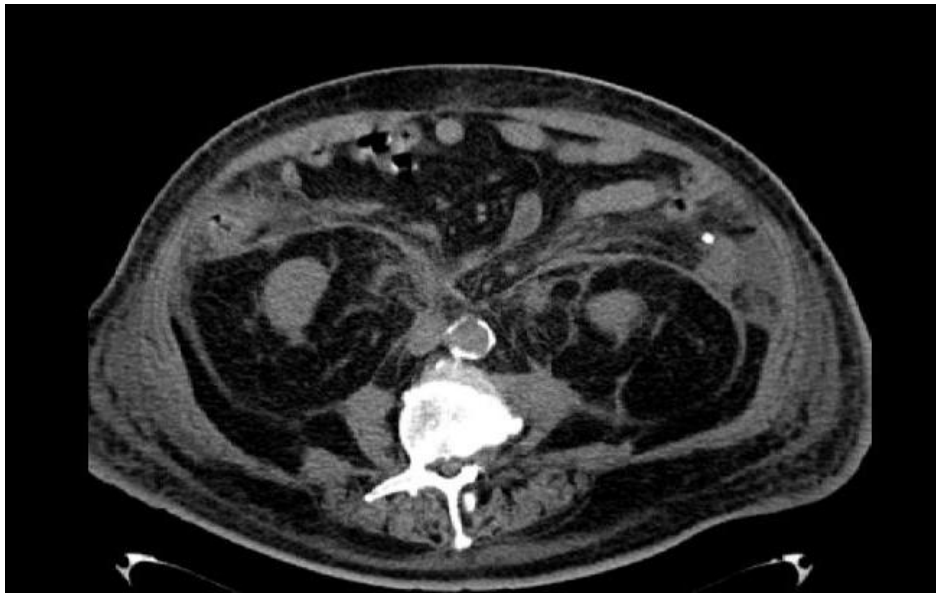


Fig. 1. Aumento de la grasa retroperitoneal por delante de la aorta y la cava, sin claras imágenes de masa, que desplaza medialmente ambos uréteres compatible con fibrosis retroperitoneal.

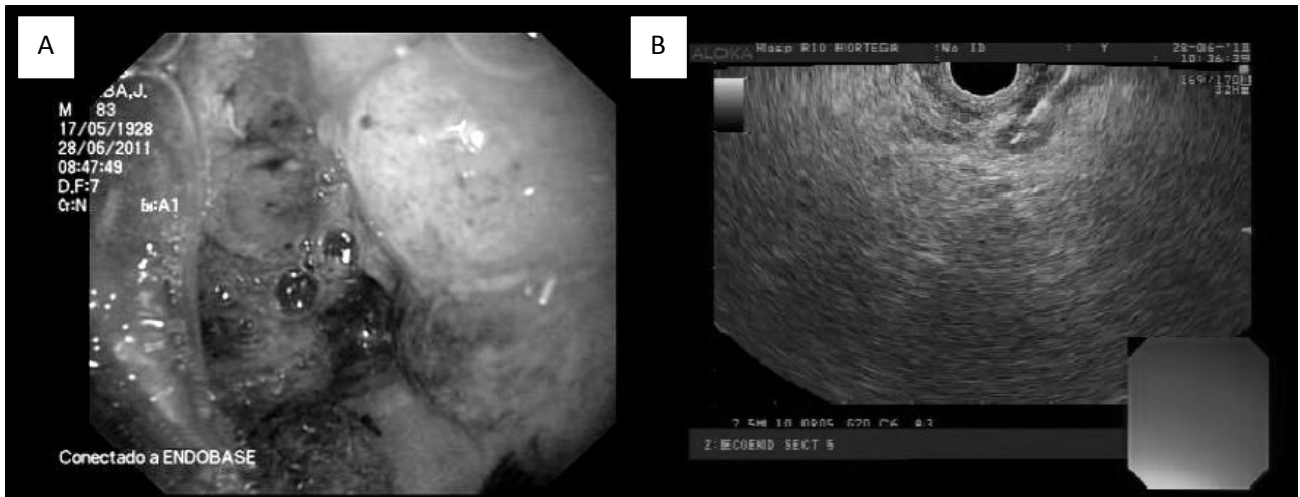
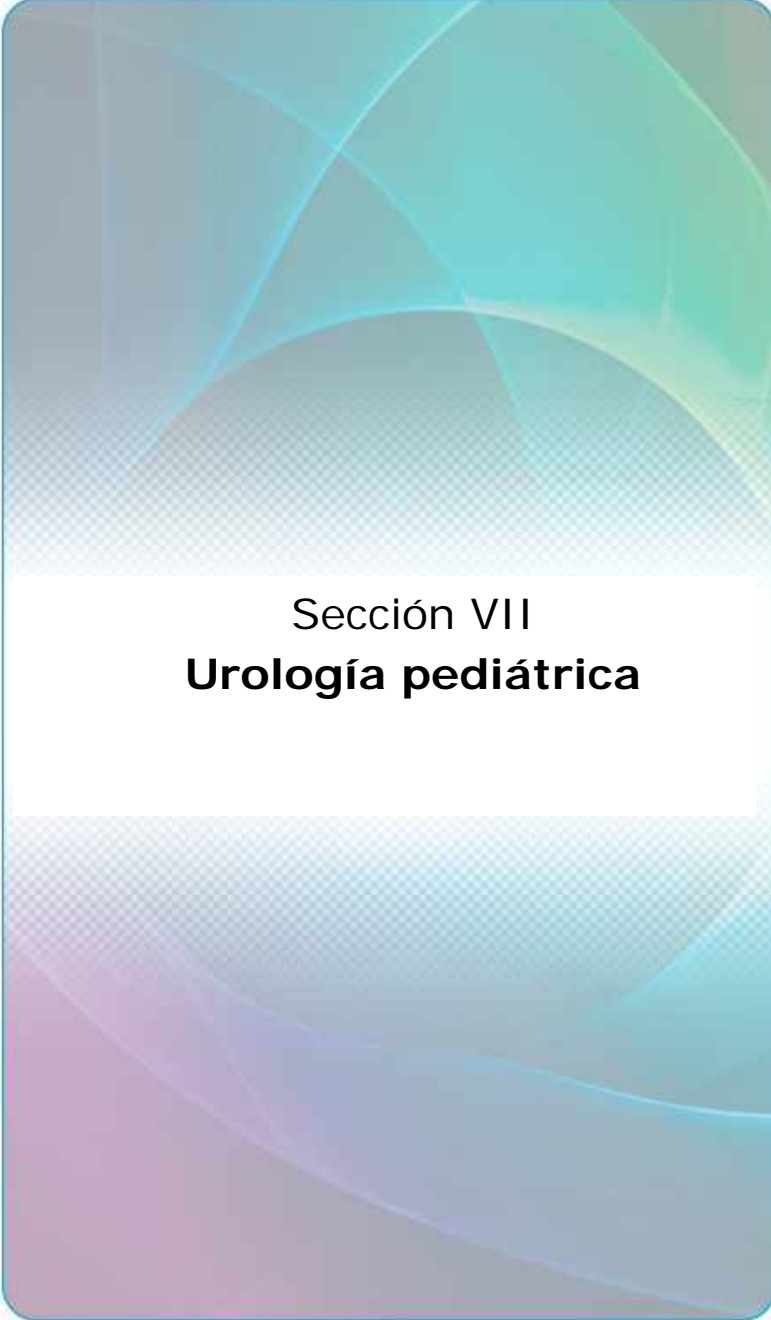



Fig. 2A. Bulbo duodenal con mucosa pálida, lesiones petequiales y pequeños hematomas submucosos. **2B.** Adenopatía de aspecto patológico en el tronco celíaco, que se se punciona.



Sección VII
Urología pediátrica



Síndrome obstructivo miccional en un niño de 6 años

**O. B. Halawa González, J. Falcón Barroso,
B. F. Amir Nicolau, V. Del Rosario Rodríguez**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Nuestra Señora
de La Candelaria (Santa Cruz de Tenerife)*

Supervisor:
S. Fumero Arteaga
Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 6 años de edad que es remitido por su pediatra tras el hallazgo ecográfico de divertículos vesicales en el transcurso de un estudio por infecciones de repetición y dificultad miccional progresiva.

No presenta antecedentes personales de interés, estando correctamente vacunado. Ocasionalmente ha presentado bronquitis de repetición, y en el último año padeció dos episodios de infección del tracto urinario, que se resolvieron con tratamiento antibiótico.

Exploración física

La exploración abdominal, inguinoescrotal, cardiopulmonar, neurológica y orofaríngea, así como el desarrollo estaturponderal, son normales, encontrándose afebril y con buen estado general.

Pruebas complementarias

- La analítica general (hemograma, bioquímica y sedimento de orina) mostró valores normales.
- La ecografía abdominal con la que se remitió objetivaba la presencia de tres divertículos vesicales, el mayor de ellos de 3 cm, situado en la cara

lateral derecha y en íntimo contacto con el uréter terminal (fig. 1A).

- Seguidamente se solicitó una cistouretrografía miccional seriada (CUMS) (fig. 1B), en la que se comprobó la presencia de los divertículos, la ausencia de reflujo vesicoureteral, sin lograr imágenes adecuadas del vaciamiento en el estudio.
- Practicamos un renograma isotópico para descartar la presencia de reflujo vésico-ureteral, que reveló curvas de actividad-tiempo normales, sin hidronefrosis y con función renal diferencial normal (riñón derecho 48%, riñón izquierdo: 52%).
- Posteriormente, con un estudio urodinámico se verificó la presencia de un patrón obstructivo de vaciado. El flujo máximo miccional fue de 7 ml/s, con una curva alargada.
- Decidimos realizar una exploración uretrocistoscópica en el acto quirúrgico, que mostró la presencia de válvulas de uretra posterior. Una vez pasado el cuello vesical observamos una vejiga de lucha, trabeculada y con divertículos, el mayor de ellos parametatal derecho. También destacaron otros dos divertículos por su tamaño (aproximadamente 1 cm) a nivel de la cúpula vesical (fig. 2A).

Diagnóstico

Con el diagnóstico de divertículos vesicales secundarios a válvulas de uretra posterior se decidió realizar tratamiento quirúrgico de las válvulas por vía endoscópica y de los divertículos por vía abdominal.

Tratamiento

Bajo anestesia general se procedió a la resección endoscópica de las válvulas de uretra posterior con resectoscopio de 12 Fr colocando una sonda vesical de 8 CH al final del procedimiento. En el mismo acto se accedió por incisión de Pfannestiel, resecando los tres divertículos identificados previamente por endoscopia, cerrando la pared vesical por planos con poliglactina 910. La duración total de la intervención fue de 120 minutos, incluyendo la uretrocistoscopia, la resección de las válvulas de uretra posterior y la diverticulectomía abierta (fig. 2B).

Evolución

El paciente fue dado de alta al quinto día postoperatorio sin complicaciones y con sonda vesical, que fue retirada a los 14 días. A los 8 meses el paciente está libre de sintomatología, con buen flujo máximo miccional (15 ml/s) y con un patrón urodinámico normal.

DISCUSIÓN

Las válvulas de uretra posterior congénitas son repliegues de mucosa en la uretra prostática¹. Son la principal causa de obstrucción infravesical congénita en recién nacidos y puede progresar a enfermedad renal terminal.

Los factores asociados a un pobre pronóstico son el diagnóstico tardío, la presencia de reflujo vésico-ureteral bilateral, las infecciones recurrentes del tracto urinario y la elevación persistente de las cifras de creatinina después de la resección de las válvulas².

Se trata de un caso clínico infrecuente por la presencia de divertículos vesicales secundarios a válvulas de uretra posterior que se presentó en edad escolar y sin cursar con nefropatía obstructiva, hidronefrosis ni reflujo vésico-ureteral. Clínicamente se ha retrasado la edad de aparición por la presencia de los conocidos mecanismos de "escape" (*pressure pop offs*)^{3,4}. Creemos que este fenómeno también ha impedido el desarrollo de reflujo vesicoureteral y un deterioro de la función renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tejani A, Butt K, Glassberg K, Price A, Gurumurthy K. Predictors of eventual end stage renal disease in children with posterior urethral valves. J Urol. 1986; 136: 857-60.
2. Ylinen E, Ala-Houhala M, Wikström S. Prognostic factors of posterior urethral valves and the role of antenatal detection. Pediatr Nephrol. 2004; 19: 874-9.
3. Rittenberg MH, Hulbert WC, Snyder HM, Duckett JW. Protective factors in posterior urethral valves. J Urol. 1988; 140: 993-6.
4. Montesdeoca Melián A, Marrero Pérez CL, Antón Hernández L, López Almaraz R, García Nieto VM. Válvulas de uretra posterior, reflujo vesicoureteral unilateral y displasia renal (síndrome VURD). Seguimiento de la función renal a largo plazo. An Pediatr. 2006; 64: 280-3.

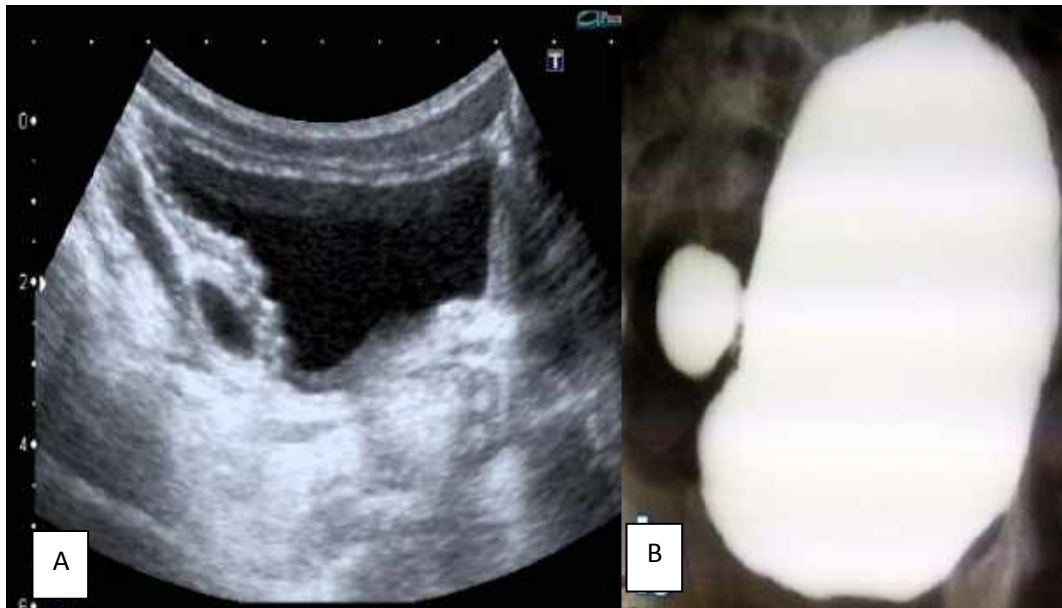


Fig. 1A. Ecografía abdominal con vejiga de paredes engrosadas y la presencia de un divertículo en la pared lateral derecha en íntimo contacto con el uréter derecho. **1B.** Cistografía: vejiga trabeculada con divertículo vesical con cuello estrecho, dispuesto en la pared lateral derecha.

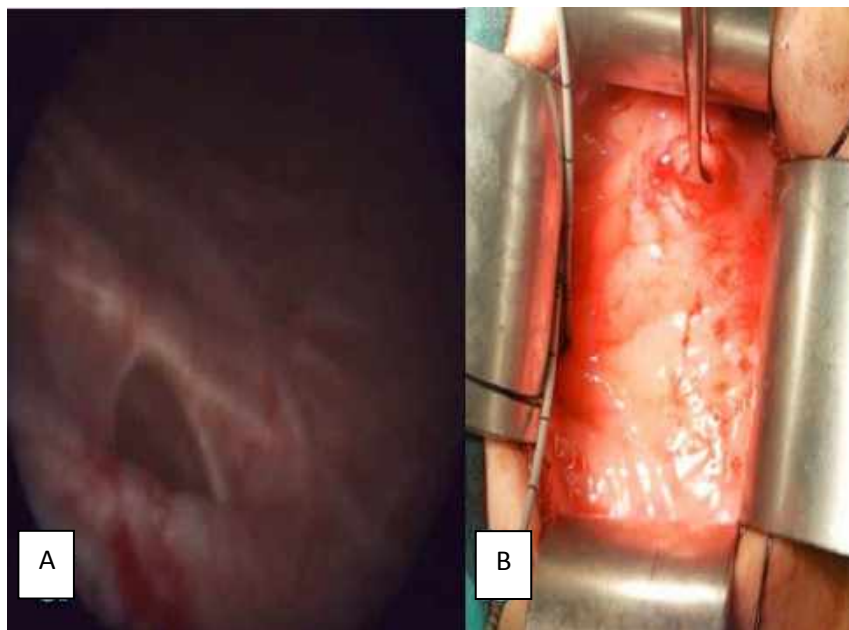


Fig. 2A. Cistoscopia: vejiga trabeculada con divertículo en la pared lateral derecha. **2B.** Cirugía abierta: visión directa de la diverticulectomía vesical a cielo abierto. Pueden observarse dos catéteres uretrales que sirven de referencia dada la proximidad al divertículo.



Tumoración vulvar en una lactante

**M. P. Valderrama Illana, M. Á. Arrabal Polo,
S. Merino Salas, C. Lahoz García**

Servicio de Urología

Hospital Universitario San Cecilio (Granada)

SUPERVISOR:

V. M. López León

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Lactante de 7 meses sin patología conocida, sana, que es traída al Servicio de Urgencias pediátrico por la aparición espontánea de una tumoración vulvar eritematosa y fluctuante. Como antecedente únicamente consta un ingreso a cargo de Pediatría por síndrome febril sin foco.

Exploración física

Se realiza exploración física por órganos y aparatos, permaneciendo la paciente en todo momento consciente, alerta, vigil, bien hidratada y perfundida. Auscultación cardiorrespiratoria con tonos rítmicos, sin soplos, murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen blando y depresible, no doloroso, no se palpan masas ni megalias. En quirófano se procede a la valoración de la tumoración bajo sedación, apreciando una consistencia intermedia y su reductibilidad a la compresión (fig. 1A). Se observa que el prolapso se produce a través de la uretra. Una vez parcialmente disminuida, se logra introducir una sonda vesical en el meato uretral, realizando vaciado vesical y reducción completa de la estructura prolapsada. Se coloca taponamiento vaginal con tira de gasa y tracción de sonda vesical al cuello. Ante los hallazgos, y una vez descartada patología ginecológica, se procede a su ingreso a cargo del Servicio de Urología para continuar el estudio diagnóstico y el tratamiento.

Pruebas complementarias

- En la analítica sanguínea extraída en el Servicio de Urgencias se encuentran todos los parámetros dentro de la normalidad.
- Se solicita a continuación una ecografía vesical, en la que se visualiza la presencia del saco intravesical adyacente a la cara lateral derecha compatible con ureterocele (fig. 1B).
- Se completó el estudio con una urografía intravenosa y una resonancia magnética, apreciando doble sistema excretor derecho, ureterocele de 1,5 x 1,6 cm con inserción ectópica medial y caudal de uréter superior derecho, pielón superior derecho hidronefrótico no funcionante (figs. 2A y 2B).

Diagnóstico

Así pues, en vista de las pruebas de imagen y clínica de la paciente, se diagnostica de duplicación del sistema colector renal derecho con atrofia polar superior derecha y ureterocele derecho. Se realizó asimismo una cistouretrografía, en la que se descartó reflujo vesicoureteral.

Tratamiento

Se procede finalmente a realizar una heminefrectomía polar superior derecha y una ureterectomía parcial derecha con aspiración de ureterocele.

Evolución

La paciente actualmente se encuentra en seguimiento por consulta, con buena evolución y sin nueva extrusión por la uretra. En la última ecografía renovesimal de control se observa riñón derecho pequeño (48 mm) pero de morfología y ecoestructura normales, sin dilatación de la vía excretora, con imagen nodular de unos 13 mm en la región del triángulo vesical y que hace prominencia en la luz. Dentro de 6 meses se realizará una nueva ecografía.

DISCUSIÓN

El ureterocele puede presentarse asociado a duplicidad ureteral o en vía excretora única. Cuando se presenta sin duplicidad, suele pasar inadvertido debido a la ausencia de síntomas. Por otro lado, las duplicidades completas se asocian con frecuencia a ureterocelos y a uréteres ectópicos. El origen anómalo más craneal de la yema ureteral asociada al hemirriñón superior da lugar a una inserción ureteral más distal o ectópica. Esta alteración embriológica se asocia frecuentemente a displasia renal y a un hemirriñón hipofuncionante. Así pues, los uréteres ectópicos suelen tener alteraciones en ambos extremos y no solo es

anormal el punto de terminación. El parénquima relacionado con un orificio ectópico puede ser anormal, y en casos de ectopia grave, el parénquima relacionado con ese uréter suele ser displásico. La presentación en forma de prolapso uretral es extremadamente rara, haciendo referencia la mayoría de las publicaciones actuales a casos clínicos aislados^{1,2}. En cuanto al diagnóstico, se basa fundamentalmente en el empleo de la ecografía y la resonancia magnética³; también pueden ser útiles la urografía y la cistografía, aunque en ocasiones ofrecen datos indirectos.

El tratamiento se basa en la función del hemirriñón afectado. El procedimiento clásico comprende la extirpación del hemirriñón superior, ureterectomía parcial y descompresión del ureteroceles⁴. Este procedimiento elimina el polo superior displásico y colapsa el ureterocelo dentro de la vejiga con un procedimiento único efectuado a nivel del riñón. Actualmente es controvertido el tratamiento de elección de los ureteroceles debido a la aparición de nuevas técnicas terapéuticas mediante cirugía endoscópica. Hay datos que sugieren que el drenaje simple realizado endoscópicamente, aunque descomprime el sistema, contribuye poco a la función del polo superior⁵. Se piensa que es debido a que este hemirriñón superior presenta signos de displasia en la mayor parte de los casos de ureteroceles ectópicos de sistemas dobles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pike SC, Cain MP, Rink RC. Ureterocelo prolapse-rare presentation in an adolescent girl. *Urology*. 2001; 57: 554ix-x.
2. Sen I, Onaran M, Tokgoz H, Tan MO, Biri H, Bozkirli I. Prolapse of a simple ureterocelo presenting as a vulval mass in a woman. *Int J Urol*. 2006; 13: 447-8.
3. Taori K, Joshi M, Dhakate S, Disawal A, Nathe V, Mone R. Prolapsed simple ureterocelo: evaluation by transvaginal voiding sono-urethrography. *J Clin Ultrasound*. 2011; 39: 544-7.
4. Ade-Ajayi N, Wilcox DT, Duffy PG, Ransley PG. Upper pole heminephrectomy: is complete ureterectomy necessary? *BJU Int*. 2001; 88: 77-9.
5. Pohl HG. Recent advances in the management of ureteroceles in infants and children: why less may be more. *Curr Opin Urol*. 2011; 21: 322-7.

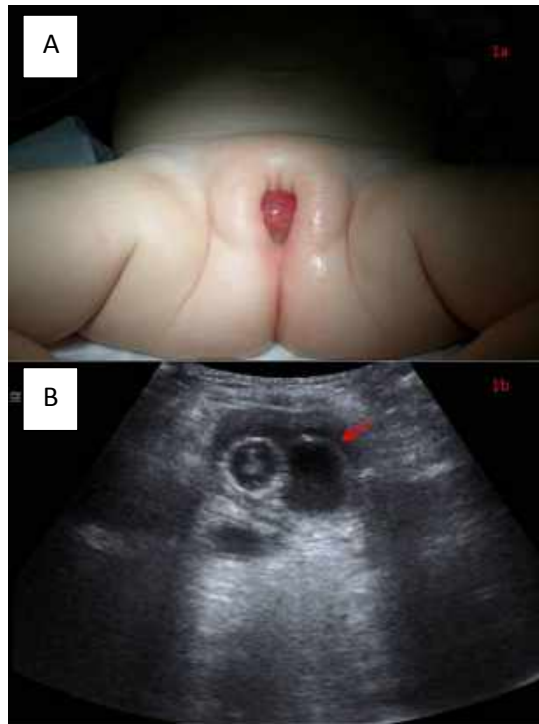


Fig. 1A. En la exploración física de la lactante se observa una tumoración eritematosa fluctuante en la vulva. **1B.** Tras la reducción manual de dicha tumoración, se observa en la ecografía la presencia del globo de la sonda vesical y adyacente al mismo se observa una tumoración sacular de contenido anecoico compatible con ureteroceles (se indica con la flecha).



Fig. 2A. En la resonancia magnética se observa doble sistema derecho, estando el pelión superior con una importante dilatación uretero-piello-calicial y la presencia de una dilatación distal del uréter del pelión superior compatible con ureteroceles (**2B**).



Uropatía obstructiva intrauterina

A. Marchal Torres¹, C. Falcón Suárez³

¹Servicio de Urología

Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz

Servicios de ²Cirugía Pediátrica y ³Pediatría

Hospital Universitario Materno Infantil

(Las Palmas de Gran Canaria)

SUPERVISOR:

L. F. Sanchís Solera²

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Feto, en el cual, durante el control ecográfico del tercer trimestre, a las 32 + 4 semanas de gestación materna, se objetiva ureterohidronefrosis (UHN) bilateral, mayor en el lado izquierdo, con atrofia cortical grave, megavejiga y oligoamnios.

Tratamiento y evolución

A las 37 semanas de gestación se procedió, por parte del Servicio de Ginecología, a la amniotomía, así como posterior intento, en el mismo acto quirúrgico, de colocación de un drenaje vésico-amniótico mediante catéter *pig-tail*, que no fue efectivo, quedando albergado en la fosa ilíaca derecha. La fecha prevista del nacimiento era el 5 de abril, fecha que se adelantó al 2 de marzo por no mejoría de la clínica fetal. El parto fue inducido eutócico y tras este, el neonato ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización cardiorrespiratoria por inestabilidad respiratoria.

Dados los antecedentes, nos consultan para la confirmación diagnóstica y el manejo quirúrgico del paciente. Al día de su nacimiento se solicitó una ecografía renal para valorar la situación inicial; se objetivó un riñón derecho con ectasia pélvica de 5,4 mm de diámetro anteroposterior y un riñón izquierdo con ureteropielocaliectasia grave e importante atrofia del parénquima renal.

La vejiga mostraba un engrosamiento mural en relación con una vejiga de lucha, donde se visualiza una dilatación ureteral distal bilateral de predominio izquierdo de hasta 8,6 mm (fig. 1); hallazgos que son altamente sugestivos de valvas de uretra posterior (VUP).

Para la confirmación diagnóstica se solicita una cistouretrografía miccional seriada (CUMS), que se realiza a los dos días de su nacimiento y con resultado de vejiga con morfología de lucha, reflujo vésico-ureteral (RVU) bilateral, más marcado en el lado izquierdo y uretra con morfología de válvulas de uretra posterior (pudiéndose observar el signo de “ojo de cerradura” típico) (fig. 2). En el mismo acto diagnóstico se procede al sondaje vesical (SV) del recién nacido con un catéter de 6 Fr.

Una semana después de la realización de la CUMS procedemos a la intervención quirúrgica en dos tiempos a los 11 días de vida del recién nacido. Durante un primer tiempo se realiza la sección de válvulas uretrales posteriores, a la visualización tipo I de la clasificación de Young, con cistoscopia rígida 8,5, 0°, mediante ablación con bisturí frío a las 10 y 2 h en reloj y posterior resección parcial de hemivalva derecha con pinza fría. Un segundo tiempo, vía laparoscópica con puerto único subumbilical de 5 mm, se extrae con pinza fría el catéter *pig-tail* intraabdominal, en el flanco derecho, bajo visualización. Se coloca una sonda vesical 6 CH.

Tras la intervención se deriva de nuevo al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se realiza un seguimiento estricto de la función renal, evolucionando favorablemente. El valor de creatinina inicial, a los 2 días de nacimiento, fue 2,27 mg/dl, cifra que descendió tras el sondaje hasta valores de 1,47 mg/dl, a los 11 días de nacimiento y día de la intervención.

En el seguimiento se procede a solicitar una ecografía renal de control, a las 24 horas del postoperatorio, con resultado de riñón izquierdo de pequeño tamaño, difícil visualización y con uréter distal dilatado y tortuoso; el riñón derecho y la vejiga no muestran cambios respecto al estudio previo ya expuesto. A su vez, se monitoriza la evolución de la función renal, que mejora, observándose el descenso gradual de las cifras de creatinina. A los 12 días de la intervención se retira la sonda, comprobándose micción espontánea adecuada.

Previamente al alta se solicita una nueva ecografía renal de seguimiento, en la cual no se objetivan cambios respecto a las anteriores y se observa una mejoría funcional renal, con un valor de creatinina de 0,91 mg/dl.

Para determinar la función renal residual, punto clave para el inicio del seguimiento ambulatorio del paciente, ya que un alto porcentaje de estos pacientes desarrollan insuficiencia renal crónica, solicitamos una gammagrafía renal isotópica (Tc-99m-DMSA) al mes de la intervención, mostrando un riñón derecho dentro de la normalidad con distribución homogénea del trazador y ausencia de visualización del riñón izquierdo. En la misma fecha, la creatinina se encuentra ya en 0,82 mg/dl.

DISCUSIÓN

La incidencia en recién nacidos vivos es de 1 cada 5.000/12.500^{1,2}. Su origen sigue causando controversia entre los autores¹⁻³; la teoría más actual describe las valvas como una membrana transversal debida a la separación incompleta de la porción genitourinaria de la membrana cloacal¹. La clasificación vigente sigue siendo la de Young³, que divide las VUP en tres tipos. Las tipo I (90-95%) son dos membranas, distales al *veru montanum*, que ascienden vertical y anteriormente desde el suelo uretral hasta su fusión anterior.

La tasa de diagnóstico prenatal es de un 40-60%¹. Los signos en la ecografía son UHN bilateral, megavejiga y oligohidramnios. En el estudio postnatal podemos ver una vejiga pequeña de pared gruesa, con divertículos y UHN asociándose a RVU moderado-grave en el 50-72%⁴. Casos menos importantes pueden diagnosticarse en edades posteriores. La confirmación diagnóstica radiológica se obtiene mediante la CUMS.

El tratamiento prenatal es provocar un *shunt* vésico-amniótico (tasa de complicaciones del 21 al 59%)¹. Postnatalmente: 1.º: derivación urinaria urgente^{1,4} mediante sondaje o talla vesical, y 2.º: ablación transuretral de VUP con bisturí frío a las 4-5, 7-8 y 12 horas^{1,5} en posición del reloj. Una opción alternativa es la realización de una vesicostomía.

Es importante monitorizar la función renal, un 47% sufrirán insuficiencia renal crónica terminal; realizar estudios urodinámicos por alteraciones en la distensión vesical y valorar si procede una cistoplastia de aumento o una vesicostomía continente (Mitrofanoff)⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tekgül S, Riedmiller H, Dogan HS, Kočvara R, Nijman RJ, Radmayr C, et al. EAU Guidelines on vesicoureteral reflux in children. Eur Urol. 2012 Jun 5.
2. Krishnan A, De Souza A, Konijeti R, Baskin JS. The anatomy and embryology of posterior urethral valves. J Urol. 2006; 175: 1214-20.
3. Young HH, Frontz WA, Baldwin JC. Congenital obstruction of the posterior urethra. J Urol, 3: 289-365, 1919. J Urol. 2002; 167: 265-7.
4. Holmes N. Management of posterior urethral valves. UpToDate 02/2012.
5. Bomalaski MD, Cedron M, et al. Posterior urethral valves. Medscape Reference, update March, 2010.

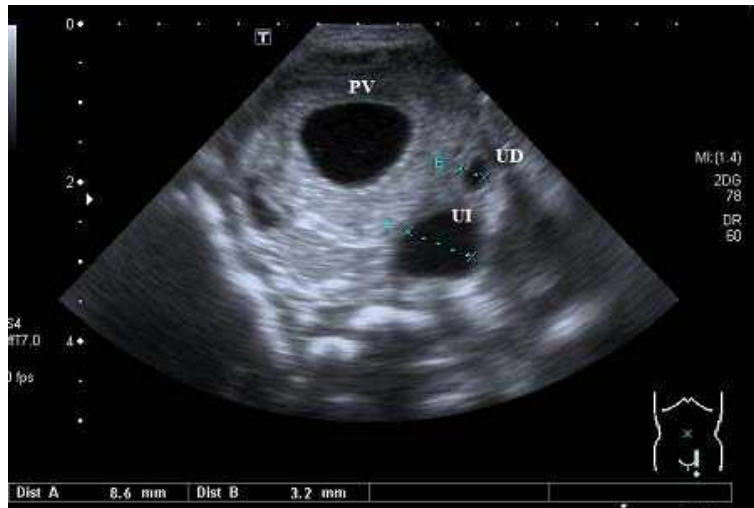


Fig. 1. Ecografía vesical. PV: pared vesical engrosada; UD: uréter derecho de 3,2 mm; UI: uréter izquierdo de 8,6 mm de diámetro respectivamente.

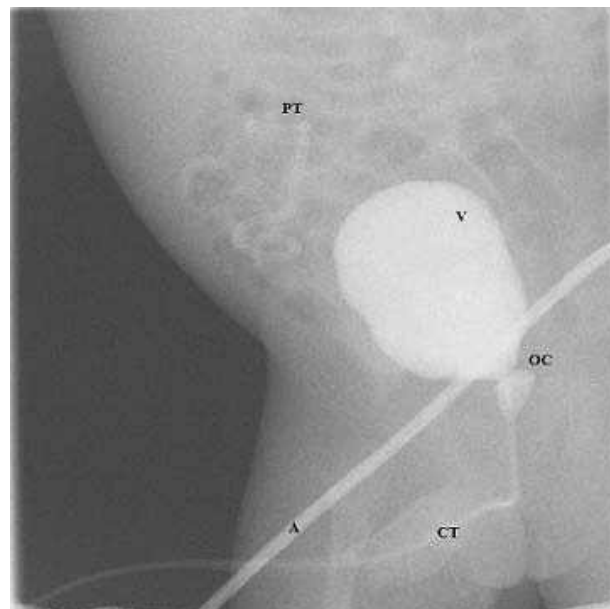


Fig. 2. Placa de CUMS en fase de llenado. PT: catéter *pig-tail*; V: vejiga llena; OC: ojo en cerradura, imagen típica de VUP, con su morfología típica: cuello vesical cerrado, una dilatación posterior y un punto de estenosis distal. CT: catéter 6F; A: artefacto.



***Fungus ball* en un paciente intervenido de válvulas de la uretra posterior**

**S. Merino Salas, M. Á. Arrabal Polo,
C. Lahoz García, S. González Torres**
*Hospital Clínico Universitario San Cecilio
(Granada)*

SUPERVISOR:

M. Nogueras Ocaña
Facultativo Especialista de Área

INTRODUCCIÓN

La uropatía obstructiva debida a válvulas de la uretra posterior se considera una uropatía grave y la que más frecuentemente acaba en insuficiencia renal. Su incidencia es de 1 por cada 5.000 a 8.000 varones. La desobstrucción precoz mejora el pronóstico¹.

Las infecciones urinarias por hongos son poco habituales, y generalmente se producen en pacientes inmunodeprimidos². El germen más hallado es *Candida albicans*, y la clínica más habitual es de pielonefritis aguda, y rara vez se producen aglomeraciones de hifas junto a restos de material necrótico, hebras mucosas y/o material litiásico, formando una pelota fúngica. Dicha bola puede obstruir el riñón o el uréter.

El tratamiento del *fungus ball* puede ser quirúrgico, endoscópico o, como en nuestro caso, conservador³.

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Se trata de un paciente varón, con diagnóstico ecográfico prenatal de hidronefrosis bilateral, nacido por parto inducido a la 38.^a semana de gestación.

Tratamiento y evolución

Se comprueba postnatalmente la presencia de ureterohidronefrosis bilateral hasta la desembocadura en la vejiga mediante una nueva ecografía (fig. 1).

La función renal en las primeras semanas es normal. El renograma diurético demuestra un retraso en la eliminación del radiotrazador, con función renal parcial derecha del 31,3%. Se realiza una cistografía, en la que se aprecia dilatación de la uretra posterior secundaria a válvulas de uretra (fig. 1).

Tras el diagnóstico, se realiza sondaje vesical.

A los pocos días comienza con febrícula, por lo que se realiza hemocultivo positivo a *Escherichia coli* y urocultivo positivo a *Enterococcus* spp. Se instaura tratamiento, mejorando clínicamente. Tras varias semanas de ingreso hospitalario, aparece muguet y micosis en la zona del pañal, que también se resuelven con tratamiento adecuado.

Se programa intervención quirúrgica, pero sufre una nueva infección urinaria a la edad de 2 meses, con febrícula y anorexia, que precisa ingreso hospitalario. Se aprecia sistemático de orina con bacteriuria moderada y piuria. Se recambia la sonda vesical y se realiza tratamiento empírico, ya que el urocultivo es negativo. Al alta se pauta tratamiento con cotrimoxazol como profilaxis antiinfecciosa. Con la mejoría clínica y tras un nuevo cultivo negativo, se realiza la resección endoscópica de las válvulas de la uretra posterior, retirando la sonda vesical a los 10 días.

En la primera ecografía de control, al mes de la intervención (edad de 4 meses), se aprecia hidronefrosis bilateral con abundante contenido ecógeno intraluminal izquierdo con morfología nodular en grupos caliciales que sugieren *fungus ball* (fig. 2). Tras ese diagnóstico se decide, a pesar de estar asintomático, el ingreso hospitalario para observación y tratamiento médico antifúngico intravenoso. Se realizan cultivos, que son negativos.

En el nuevo control, a la semana del ingreso, se aprecia la desaparición de las bolas de cálices superiores, quedando una, de menor tamaño, en el cáliz inferior (fig. 2). Tras 2 semanas de tratamiento antifúngico intravenoso y un nuevo control ecográfico se procede al alta hospitalaria. En ecografías posteriores se aprecia la desaparición del *fungus ball* y en el último control la disminución de la hidronefrosis. La cistografía a los 6 meses demuestra buena apertura miccional de la uretra posterior.

DISCUSIÓN

Las válvulas uretrales pueden provocar una uropatía obstructiva grave, pudiendo derivar con frecuencia en insuficiencia renal. El diagnóstico prenatal es cada vez más habitual, ya que permite el tratamiento postnatal precoz o prenatal.

El tratamiento de las válvulas uretrales, tras el cateterismo uretral, consiste en resección endoscópica o ablación con láser holmio⁴.

La infección urinaria por hongos suele ser infrecuente, y se produce sobre todo en pacientes inmunodeprimidos y en formadores de litiasis^{2,3}. También se relaciona con el uso de antibióticos³. La clínica suele ser de pielonefritis aguda, pudiendo provocar obstrucción, incluso insuficiencia renal aguda. El *fungus ball* se considera una complicación de dicha infección, por agrupación de hifas y detritus.

El diagnóstico se realiza mediante técnicas de imagen y con cultivos de sangre y orina, y el tratamiento comienza con antifúngicos IV, oral y/o en forma de irrigación², siendo a veces el único tratamiento necesario^{2,3}. La derivación urinaria mediante nefrostomía y/o catéter ureteral puede ser útil^{2,3} y las técnicas endourológicas (nefroscoopia o ureterorenoscopia) o abiertas deben considerarse en último extremo².

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodó Salas J. Válvulas de uretra posterior. Diagnóstico y tratamiento pre y postnatal. Urod A. 2000; 13: 317-21.
2. Burgués Gasió JP, Alapont Alacreu JM, Oliver Amorós F, Benedicto Redón A, Boronat Tormo F, Jiménez Cruz JF. Fungus ball pieloureteral en pacientes con litiasis urinaria. Tratamiento con ureterorenoscopia. Actas Urol Esp. 2003; 27: 60-4.
3. Pazos R, Esteban J, Pérez C, Otero JM. Hidronefrosis bilateral por "Fungus ball". Nefrol. 2001; 21: 319-20.
4. Landa JS, Hernández JG, Meneses JJH. Valvas de uretra posterior: presentación de 62 casos (utilidad del láser de holmio). Rev Mex Cir Ped. 2005; 12: 136-45.

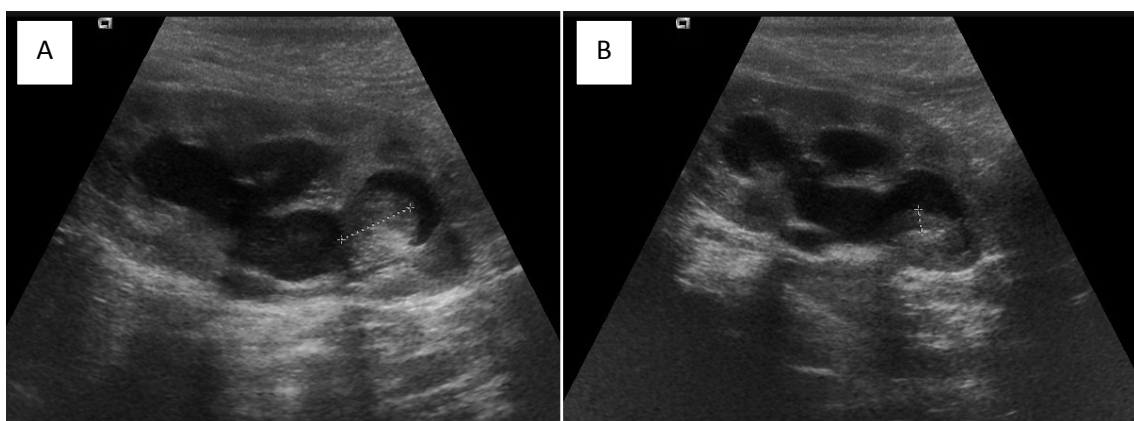


Fig. 1A. Ecografía renal del recién nacido con ureterohidronefrosis. **1B.** La cistografía confirma la existencia de válvulas de uretra posterior.

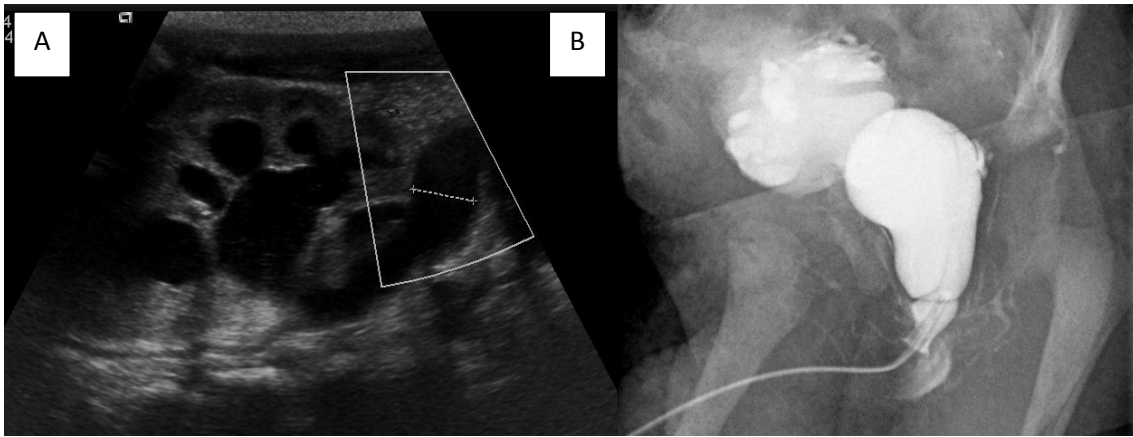


Fig. 2A. Ecografía renal donde se aprecia la dilatación de las cavidades con una bola de material fibrináceo que sugiere *fungus ball*. **2B.** Ecografía a la semana de tratamiento médico, donde vemos una disminución del tamaño de dicha bola.



Cólicos nefríticos de repetición en un varón de 17 años de edad

M. Á. Rodríguez Cabello

Servicio de Urología

*Hospital Universitario Ramón y Cajal,
Colmenar (Madrid)*

SUPERVISOR:

J. I. Pérez Bustamante Monasterio

Jefe de Sección de Urología Infantil

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 17 años de edad que ingresa por malformación renal izquierda con obstrucción ureteral que condiciona dolores cólicos de repetición compatibles con cólico nefrítico izquierdo, así como episodios recidivantes de hematuria macroscópica, que han ido aumentando en frecuencia e intensidad hasta el momento en que se decide cirugía programada. Estudiado en otro hospital por hematuria a los 3 años de edad, con hallazgo en pruebas diagnósticas de riñón izquierdo con litiasis en el grupo calicial inferior, diagnosticándose de megacaliosis (se realiza una biopsia renal entonces) e hidronefrosis en el tercio inferior y medio del riñón izquierdo. En seguimiento por Nefrología y Urología de este hospital desde el año 2007 por el hallazgo descrito en los antecedentes personales de megacaliosis y litiasis renal izquierdos, asintomáticos hasta meses previos a la cirugía. No ha presentado fiebre ni sintomatología miccional.

Antecedentes personales: alérgico al látex. Prematuro de 31 semanas, parto distócico, paraparesia espástica secundaria a hipoxia perinatal. En seguimiento por el Servicio de Rehabilitación. En tratamiento en otro centro hospitalario con toxina botulínica para espasticidad muscular, tenotomías (una hace 4 años y otra 6 años). Recién nacido pre-término de PAEG. Síndrome de membrana hialina. Encefalopatía residual. Hidronefrosis grado III en el hemirriñón superior y IV en el hemirriñón inferior izquierdo. Megacaliosis. Litiasis renal (n.º 2) en la pelvis renal izquierda. Hipercalciuria en tratamiento. Biopsia renal izquierda a los 4 años por hidronefrosis. Vacunación según calendario. Último ingreso en enero del 2008 por hematuria. Hemangioma y hamartoma esplénico. Tratamientos

previos: hidroclorotiazida 25 mg, cloruro de potasio, buscapina si precisa, dexclorfeniramina maleato si precisa.

Exploración física

Normotenso y afebril. Consciente y orientado en las tres esferas, normohidratado, normoperfundido, normocoloreado. Paraparesia espástica. Abdomen: blando y depresible, no doloroso, Ruidos hidroaéreos positivos. No signos de irritación peritoneal. Puñopercusión renal izquierda dudosamente positiva. Genitales: testículos en sacos escrotales, sin alteraciones a la exploración. Pene sin alteraciones. Miembros inferiores: pulsos conservados y simétricos. No edemas. No signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias

- Analítica: creatinina 0,8 mg/dl, urea 34 mg/dl, hemoglobina 9,6 g/dl, plaquetas $457.000/\text{mm}^3$, leucocitos $8.910/\text{mm}^3$ (fórmula normal).
- Tomografía computarizada (TC) abdómino-pélvica (22/1/2012): el riñón izquierdo presenta un diámetro longitudinal máximo aproximado de 138 mm. Existe un adelgazamiento significativo del parénquima de los tercios medio e inferior del riñón izquierdo. El polo superior del riñón izquierdo presenta una buena diferenciación córtico-medular. Existe una hidronefrosis prácticamente masiva de los grupos caliciales medio e inferior del riñón izquierdo. Mínima ectasia del grupo calicial superior del riñón izquierdo. En el estudio basal se identifican al menos dos imágenes sugestivas de litiasis (la mayor presenta un diámetro de 9 mm) en la pelvis renal izquierda. Pequeñas litiasis en el grupo calicial inferior izquierdo. No se observan imágenes litiásicas en la vejiga ni en el uréter izquierdo. En la fase excretora únicamente se identifica un uréter izquierdo de características radiológicas normales.
- TC renal (15/2/2012): aumento de tamaño del riñón izquierdo con respecto al contralateral (137 mm frente a 9 mm). Se confirma una marcada dilatación, grado 4, de grupos caliciales del pielón medio e inferior, existiendo varias litiasis declives en el pielón inferior, así como en el infundíbulo de dicho pielón hacia la pelvis renal. Sistema calicial del pielón superior izquierdo de calibre normal. Arteria renal izquierda única, que presenta un calibre normal (5 mm) con bifurcación precoz a 10 mm de su origen en la cara anterolateral izquierda de la aorta. Da lugar a dos ramas, una de mayor calibre que se dirige al pielón superior y medio (4 mm), y otra de menor calibre (2,5 mm) hacia el pielón medio e inferior. Vena renal izquierda única, sin componente retroaórtico. Como hallazgo accidental se observa "síndrome del cascanueces", objetivándose una marcada diferencia de calibre de la vena renal a la altura de la pinza aortomesentérica (3 mm) frente a su calibre proximal (10 mm). Lesión focal

sólida hipervascular esplénica de 3,4 cm, isodensa al resto del parénquima, fase venosa sugestiva de angioma. Escoliosis livoconvexa.

Diagnóstico de sospecha

Masa renal izquierda de aspecto quístico que abarca el tercio inferior y medio. Litiasis pélvica izquierda.

Paraparesia espástica secundaria a hipoxia perinatal. Hipercalciuria en tratamiento. Hemangioma y harmartoma esplénico.

Tratamiento

Nefrectomía parcial izquierda abierta. Extracción del cálculo de la pelvis renal izquierda. Tutorización ureteral con catéter doble J izquierdo.

Estudio anatomopatológico. Estudio macroscópico: “masa renal izquierda poliquística”. Se reciben múltiples fragmentos, que agrupados miden 12 x 6 x 4 cm, de morfología membranácea, con un grosor máximo de 0,6 cm, de consistencia elástica, de color blanquecino grisáceo, con áreas hemorrágicas, sin otras alteraciones macroscópicas relevantes.

Diagnóstico definitivo

Parénquima renal con múltiples quistes simples e intensa hidronefrosis, compatible con enfermedad quística renal localizada.

DISCUSIÓN

La megacaliosis es una infrecuente anomalía renal congénita descrita por Puigvert en 1963 que se caracteriza por una dilatación homogénea, de naturaleza no obstructiva, de todos los cálices de la unidad renal, que con frecuencia están también incrementados en número, sin dilatación infundibular ni piélica concomitante y de curso clínico no evolutivo. Esta particularidad de dilatación calicial sin dilatación piélica, la distingue de las hidronefrosis obstructivas (síndrome de la unión pieloureteral, megauréter obstructivo primario o secundario) y de otras uropatías no obstructivas como el reflujo vésico-ureteral de alto grado y el megauréter no obstructivo, procesos en los que se observa dilatación conjunta de cálices y pelvis renal en mayor o menor grado, así como de la pelvis extrarrenal, en la que se observa tan solo dilatación piélica sin caliectasia. En nuestro caso, la presentación clínica del paciente se basó en hematuria y en episodios recidivantes de cólicos renoureterales de repetición, no complicados, desde los 13 años de edad, que fueron agravándose a lo largo del tiempo hasta hacerse muy frecuentes en la etapa en la que se decide la intervención, con los

resultados de las pruebas de imagen indicadas. Durante la intervención se objetivan múltiples imágenes poliquísticas en el tercio medio e inferior del riñón izquierdo, no comunicantes, que nos orientan a patología poliquística focal renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Puigvert A. Megacaliosis: diagnóstico diferencial con la hidrocaliectasia. Med Clin. 1963; 41: 294-302.
2. Gittes RF, Talner LB. Congenital megacalices versus obstructive hydronephrosis. J Urol. 1972; 108: 833-6.
3. Kimche D, Lask D. Megacalycosis. Urology. 1982; 19: 478-81.
4. Vela Navarrete R. La megacaliosis o enfermedad de Puigvert. Rev Clin Esp. 1981; 163: 431-3.
5. Marsilli E, Camerani M, Maffei I, Zeni B, Scialpi M, Cauvin V, et al. Mégapolycalicose: a propos d'un cas avec diagnostic anténatal et postnatal. Journal d'Urologie. 1991; 97: 294-7.



Fig. 1. Hidronefrosis masiva renal izquierda.

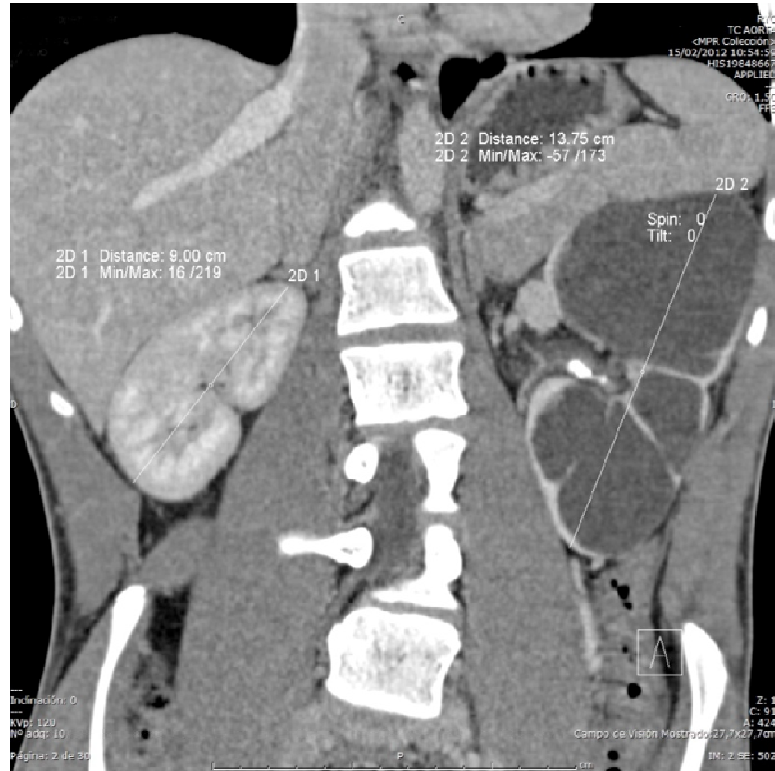



Fig. 2. Litiasis en el pielón inferior e infundíbulo.



Insuficiencia renal crónica secundaria a una uropatía obstructiva infravesical en un varón joven

L. Gambra Arregui

Servicio de Urología

Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya)

SUPERVISOR:

J. L. Lozano Ortega

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 27 años de edad que consulta a su médico de Atención Primaria por presentar incontinencia urinaria y enuresis de 2 meses de evolución. Se le realiza una analítica, que muestra una creatinina de 12,46 mg/dl, por lo que es remitido al área de Urgencias.

No presenta antecedentes médico quirúrgicos y refiere como único síntoma en relación a su patología actual una micción con chorro fino y poco proyectado desde la infancia.

Exploración física

A la exploración física únicamente llama la atención una masa no dolorosa en el hipogastrio, que sugiere globo vesical.

Pruebas complementarias

- Se realiza sondaje vesical, sin dificultad, obteniendo 1.700 cc de orina limpia.
- Se repite la analítica, confirmando una creatinina de 12,67 mg/dl, una urea de 261 mg/dl y un hematocrito de 22%.

- La ecografía muestra unos riñones de tamaño normal, con adelgazamiento de la cortical, ectasia importante de ambas vías excretoras y abundante líquido perirrenal derecho. La vejiga muestra una pared engrosada sugestiva de vejiga de lucha.
- Se realizan cistouretrografías, visualizando en la fase retrógrada una uretra dentro de la normalidad y una vejiga de gran capacidad con un reflujo vesicoureteral derecho. En la fase miccional llama la atención un defecto de repleción a modo de pliegue oblicuo en el tercio medio de la uretra bulbar (fig. 1).
- La uretroscopia evidencia una uretra de calibre normal que permite el acceso a la vejiga sin dificultad. Al retirar el cistoscopio presionando el hipogastrio se observan dos válvulas parcialmente obstructivas situadas en la uretra bulbar.

Tratamiento y evolución

Tras 48 horas se aprecia una mejoría de las cifras analíticas, presentando 9,11 mg/dl de creatinina y 214 mg/dl de urea. Se mantiene el sondaje permanente.

Ante la sospecha diagnóstica de insuficiencia renal secundaria a uropatía obstructiva bilateral, provocada por una estenosis anular de la uretra bulbar de origen congénito, se realiza resección endoscópica transuretral con asa de Collins, dado el aspecto valvular de la lesión.

La evolución es satisfactoria, con mejoría clínica y estabilización de las cifras de creatinina en 3,5 mg/dl. La flujometría realizada muestra un $Q_{\text{máx.}}$ de 12 ml/s. Ecográficamente se demuestra que ambas vías excretoras han recuperado su morfología normal, persistiendo el adelgazamiento de la cortical.

Un año después acude al área de Urgencias por un cuadro clínico de retención urinaria, siendo imposible el sondaje uretral por un obstáculo infranqueable situado en la uretra bulbar, por lo que se coloca cistostomía suprapúbica. El estudio radiológico practicado, una cistouretrografía combinada, muestra una estenosis anular en la uretra bulbar con dilatación de la uretra proximal. Se realiza una uretrotomía interna de una estenosis menor de 1 cm, pálida, situada en la zona correspondiente a las válvulas resecaadas anteriormente. Las cifras analíticas se mantienen estables con creatinina de 3 mg/dl.

En los controles realizados de forma ambulatoria, encontrándose previamente asintomático, a los 5 meses refiere disminución en la proyección del chorro miccional, mostrando un $Q_{\text{máx.}}$ de 5,9 ml/s, con un residuo postmiccional de 232 ml. Se realizan nuevamente uretrografías, apreciando una estenosis de 1,5 cm en el tercio medio de la uretra bulbar (fig. 2).

Una vez diagnosticado de estenosis de uretra bulbar recidivante, se realiza una uretroplastia término-terminal. El postoperatorio transcurre sin incidencias, retirando la sonda a los 10 días.

En los controles realizados hasta la actualidad, 2 años después de la cirugía, el paciente refiere una micción confortable, con chorro proyectado y sin incontinencia. Las flujometrías realizadas muestran un $Q_{\text{máx}}$ de 32 ml/s, con un residuo postmiccional de 220 cc, que se considera secundario a una hipotonía del detrusor, por lo que se aconseja que acompañe la micción con maniobra de Créde.

DISCUSIÓN

La estenosis de la uretra bulbar de origen congénito fue descrita por Cobb en 1968 y posteriormente por Moormann en 1972¹, diferenciándola de las válvulas de uretra posterior por la situación en LA uretra membranosa de estas últimas². Consiste en una membrana oclusiva por rotura incompleta de la membrana cloacal³. La imagen endoscópica y radiológica es similar a las válvulas de uretra posterior, y el diagnóstico puede realizarse en edad no infantil, como el caso que presentamos.

Puede manifestarse por una clínica miccional obstructiva o en el contexto de una insuficiencia renal postrenal.

El tratamiento de elección de la estenosis de uretra bulbar, menor de 1 cm y de origen congénito, es endoscópico transuretral, como se realizó en el caso presentado, en primer lugar con asa de Collins y tras la primera recidiva con cuchillete de Sachse. No obstante, las posibilidades de recidiva, como refleja la bibliografía, están en torno al 30-40% el primer año; y del grupo de pacientes que presenta recidiva de su estenosis entre 6 meses y un año después de la uretrotomía, casi el 50% volverán a recidivar tras sucesivas uretrotomías^{4,5}. En nuestro caso, el tratamiento de la recidiva, dada la longitud de la estenosis y su situación en la uretra bulbar, era la uretroplastia término-terminal.

El diagnóstico final es insuficiencia renal crónica secundaria a estenosis de uretra bulbar de origen congénito, por anillo de Cobb; se presenta como una entidad pocas veces descrita y que por su origen congénito frecuentemente es diagnosticada en las primeras etapas de la vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Soares-Oliveira M, Mariz C, Estevao-Costa J, Carvalho JL, Teixeira A. Collar de Cobb. Causa rara de hematuria. *Actas Urol Esp.* 2000; 24.
2. Otero JM, Maldonado E, Wingartz H. Síndrome VURD con displasia renal contralateral al reflujo en el adulto. *Arch Esp Urol.* 2006; 59: 829-31.
3. Dewan PA, Goh DG, Cramer J. Cobb's collar. *Pediatr Surg Int.* 1995; 10: 243-6.

4. Pansadoro V, Emiliozzi P. Internal urethrotomy in the management of anterior urethral strictures: long-term follow up. J Urol. 1996; 156: 73-5.
5. Rosales A, Vicente J. Cirugía endoscópica del cuello y uretra. Tratado de endourología. Pulso; 1996; 6; p. 413.



Fig. 1. Cistouretrógrafa en fase miccional. Defecto de repleción a modo de pliegue oblicuo en el tercio medio de la uretra bulbar.



Fig. 2. Cistouretrógrafa en fase miccional. Estenosis de 1,5 cm en tercio medio de uretra bulbar.



Falso tumor en un riñón en herradura. Presentación de un caso

**A. Polo Rodrigo, M. Á. Conca Baenas,
D. De Guzmán Ordaz Jurado, R. Rogel Bertó**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
(Valencia)*

SUPERVISOR:

E. Broseta Rico

Jefe de Sección y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso de un paciente de 14 años de edad derivado a nuestro Servicio desde otro centro con el diagnóstico de tumor de Wilms en un riñón en herradura. El paciente no presentaba ningún antecedente médico-quirúrgico de interés ni seguía tratamiento habitual. Únicamente destacaba su trabajo, trapequista en un circo ambulante, lo que justificaba el cambio de hospital para tratamiento. Inicialmente, consultó en su país de origen por tres episodios consecutivos de fiebre de origen desconocido, vómitos, dolor lumbar izquierdo y hematuria relacionada con la actividad física, sin referir traumatismo abdominal previo. En el momento en que ingresó en nuestro hospital el paciente se encontraba asintomático.

Exploración física

La exploración física únicamente revelaba cierta palidez y dolor abdominal difuso a la palpación profunda, sin masas abdominales palpables.

Pruebas complementarias

- En el momento de la primera consulta se realizó una ecografía abdominal, donde se objetivó la presencia de una masa marcadamente ecogénica de 5 x 4 cm en el polo inferior izquierdo de un riñón en herradura.

- La tomografía computarizada (TC) mostró la misma masa renal complicada con imágenes dudosas de crecimiento de adenopatías locorreionales (fig. 1). Todos estos hallazgos eran sugestivos de un tumor de Wilms estadio IIIc.
- En nuestro centro se repitió la ecografía en el momento del ingreso, confirmando la presencia de una masa complicada de 4,3 cm en el polo inferior izquierdo de un riñón en herradura, ligeramente más pequeña que en la primera ecografía.
- La analítica de sangre reveló alteraciones en el hemograma, con la presencia de una anemia (hematocrito 28% [37-42%], hemoglobina 9,1 g/dl [13,5-17,5 g/dl]) y una leucocitosis de 24.000 leucocitos/mm³ (4.500-11.000). No se hallaron alteraciones en los parámetros bioquímicos.
- Se realizó una urografía intravenosa (UIV), que únicamente mostró la configuración típica del riñón en herradura (pelvis renales anteriores con implantación alta de ambos uréteres).
- Cinco días después del examen inicial se realizó una nueva TC abdomino-pélvica, donde se observó una zona de solo 2 x 1 cm de una densidad menor a la del parénquima sano adyacente, sin mostrar adenopatías patológicas (fig. 2). Estos hallazgos fueron sustancialmente distintos a los de la primera TC.
- Una semana después, la ecografía no mostraba hallazgos patológicos y los parámetros analíticos se habían normalizado.

Tratamiento y evolución

El paciente fue dado de alta con el diagnóstico de hematoma en un riñón en herradura tras un traumatismo abdominal inadvertido y probablemente repetido, dada la profesión del paciente.

Se realizó una TC de control un año después, confirmando la ausencia de lesiones a nivel renal. El paciente permanece asintomático a día de hoy.

DISCUSIÓN

El riñón en herradura tiene una incidencia variable entre 1/400 y 1/500, siendo la proporción varón:mujer de 2:1^{1,2}.

Las complicaciones más frecuentes relacionadas con el riñón en herradura son: hidronefrosis secundaria a una obstrucción a nivel de la unión pieloureteral debido al implante alto anómalo del uréter (30-35%), infecciones urinarias (30-40%), formación de litiasis (24-60%) y aumento en la incidencia de ciertas neoplasias (carcinoma de células transicionales, tumor de Wilms)¹⁻⁵. Por esta razón, la

presencia de una masa compleja en un riñón en herradura puede sugerir, en un primer momento, la presencia de estos tumores en lugar de patología benigna.

La mayoría de los riñones en herradura permanecen asintomáticos y si aparece clínica esta es debida principalmente a obstrucción, litiasis o infección¹⁻³. La clínica puede ser más sutil y aparecer dolor abdominal en lugar de en el flanco, junto con sintomatología gastrointestinal (náuseas y vómitos).

Nuestro paciente presentaba, además del dolor abdominal, fiebre y hematuria, aunque autolimitada y asociada a ejercicio físico intenso.

La aparición de un hematoma renal en un riñón en herradura tras un traumatismo abdominal es infrecuente. En nuestro caso fue determinante la profesión del paciente en la etiología del hematoma, causado por un traumatismo como probablemente por la barra del trapecio y/o por una hiperextensión repetida de la columna.

Preferentemente, el tratamiento de estos pacientes debe ser conservador si no existen datos de gravedad o inestabilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pitts WR, Muecke EC. Horseshoe kidneys: a 40-year experience. *J Urol.* 1975; 113: 743-6.
2. Wilson C, Azmy AF. Horseshoe kidney in children. *Br J Urol.* 1986; 58: 361-3.
3. Boatman DL, Kölln CP, Flocks RH. Congenital anomalies associated with horseshoe kidney. *J Urol.* 1972; 107: 205-7.
4. Shashikumar VL, Somers LA, Piling GP, Cresson SL. Wilms' tumor in the horseshoe kidney. *J Pediatr Surg.* 1974; 9: 185-9.
5. Blackard CE, Mellinger GT. Cancer in a horseshoe kidney: report of two cases. *Arch Surg.* 1968; 97: 616-7.



Fig. 1. Tomografía computarizada: masa complicada en el polo inferior izquierdo.



Fig. 2. Tomografía computarizada: área de 2 x 1 cm hipodensa respecto al parénquima.



Malformación congénita a nivel del aparato urogenital

**J. C. Bautista Vidal, O. Spiru Barnoiu,
P. L. Gómez Lechuga, P. Navarro Vílchez**
*Servicio de Urología
Hospital Civil (Málaga)*

SUPERVISOR:
J. Soler Martínez
Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso de una niña de 12 años de edad, de etnia gitana, sin antecedentes de interés ni cirugías previas.

La paciente es derivada desde su centro de Atención Primaria por múltiples infecciones del tracto urinario bajo con cultivos positivos. Las infecciones han sido tratadas con varios tratamientos antibióticos con pautas de corta y larga duración. La paciente refiere dificultad miccional con salida de orina con bajo flujo, escapes de orina casi continuos, urgencia miccional y micciones de bajo volumen. Los escapes se producen tanto de día como de noche y precisa al menos 5 compresas/día. Todo esto le ocurre tenga o no infección urinaria.

Exploración física

A la exploración se observa abdomen blando, depresible, sin cicatrices ni organomegalias. Los genitales presentan labios mayores normales, con clítoris bien posicionado, labios menores presentes, aunque no se observa orificio vaginal, sustituido por pared de coloración blanquecina, con orificio único central por el que la paciente dice orinar. El tacto rectal evidencia que el esfínter presenta un tono normal y sensación de cavidad tras la “pared” vulvar; los reflejos son normales.

Pruebas complementarias

Se realizan los estudios complementarios oportunos destacando:

- Calibrage: se introduce una sonda de un solo uso de 10 Ch por el orificio vulvar, con salida de orina clara tras introducirlo 4 a 5 cm.
- Cistografía: llenado de la vejiga normal a través de la sonda de calibre 10 Ch, con baja capacidad y posición normal con reflujo vesicoureteral; fase miccional con apertura normal de cuello y llenado de una cavidad inferior a la vejiga y cuello, compatible con vagina, desde la que se observa la salida de contraste a través de un orificio puntiforme hacia el exterior (fig. 1).
- Ecografía abdómino-pélvica: hígado y bazo normales; riñones sin dilatación ni masas suprarrenales hiperplásicas de forma bilateral; vejiga llena con paredes engrosadas (sugestivas de vejiga de lucha), útero y ovarios presentes normoposicionados.
- Analítica con hormonas suprarrenales: 17-hidroxiprogesterona 7 ng/dl, hormona adrenocorticotropa 267 pg/ml, cariotipo 46XX.
- Resonancia magnética (cortes coronales): útero normoposicionado y ovarios presentes; vagina de tamaño y posición normales; cuello vesical con uretra normal dentro de la vagina y canal de salida común a la vagina y a la uretra; uréteres normales.

Diagnóstico

La clínica y la exploración nos hacían pensar en una malformación urogenital. Finalmente, las pruebas complementarias nos permitieron diagnosticar seno urogenital común.

Por tanto, la paciente es diagnosticada de seno urogenital común, variante infraesfinteriana de Hendren y Crowfort e hiperplasia suprarrenal congénita.

Tratamiento

Se realiza una vaginoplastia para corregir la malformación provocada por la alteración y el déficit hormonal.

DISCUSIÓN

El síndrome de hiperplasia suprarrenal congénita es poco frecuente: se encuentra en 1 de cada 15.000 recién nacidos vivos¹, lo que provoca un amplio abanico de cuadros clínicos en función del nivel enzimático de bloqueo y el grado del mismo con cuadros de virilización completa o parcial. En el caso que comentamos, se encuentra un bajo nivel de virilización, el cual solo se demuestra por la presencia

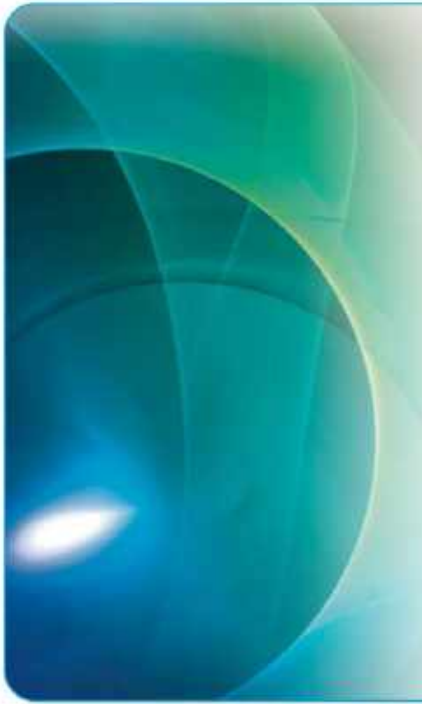
de un seno urogenital común de tipo infraesfinteriano, con talla normal y caracteres sexuales secundarios normales. Por ello, se procede, según las recomendaciones habituales, a la cirugía reconstructiva de genitales²⁻⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aaronson I. Ambiguous genitalia and intersexuality. *Ped Urol*. 1990; 651-81.
2. Alizai N, Thomas D, Lilford R. Feminizing genitoplasty for congenital adrenal hyperplasia: what happens at puberty? *J Urol*. 1999; 161: 1588-91.
3. Bernstein R. The Y chromosome and primary sexual differentiation. *JAMA*. 1981; 245: 1953-6.
4. Lerman S, McAleer I, Kaplan W. Sex assignment in cases of ambiguous genitalia and its outcome. *Urology*. 2000; 55: 8-12.



Fig. 1. Cistografía de llenado.



Adolescente con dolor testicular y una tumoración escrotal: ¿pensamos en todos los diagnósticos posibles?

Á. Gallego Matey, R. Rogel Berto, B. Plaza Viquer, E. Morán Pascual

Servicio de Urología

Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia)

SUPERVISOR:

S. Luján Marco

Especialista en Urología

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Se trata de un paciente varón de 14 años de edad, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés, que acude al Servicio de Urgencias por un episodio de dolor en el hemiescrotal derecho que le despierta durante la noche. A su llegada cuatro horas después, el dolor ha cedido por completo sin necesidad de analgesia. Previamente no había tenido ninguna sintomatología relacionada ni recuerda traumatismo previo.

Exploración física

En la exploración física destaca un testículo izquierdo de tamaño, consistencia, movilidad y posición normales, y una estructura redondeada de aproximadamente 8-10 mm, no dolorosa, no indurada, en el hemiescrotal derecho que parece no depender del testículo, que es normal por lo demás.

Pruebas complementarias

- En la ecografía se observa una estructura redondeada adyacente al polo inferior del testículo derecho, con idéntica ecogenicidad y sin otros hallazgos.
- Los niveles de marcadores tumorales fueron normales (alfafetoproteína 3,1 ng/ml, beta-gonadotropina coriónica humana < 1,2 mU/ml).

- Con el fin de completar el estudio diagnóstico se solicita una resonancia magnética (fig. 1), que informa de dos testículos en el hemiescrotal derecho, el de mayor tamaño de aproximadamente 3,2 x 2,3 x 2,9 cm y adyacente a su polo inferior existe un segundo testículo, totalmente independiente, de aproximadamente 1 x 1,3 x 1,35 cm. Cada testículo parece mostrar su propio epidídimo. Concluye con el diagnóstico de poliorquidia tipo III de Thum.

Tratamiento y evolución

El paciente es seguido actualmente por ecografía escrotal y control clínico anual, sin mostrar ninguna complicación o cambio clínico ni radiológico.

DISCUSIÓN

Poliórquidia se denomina a la presencia de más de un testículo ipsilateral. Es una rara anomalía detectada más frecuentemente entre los 15 y los 25 años, siendo la localización predominante intraescrotal izquierda.

Existen varias teorías embriológicas que tratan de explicar la aparición de testes supernumerarios, como la división o duplicación de la cresta genital, la presencia de bandas fibrosas, o la degeneración incompleta del mesonefros en la octava semana de gestación¹.

La mayoría de los casos se descubren de forma causal², durante el estudio de las patologías con las que se relaciona, como criptorquidia (40%), hernia inguinal (30%), torsión testicular (13%), hidrocele (9%) y neoplasia testicular maligna (6%). Solo un 7% de los pacientes presentan dolor como único síntoma. La torsión del teste supernumerario es la complicación más frecuente debido a la movilidad que le confiere la ausencia de gubernáculo, de fijación del epidídimo y pared escrotal².

Se utilizan diversas clasificaciones, como la de Thum³ (tabla I), Singer, Bergholz², atendiendo a las características funcionales, embriológicas o de potencial reproductivo.

Aunque el diagnóstico de certeza es histológico, las técnicas de imagen (resonancia magnética y ecografía) ofrecen una alta sensibilidad y especificidad diagnóstica. El tratamiento es conservador, con vigilancia activa por el riesgo de malignización⁴. La cirugía se reserva en el caso de complicaciones, hallazgos compatibles con malignidad o si la localización es extraescrotal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sadler TW. Langman's medical embryology. 8.^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001; p. 309-17.

2. Bergholz R, Wenke K. Polyorchidism: A meta-analysis. J Urol. 2009; 182: 2422-7.
3. Olano I, Larena R, García-Olaverri J, et al. Poliorquidismo. Arch Esp Urol. 2009; 62: 59-62.
4. Sen J, Agarwal S, Prakash S. Polyorchidism: An incidental finding. J Hum Reprod Sci. 2009; 2: 93-4.

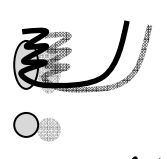
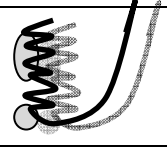
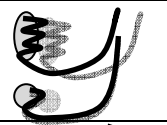

| Tipo | Descripción | Esquema |
|------|--|---|
| I | Teste supernumerario sin epidídimo ni deferente y no presenta fijación al teste normal |  |
| II | Teste supernumerario que comparte epidídimo y deferente |  |
| III | Teste supernumerario con su propio epidídimo, abocando este y el del teste normal a un deferente común |  |
| IV | Duplicación completa |  |

Tabla I. Clasificación de Thum para la poliorquidia.

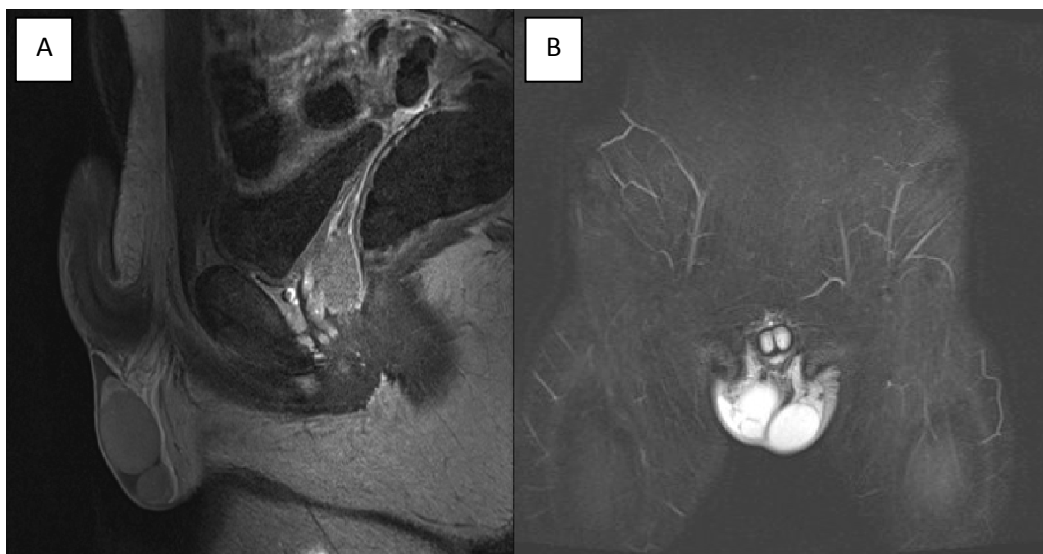



Fig. 1A. Resonancia magnética en la que se observan dos testículos independientes en el hemiescrotos derecho. **1B.** Corte coronal donde se muestran los tres testículos.



Incontinencia urinaria persistente en una niña con agenesia renal

D. C. Ochoa Vargas, A. Wong Gutiérrez
Servicio de Urología
Fundació Puigvert (Barcelona)

SUPERVISOR:
A. Bujons Tur

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Se presenta el caso clínico de una niña de 4 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que es remitida a nuestro centro por presentar incontinencia inadvertida con goteo continuo intermiccional de un año de evolución, tras conseguir el control esfinteriano.

Exploración física

A la exploración física la paciente presenta peso y talla en percentiles adecuados para su edad. Genitales normales con discreto eritema perineal. A destacar salida de escaso líquido transparente de origen vaginal.

Pruebas complementarias

- Ecografía renovesical, en la que se evidencia riñón derecho normal, sin ectasia de vías, y no se logra visualizar la estructura compatible con riñón en la fosa renal izquierda ni en el rastreo abdominal. Vejiga replecionada y de características normales.
- Gammagrafía renal DMSA, en la que se identifica captación y eliminación normal en el riñón derecho, con una captación relativa del 99,56% y una

pequeña estructura compatible con riñón hipoplásico ectópico en la pelvis izquierda hipofuncionante, aportando 0,44%.

- Se completa el estudio con una uro-resonancia, en la que se observa un riñón derecho normal con una imagen compatible con esbozo renal atrófico en la hemipelvis izquierda de 1,3 x 1,6 cm, que continúa con una imagen tubular compatible con uréter ectásico de 4 mm de diámetro que no desemboca en la vejiga y presencia de líquido endovaginal que sugiere desembocadura ectópica a este nivel (fig. 1).

Tratamiento y evolución

Con la orientación diagnóstica de uréter ectópico en sistema único izquierdo pélvico displásico y con probable desembocadura en la vagina, se decide realizar una nefroureterectomía izquierda laparoscópica. Inicialmente se realiza un primer tiempo endoscópico, visualizando una uretra normal y cuello vesical normal, vejiga con buena capacidad, meato derecho normal y destaca la ausencia de meato en el hemitrígono izquierdo (fig. 2). Ante la confirmación de ausencia de meato ectópico en el sistema urinario se realiza una vaginoscopia, que evidencia un orificio en la cara anterior del tercio medio vaginal (fig. 2); se procede a la cateterización del mismo y a la realización de una pielografía retrógrada con contraste iodado, observando representación de la vía urinaria izquierda de localización pélvica. Finalmente, se inicia tiempo laparoscópico, identificándose uréter izquierdo cateterizado y estructura renal hipoplásica (fig. 2), realizándose una nefroureterectomía izquierda laparoscópica sin complicaciones.

La paciente evoluciona favorablemente en el postoperatorio, siendo dada de alta a los 3 días sin presentar complicaciones. Se evidencia la desaparición de la incontinencia urinaria en el postoperatorio inmediato.

El informe de anatomía patológica revela parénquima renal con inflamación crónica y displasia hipoplásica segmentaria.

DISCUSIÓN

El término uréter ectópico se define como inserción ureteral en el cuello vesical o distal al mismo en algunas de las estructuras derivadas del conducto mesonéfrico. Se presenta aproximadamente en 1 de cada 2.000 recién nacidos, y es más frecuente en niñas¹. El 85% de los casos va asociado a una duplicidad pieloureteral, drenando el polo superior de un doble sistema². Es mucho menos frecuente un uréter ectópico de un sistema único y aún más infrecuente un uréter ectópico de sistema único drenando un riñón ectópico displásico, como en nuestro caso.

Se produce una migración más caudal de la yema ureteral por permanecer más tiempo unida al conducto mesonéfrico, insertándose caudal a la vejiga o en las estructuras paramesonéfricas drenando en el tracto reproductivo. En las mujeres, los sitios más frecuentes son la uretra (35%), el vestíbulo vaginal (34%) y menos

frecuente en la vagina (25%)¹. Cuanto más remoto es el orificio ureteral, mayor es el grado de anomalía del desarrollo renal.

Ante un cuadro clínico característico, y especialmente con el antecedente de riñón único, la evaluación radiológica debe estar dirigida a identificar y localizar la presencia de parénquima renal hipofuncionante. Debido al pequeño tamaño y la marcada hipofuncionalidad, algunas series refieren que mediante el estudio con ecografía renovesical y urografía no han identificado parénquima renal³.

La gammagrafía renal con DMSA tiene una elevada sensibilidad para identificar parénquima renal poco funcionante y su localización, con tasas de éxito hasta del 92%³. La resonancia magnética localiza los esbozos renales, estima la funcionalidad y muestra la localización del uréter ectópico, siendo un estudio de elección^{4,5}. En nuestro caso, la gammagrafía renal y la resonancia magnética fueron las pruebas diagnósticas claves para la identificación del uréter ectópico en riñón único displásico.

La nefroureterectomía es el tratamiento de elección, siendo equiparables en resultados tanto la técnica abierta como la laparoscópica³; no obstante, la laparoscópica es una técnica mucho menos invasiva. Se recomienda ubicar el esbozo renal previamente, así como la desembocadura ureteral, para facilitar la identificación del mismo en el acto quirúrgico³. La anatomía patológica suele reportar displasia o hipoplasia, sin que este resultado tenga implicaciones pronósticas².

Es un diagnóstico a tener en cuenta ante el cuadro clínico de una niña con incontinencia urinaria persistente. No obstante, puede ser un diagnóstico tardío y pasar desapercibido en los casos de un uréter ectópico en sistema único con hipoplasia renal. Recalcamos la importancia de conocer esta entidad como causa potencialmente curable de incontinencia urinaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Borer JG, Bauer SB, Peters CA, Diamond DA, Decter RM, Shapiro E. A single-system ectopic ureter draining an ectopic dysplastic kidney: delayed diagnosis in the young female with continuous urinary incontinence. *Br J Urol.* 1998; 81: 474-8.
2. Hara R, Fujii T, Jo Y, Yokoyama T, Miyaji Y, Nagai A. Left single ectopic ureter accompanied by dysplastic kidney. *Acta Med Okayama.* 2011; 65: 344-5.
3. Ansari MS, Hemal AK, Gupta NP, Dogra PN. Laparoscopy for the diagnosis and treatment of radiologically occult but symptomatic hypoplastic kidneys. *Urology.* 2003; 62: 627-31.

4. Bozorgi F, Connolly LP, Bauer SB, Neish AS, Tan PE, Schofield D, et al. Hypoplastic dysplastic kidney with a vaginal ectopic ureter identified by technetium-99m-DMSA scintigraphy. J Nucl Med. 1998; 39: 113-5.
5. Joshi M, Parelkar S, Shah H, Sanghvi B, Agrawal A, Mishra P. Role of magnetic resonance urography in the diagnosis of single-system ureteral ectopia with congenital renal dysplasia: a tertiary care center experience in India. J Pediatr Surg. 2009; 44: 1984-7.

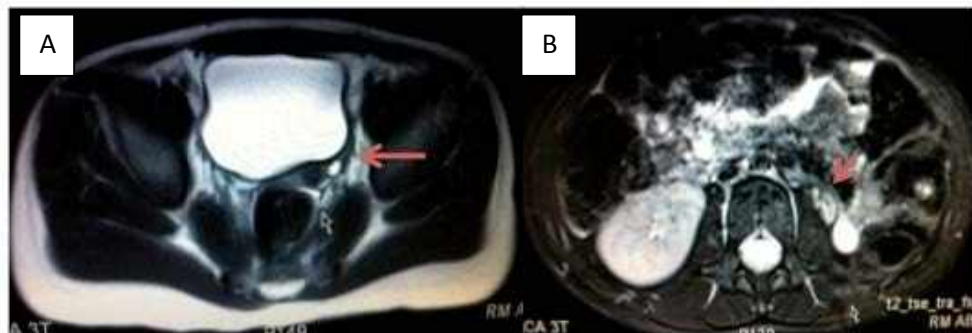


Fig. 1. Resonancia magnética. **A)** Uréter izquierdo que no se inserta en la vejiga. **B)** Riñón hipoplásico.

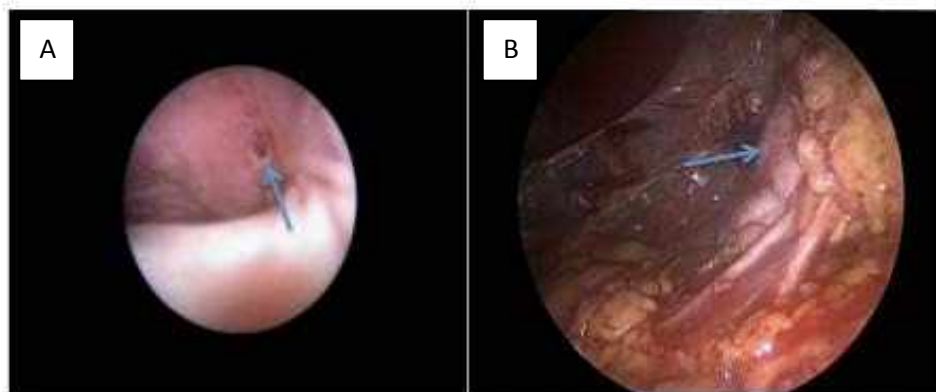


Fig. 2. Tratamiento quirúrgico. **A)** Tiempo endoscópico: vaginoscopia con orificio ureteral ectópico. **B)** Tiempo laparoscópico: estructura renal hipoplásica, hilio renal y uréter ectópico.



Presentación clínica de un absceso umbilical

J. Amores Bermúdez, R. García-Baquero

García de Paredes, Á. Conde Giles,

J. Rosety Rodríguez

UGC Urología

Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz)

SUPERVISOR:

J. Soto Villalba

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 15 años de edad que acude al Servicio de Urgencias por un bultoma umbilical de una semana de evolución que ha drenado espontáneamente pus (fig. 1). Como antecedentes de interés destaca apendicectomizado hace un mes (apéndice inflamado en el seno de magma fibrocito relacionado con posible ileítis terminal) En la anamnesis destaca la presencia de diarreas sin productos patológicos y cierto síndrome miccional.

Exploración física

A la exploración presenta buen estado general, con febrícula de hasta 37,6 °C. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, aunque con ciertas molestias en la zona periumbilical, con ruidos hidroaéreos presentes, no se palpan masas ni megalias. Se observa un bultoma en la zona umbilical con drenaje de pus.

Pruebas complementarias

- En la analítica general destaca 13.000 leucocitos/mm³ (83% neutrófilos), proteína C reactiva 70 mg/l, sedimento positivo para leucocitos, hematíes y nitritos.

- Se procede a la realización de una ecografía abdominal de urgencias, objetivándose una lesión quística localizada en la pared anterior del abdomen, llegando hasta la cúpula vesical, con contenido ecogénico sugestiva de quiste de uraco complicado.
- Para la valoración más precisa del caso se realiza una fistulografía, que evidencia la persistencia del uraco con comunicación a la vejiga (fig. 2).

Tratamiento

Tras ello, se decide ingresar al paciente con cobertura antibiótica para la realización de una intervención quirúrgica con exéresis del uraco persistente. En el análisis anatomopatológico se confirma.

Evolución

Al tercer día postoperatorio comienza con fiebre de hasta 39,5 °C, sin foco aparente. Un día después se observa en la bolsa de drenaje líquido de aspecto fecaloideo, por lo que se realiza una cistografía donde se objetiva una fístula vésico-cutánea a nivel infaumbilical y una posible fistula entérico-cutánea, por lo que se decide la resección intestinal del fragmento fistulizado.

Al cabo de varios meses se diagnostica al paciente de enfermedad de Crohn y otorgamos la etiología de la ileítis terminal, el quiste del uraco y la fístula al proceso digestivo.

DISCUSIÓN

El uraco es el remanente embriológico de la alantoides, que comunica la cúpula vesical con el ombligo. Se mantiene permeable únicamente en el 2% de los adultos¹.

El quiste uracal se produce por una obliteración parcial del uraco, al cerrarse los extremos cutáneo y vesical, quedando una cavidad quística intermedia de contenido líquido seroso con células descamadas. Su incidencia es escasa, estimándose en uno de cada 5.000 nacimientos, con una proporción de 3:1 a favor de los varones^{1,2}.

En la bibliografía se ha informado de numerosas complicaciones de los restos del uraco, la más común de las cuales es un quiste infectado en el uraco². Normalmente es de difícil diagnóstico y se puede confundir con hernia umbilical, apendicitis, divertículo de Meckel, prostatitis aguda, infección del tracto urinario, enfermedad inflamatoria pélvica y carcinoma de la vejiga. La vía de infección es hematógena, linfática, directa o ascendente desde la vejiga. Aunque en este caso podría estar relacionado con el magma inflamatorio de la apendicitis anterior.

Para el diagnóstico, la prueba más útil es la ecografía, con éxitos entre el 75-100%³. Otras pruebas como la uretrocistografía son de controvertida utilidad.

El tratamiento de elección para el quiste de uraco es la escisión primaria completa, ya sea en primera instancia o tratando con antibióticos y la posterior cirugía². Otro motivo que justifica la extirpación completa del remanente uracal es la posibilidad de degeneración maligna tardía a adenocarcinoma, sarcoma o carcinoma de células transicionales, que no es baladí. Por tanto, si se encuentra de forma accidental, lo más lógico es la cirugía del mismo⁴.

En la literatura médica se han publicado varios casos de infección uracal en pacientes con enfermedad de Crohn; aunque no está clara la relación, podría ser debido a una infección ascendente, diseminación intraabdominal de microorganismos⁵ o por fistulas ileo-uracales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pitone M, Alouf B. Picture of the month: quiz case. Arch Pediatr Adolesc Med. 2006; 160: 300.
2. Yoo KH, Lee SJ, Chang SG. Treatment of infected urachal cysts. Yonsei Med J. 2006; 47: 423-7.
3. Allen JW, Song J, Velcek FT. Acute presentation of infected urachal cysts: case report and review of diagnosis and therapeutic interventions. Pediatr Emerg Care. 2004; 20: 108-11.
4. Ekwueme KC, Parr NJ. Infected urachal cyst in an adult: a case report and review of the literature. Cases J. 2009; 2: 6422.
5. Keir JA, McGregor R, Richards CJ, Windle R. An unusual presentation of Crohn's disease. Ann R Coll Surg Engl. 2004; 86: W22-3.



Fig. 1. Se observa el drenaje postumbilical.



Fig. 2. Fistulografía donde se evidencia la comunicación umbílico-vesical mediante contraste.



Sección VIII
Miscelánea



Quiste del seno urogenital: paciente de 21 años con un quiste de seno urogenital y revisión de la bibliografía

**A. Yáñez Gálvez, F. Sáez Barranquero,
B. Herrera Imbroda, E. Castillo Gallardo**
*Servicio de Urología
Hospital Virgen de la Victoria (Málaga)*

SUPERVISOR:

E. Julve Villalta
Facultativo Especialista de Área
y Tutor de Residentes

INTRODUCCIÓN

Las anomalías quísticas de los conductos de Wolf y de Müller son entidades infrecuentes, con una mayor frecuencia de aparición en los casos de quistes de vesículas seminales y quistes de los conductos de Müller¹.

Los quistes de seno urogenital son quistes pelvianos profundos, de la línea media, retrovesicales o retroprostáticos que se caracterizan por comunicar los derivados de ambos sistemas wolfianos (deferentes y vesículas seminales y eyaculadores). Son quistes muy raros y al deberse a anomalías de desarrollo de los conductos de Wolf, a menudo se acompañan de anomalías renoureterales^{2,3}. Los quistes del seno urogenital son entidades infrecuentes y sobre los cuales no existen demasiadas descripciones en la literatura.

En su diagnóstico son de utilidad modalidades de imagen como la ecografía, la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM), con diferentes modalidades terapéuticas que pueden ir desde una punción aspiración, hasta un abordaje laparoscópico, como es nuestro caso, con una menor morbilidad y recuperación precoz.

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente de 21 años de edad, sin alergias medicamentosas, con antecedentes de colon irritable por cuadros frecuentes de dolor en el hipogastrio, sin acompañarse de otra sintomatología, que acude a consulta por un cuadro clínico de sintomatología urinaria de meses de evolución, junto con un dolor abdominal difuso.

Pruebas complementarias

- Se solicita una ecografía abdominal, donde se observa una dudosa colección hipoecoica retrovesical de unos 6 cm (fig. 1) compatible con malformación congénita, junto con una agenesia renal izquierda.
- Estas alteraciones se confirman posteriormente con una RM.

Tratamiento y evolución

Se realiza una cirugía laparoscópica para la exéresis del quiste, con resultado anatomopatológico de quiste de seno urogenital. El postoperatorio cursa sin incidencias, y el paciente es dado de alta en 48 horas.

Ante estos hallazgos se solicita una RM abdominal, donde se apreció una masa de contenido líquido, retrovesical, de 6-7 cm que comprimía el recto, medial y sin comunicación con la vejiga, confirmándose asimismo una agenesia renal izquierda (fig. 2). No se practicaron otro tipo de pruebas diagnósticas.

Con el diagnóstico de quiste pelviano profundo se programó una exéresis laparoscópica del mismo, para lo cual se colocó al paciente en posición de Trendelenburg forzada, distribución de cuatro puertos en rombo (Hasson periumbilical, dos de 5 mm en ambas fosas ilíacas y otro de 5 mm en la línea media entre el ombligo y el pubis) y apertura del peritoneo a la altura del espacio de Douglas sobre la masa.

Durante el acto quirúrgico se objetiva la comunicación de ambos conductos deferentes con el quiste, además de la vesícula seminal izquierda, que era rudimentaria, así como una ausencia de la derecha. El postoperatorio cursó sin incidencias, y el paciente fue dado de alta en 48 horas.

DISCUSIÓN

Desde el punto de vista embriológico, la formación del tracto genital masculino se completa en gran medida entre la 6.^a y la 13.^a semanas de gestación.

El inicio de la virilización comienza con la regresión progresiva de los conductos de Müller (conductos paramesonérficos derivados del epitelio celómico y de los conductos mesonérficos), que en su porción más caudal adquieren una conexión íntima con los conductos de Wolf, de manera que no existe una membrana basal que separe sus epitelios y que van a desembocar en el seno urogenital. Alteraciones a este nivel condicionarían la aparición de malformaciones, afectando no solo a los conductos del sistema de Müller sino también, por contigüidad, al desarrollo de vesículas seminales y de los conductos eyaculadores^{1,4}.

Con la regresión total de los conductos de Müller solo quedan vestigios en los extremos de los mismos (el apéndice testicular y el utrículo prostático). De la porción más craneal de los conductos de Wolf con respecto a la gónada se formará el apéndice epididimario vestigial y los conductos eferentes, que se pondrán en contacto con la rete testis. El resto de la porción craneal formará el epidídimo y la intermedia el conducto deferente. A las 13 semanas se forman las vesículas seminales de la porción más distal del conducto en su unión con el seno urogenital, al igual que los conductos eyaculadores. El conducto de

Wolf es también precursor de la yema uretral indispensable para la formación del riñón definitivo, de tal modo que alteraciones del mismo pueden condicionar anomalías del desarrollo renal².

Clínicamente suele manifestarse por molestias difusas en el hipogastrio y el periné, cuadros de hematuria recidivante, así como alteraciones en el eyaculado y hemospermia, siendo más frecuente en pacientes jóvenes de entre 20 y 40 años.

En su diagnóstico nos podremos ayudar de la ecografía abdominal y transrectal para estudiar la lesión, así como la RM y la TC para la caracterización de la misma y su relación con las estructuras colindantes. Otra opción menos utilizada es la punción del quiste e instilar contraste, realizando radiografías de control para identificar la masa^{3,4}.

No existe una clasificación plenamente aceptada de las masas quísticas a este nivel, si bien se acepta la propuesta por Mayersak *et al.* diferenciando las localizadas en la línea media o no, y si existe antecedente de obstrucción o cirugía (tabla I)².

Hay que hacer diagnóstico diferencial con otros tipos de quistes, como los de Müller, vesícula seminal, prostáticos, de utrículo, eyaculadores unilaterales, ectopias ureterales en vesículas seminales o divertículos vesicales de la cara posterior; para ello nos podemos basar en diferentes características como son la presencia de espermatozoides en el fluido del quiste o su localización intraprostática, de tal modo que la misma, junto con ausencia de espermatozoides y situado en la línea media, orienta hacia un quiste mülleriano, y si la formación quística es extravésical, con un tabique dividiéndolo y con espermatozoides orienta hacia un quiste de seno urogenital⁴.

Una situación lateralizada, junto con espermatozoides nos puede hacer sospechar un quiste de vesículas seminales y conducto eyaculador.

Existen diferentes modalidades terapéuticas, como la aspiración y drenaje del contenido del quiste, la cual es la menos agresiva pero con mayores posibilidades de recidivar, la resección transuretral del suelo de la próstata o del triángulo de la vejiga, logrando la descompresión del quiste y la posibilidad de conservar la fertilidad, pero con el riesgo de desarrollar una gran cavidad que se comporte como un divertículo a ese nivel, eyaculación retrógrada o lesión del esfínter externo⁴.

Por último, se ha abogado por otros abordajes quirúrgicos como es una disección retrovesical para la exéresis del quiste, una intervención transvesical con apertura del suelo de la vejiga, o, como en nuestro caso, un abordaje laparoscópico, con una menor morbilidad, una mejor caracterización de los planos anatómicos que la modalidad abierta, así como una rápida recuperación postoperatoria⁵.

CONCLUSIONES

Los quistes del seno urogenital son entidades infrecuentes y sobre los cuales no existen demasiadas descripciones en la literatura médica, ayudando en su diagnóstico la ausencia o no de espermatozoides, así como la presencia de tabiques o si se sitúa en la línea media.

En su diagnóstico son de utilidad modalidades de imagen como la ecografía, la TC o la RM, ayudando a localizarlas y establecer las relaciones con planos vecinos.

Su manejo terapéutico puede ir desde una actitud conservadora con un seguimiento en los quistes pequeños y asintomáticos, la punción aspiración, hasta un abordaje quirúrgico, como es nuestro caso, constituyendo el abordaje laparoscópico una opción segura y eficaz en Servicios con amplia experiencia en cirugía laparoscópica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Elder JS, Mostwin JL. Cyst of the ejaculatory duct/urogenital sinus. J Urol. 1984; 132: 768-71.
2. Mayersak JS. Urogenital sinus-ejaculatory duct cyst: a case report with a proposed clinical classification and review of the literature. J Urol. 1989; 142: 1330-2.
3. Mayersak JS, Viviano CJ, Babiartz JW. Urogenital sinus-ejaculatory duct cyst: a case report with pre-operative magnetic resonance and computed axial tomography imaging. Br J Urol. 1996; 77: 467-9.
4. Machuca J, Cisneros J, León L, Peña J, Mancebo JM, Hidalgo L et al. Cyst of the urogenital sinus. A propos of a case. Arch Esp Urol. 1985; 38: 407-11.
5. Wang S, Chen SW, Liu W, Zhu HJ, Jiang H, Wang YB, et al. Laparoscopic excision of extraprostatic ejaculatory duct cyst. Andrologia. 2007; 39: 81-6.



Fig. 1. Ecografía que muestra una colección hipoecoica retrovesical de unos 6 cm.



Fig. 2. Resonancia magnética abdominal donde se aprecia una masa medial retrovesical de 6-7 cm, de contenido líquido, que comprime el recto y sin comunicación con la vejiga.

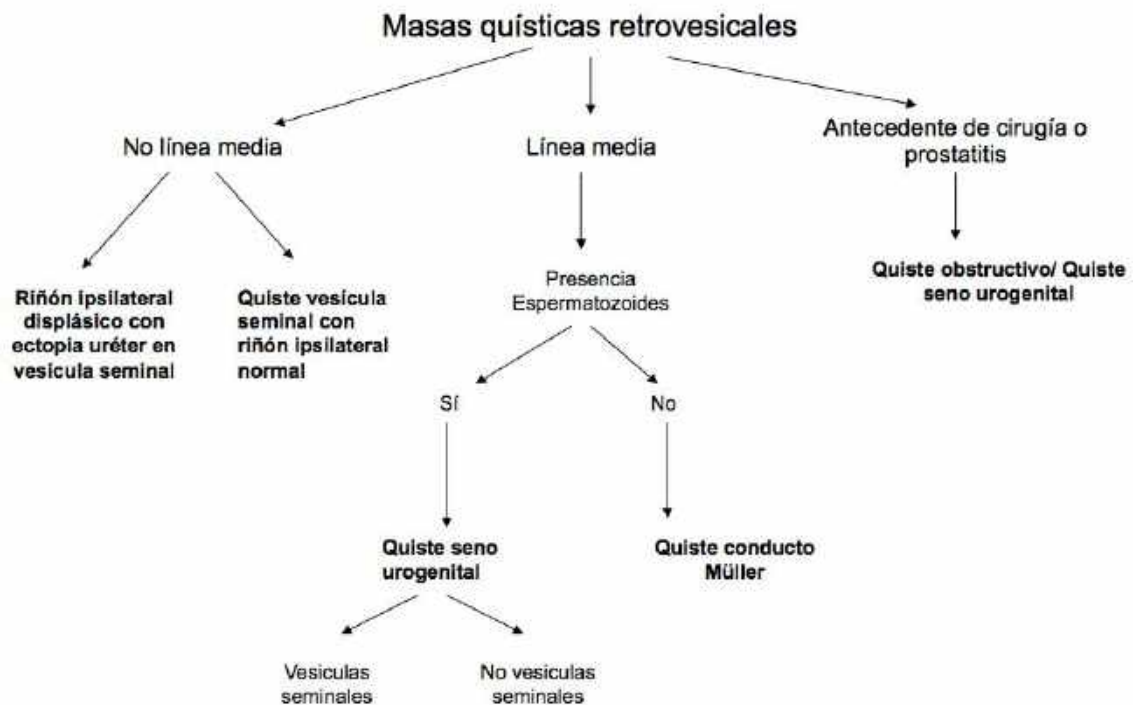


Tabla I. Clasificación clínica de las masas quísticas retrovesicales en el varón propuesta por Mayersack *et al.*



Masa renal sorprendente

**C. Martínez Sanchiz, M. Perán Teruel,
P. J. Fernández Anguita, M. Á. Núñez Sarrión**
*Servicio de Urología
Complejo Hospitalario Universitario (Albacete)*

SUPERVISOR:

M. J. Donate Moreno
Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos el caso de una paciente de 39 años de edad remitida a consulta externa de Urología por el hallazgo casual de una lesión renal izquierda.

La paciente no refiere alergias medicamentosas conocidas. Está siendo estudiada en consulta externa de Aparato Digestivo por alteraciones intestinales inespecíficas. No presenta hipertensión, dislipemia ni otras alteraciones metabólicas. Vive en un entorno semiurbano.

La paciente es remitida por encontrar en un estudio tomográfico abdomino-pélvico, solicitado en consulta externa de Aparato Digestivo, una imagen nodular sólida e hipodensa de 2,1 x 1,8 cm en la porción cortical del riñón izquierdo. En la anamnesis se descarta la presencia de síndrome constitucional. Se encuentra asintomática, salvo molestias gastrointestinales postprandiales y deposiciones ocasionalmente diarreicas desde hace unos meses. No refiere síndrome miccional ni hematuria.

Exploración física

A la exploración destaca una complexión delgada. No se palpan masas abdominales. Las cifras de tensión arterial son 110/65 mmHg. No se aprecian edemas en los miembros inferiores ni otras alteraciones.

Pruebas complementarias

- Analítica: creatinina 0,72 mg/dl, urea 21 mg/dl, hemoglobina 10,4 g/dl, hematocrito 32%, leucocitos $10.000 \times 10^3/\text{mcl}$, neutrófilos 80%. Coagulación: sin alteraciones.
- Sedimento urinario: sin hallazgos.
- Radiografía del aparato urinario: sin hallazgos de interés.
- Ecografía del aparato urinario: lesión de aspecto sólido de 2 x 2 cm de diámetro sobre el riñón izquierdo.
- Tomografía computarizada (TC) con contraste: imagen nodular sólida e hipodensa, de 2,1 x 1,8 cm de diámetros axiales, con buena delimitación. Útero miomatoso. No otros hallazgos (figs. 1 y 2).

Diagnóstico y tratamiento

Ante el hallazgo radiológico se diagnostica a la paciente de lesión parenquimatosa izquierda, y tras informar de las posibles opciones se decide, de forma conjunta, nefrectomía parcial, que se lleva a cabo bajo anestesia general y mediante lumbotomía izquierda. El postoperatorio cursa sin incidencias, por lo que es dada de alta al cuarto día postoperatorio.

El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica revela la existencia de un nódulo de coloración parda de 2 cm de diámetro, formado por material necrótico con estructuras que corresponden a helmintos, con reacción histiocítica y cápsula fibrosa, sin alcanzar el borde quirúrgico. No se observaron imágenes neoplásicas.

Ante el hallazgo histológico se plantea el diagnóstico de parasitosis, estableciendo un diagnóstico diferencial con lesiones equinocócicas y parásitos menos comunes como *Paragonimus westermani*, *Ascaris* y *Strongyloides*. Se consultó el caso con expertos en histología parasitológica de la Universidad de Venezuela y reconocidos expertos nacionales en parasitología médica. Epidemiológicamente la paciente no refería contactos de riesgo, viajes al extranjero ni otros datos de interés.

La serología para *Echinococcus granulosus*, *Ascaris*, *Strongyloides*, *Fasciola* y *Schistosoma* fueron negativas.

Evolución

Actualmente la paciente está bajo seguimiento por la Unidad de Enfermedades Infecciosas, clínicamente asintomática. La función renal es normal y se ha recuperado de la intervención satisfactoriamente.

A la vista de los resultados macroscópicos y del diagnóstico diferencial con las técnicas que disponemos en nuestro medio podemos sospechar como el

diagnóstico más probable, a expensas de los resultados definitivos enviados a laboratorios de referencia internacionales, es el de lesión renal por *Paragonimus westermani*, parásito poco frecuente en nuestro medio y de extraordinaria rareza en el aparato urinario.

DISCUSIÓN

La patología infecciosa es frecuente en Urología, no así la patología parasitaria. El caso que presentamos se diagnosticó por la histología, pero tanto la radiología como el resto de las pruebas aportadas por la paciente nos hicieron pensar inicialmente en otro diagnóstico de carácter oncológico. No es frecuente que este tipo de lesiones se presenten en la práctica clínica habitual, pero dada la globalización socioeconómica en la que desarrollamos nuestra profesión debemos pensar en esta patología, aunque sea de forma retrospectiva al tratamiento inicial, como en nuestro caso.

El ciclo biológico de este parásito se pone en contacto con el hombre de forma accidental, por medio de cangrejos de río que actúan como huésped intermediario, así como el caracol de agua dulce. Existen dos formas clínicas, la clásica con afectación pulmonar y clínica de tuberculosis, destacando la hemoptisis, y la forma atípica, con localizaciones ectópicas como cerebro, hígado y testículos, donde se desarrollan estructuras quísticas con tejido fibroso, leucocitos y huevos pardo-dorados. Un hallazgo de estas características nos obliga a realizar un estudio epidemiológico y analítico profundo, de forma multidisciplinar con unidades especializadas en enfermedades infecciosas, contacto directo con patólogos de zonas donde estas etiologías son más frecuentes y laboratorios internacionales de referencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. <http://www.parasitesinhumans.org/paragonimus-westermani-lung-fluke.html>
2. DeFrain M, Hooker R. North American paragonimiasis: case report of a severe clinical infection. Chest. 2002; 121: 1368-72.
3. www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Paragonimiasis.htm
4. Huiza A. Infestación de cangrejos de río por metacercarias de *Paragonimus* en el valle de Condebamba, Departamento de Cajamarca, 2001-2002, Anales de la Facultad de Medicina. 2004; 65 (Supl).2004.

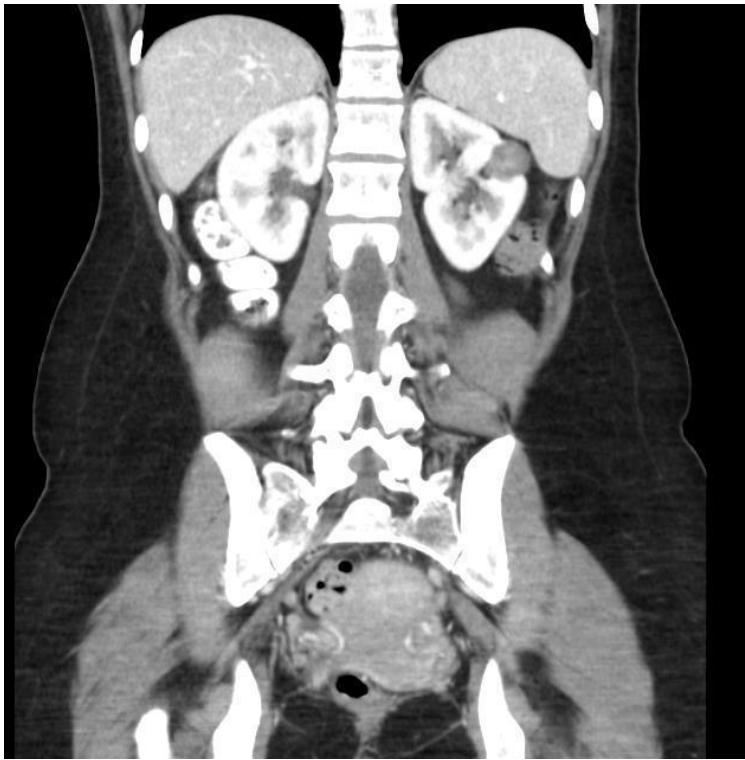


Fig. 1. Lesión sobre el parénquima renal izquierdo en un corte de la tomografía computarizada.



Fig. 2. Lesión sobre el parénquima renal izquierdo en un corte axial de la tomografía computarizada.



Hematocele gigante

**B. Herrera Imbroda, F. Sáez Barranquero,
E. Castillo Gallardo**

*Servicio de Urología
Hospital Virgen de la Victoria (Málaga)*

SUPERVISOR:

C. Marchal Escalona

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de un hematocele secundario a un hidrocele abdómino-escrotal en la edad adulta.

La etiología es desconocida, apuntándose tres teorías sobre su origen:

- Extensión craneal del hidrocele escrotal, ejerciendo una presión elevada sobre el componente escrotal.
- Expansión de un hidrocele infantil de alta presión en la que el proceso vaginal se borra solo a nivel del anillo interno.
- La posible existencia de un mecanismo valvular de presión en algún punto a lo largo del curso del proceso vaginal.

El hidrocele, a continuación, seguiría creciendo y ascendiendo hacia la cavidad abdominal, finalizando dicho proceso con la creación de un hidrocele abdómino-escrotal.

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 20 años de edad con historia previa de una leve inflamación escrotal, que acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por presentar un aumento

progresivo e indoloro de la bolsa escrotal, de 24 horas de evolución, tras sufrir un traumatismo escrotal mínimo cuando jugaba en la playa.

Exploración física

El examen físico reveló un aumento del tamaño del hemiescrotal izquierdo, tenso, sin signos de traumatismo externo (fig. 1).

Pruebas complementarias

- Durante su estancia en urgencias se le realizó una analítica sanguínea, donde se objetivó una hemoglobina de 11 g/dl, sin leucocitosis y coagulación normal.
- La ecografía reveló un engrosamiento de la pared escrotal, edematosa y un hidrocele bilateral, mucho más acusado en el lado izquierdo, y que comunicaba con el retroperitoneo. Asimismo, este hidrocele izquierdo presentaba ecos internos, debido a coágulos, no apreciándose en el caso del hemiescrotal derecho.

Tratamiento y evolución

El tratamiento inicial fue una exploración quirúrgica del canal inguinal izquierdo, con la evacuación de 1.000 cc de hematocele, la resección de la bolsa abdominal, así como resección parcial y eversión de la capa vaginal escrotal. La pared inguinal posterior fue reforzada con una malla de polipropileno.

Cuatro meses más tarde, el hidrocele derecho se trató de la misma manera, practicándose además una reducción escrotal.

DISCUSIÓN

El hidrocele abdomino-escrotal es una inusual patología en la infancia, siendo aun más excepcional en la edad adulta. En raras ocasiones estos hidroceles son bilaterales (como es el caso que presentamos), con una frecuencia similar de presentación en ambos hemiescrotos.

Otras anomalías descritas asociadas a esta patología son dimorfismo y criptorquidia, con un solo caso descrito de mesotelioma maligno paratesticular.

Como posibles complicaciones se han notificado desarrollo de hidronefrosis o edema de la pierna ipsilateral debido a la compresión de las estructuras adyacentes², si bien no se han reportado casos de hematocele.

El diagnóstico se realiza sobre la base del examen físico, de tal modo que al comprimir el componente escrotal se palpa con la otra mano la ola de líquido en el abdomen inferior del mismo lado. En caso de un traumatismo externo, el hematoma subcutáneo puede existir o no. La ecografía abdómino-escrotal es el método diagnóstico de elección, demostrando una comunicación entre el escroto y la cavidad abdominal, sospechando la presencia de coágulos de sangre por la presencia de abundantes ecos internos.

La presencia de un hematocele acelera el tratamiento, que siempre es quirúrgico, generalmente por una vía inguinal¹, con resección total o descompresión de la cavidad abdominal, y una resección parcial, total o únicamente una descompresión del componente escrotal², si bien podemos plantear una intervención en dos tiempos, con un primer tiempo inguinal y, posteriormente, uno escrotal (procedimiento de Jaboulay)³.

Recientemente, Belman ha propuesto un enfoque escrotal único con el drenaje del hidrocele y la plicatura y eversión de la vaginal². La reparación del canal inguinal ha sido propuesta por algunos autores¹. En nuestro caso, hemos optado por corregir la pared posterior con una malla dada la existencia de un defecto importante en el lado del hematocele, donde la mano de un cirujano podría pasar a través del anillo interno.

CONCLUSIONES

El hidrocele abdómino-escrotal continúa siendo una patología infrecuente en niños y lo es aún más en adultos, destacando que la presencia de un hematocele exige un tratamiento quirúrgico precoz para evitar complicaciones y lograr la resolución del cuadro clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Avolio L, Chiari G, Caputo M, Bragheri R. Abdominoscrotal hydrocele in childhood: is it really a rare entity? *Urology*. 2000; 56: 1047-9.
2. Belman AB. Abdominoscrotal hydrocele in infancy: a review and presentation of the scrotal approach for correction. *J Urol*. 2001; 165: 225-7.
3. Okoye BO, Grier DJ, Cusick EL. Abdominoscrotal hydrocele in infancy. A surgical approach. *Br Jour Surg*. 2000; 87: 81.



Fig. 1. Hematocele gigante asociado a ruptura de un hidrocele abdomino-escrotal.



Cólico renal resistente a tratamiento

**J. F. Flores Martín, I. Puche Sanz,
J. M. Molina Hernández, R. Berrio Campos**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves
(Granada)*

SUPERVISOR:
F. Vázquez Alonso
Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 49 años de edad, fumador de 2 paquetes al día; episodio de cólico renal hace 10 años. Hernia discal L5-S1. No refiere alergias medicamentosas conocidas.

El paciente acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de cólico renal izquierdo que irradia al testículo ipsilateral. El cuadro clínico se acompaña de cortejo vegetativo. No refiere síndrome miccional. No fiebre. No otros síntomas.

Exploración física

Regular estado general, consciente y orientado, normohidratado y normocoloreado, eupneico en reposo. Constantes vitales: tensión arterial 160/90 mmHg, frecuencia cardíaca 80 lpm, temperatura 36,7 °C, saturación 97%. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en la fosa ilíaca izquierda, con defensa abdominal, sin signos de peritonismo, Blumberg y Murphy negativos. Puñopercusión renal izquierda positiva. Testes de tamaño y consistencia normales, sin signos inflamatorios ni de torsión, con cordón izquierdo levemente doloroso.

Pruebas complementarias

- Análítica general: destaca 21.000 leucocitos, con 86% de neutrófilos. Resto sin alteraciones significativas.
- Sedimento de orina: negativo.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal sin signos de bloqueo o patología isquémica.
- Radiografía de tórax y abdomen: normales.
- Ecografía testicular: varicocele izquierdo con escaso hidrocele. No existen signos de torsión testicular.
- Ecografía abdominal: riñones de tamaño y ecogenicidad normales, sin dilatación de sus sistemas excretores y sin presencia de litiasis. No se aprecian signos de apendicitis aguda.

Diagnóstico, tratamiento y evolución

El paciente permanece 12 horas en observación, sin mejoría del dolor con analgesia. Se solicita a las 24 horas del ingreso un nuevo hemograma con bioquímica ampliada. Se aprecia en la nueva analítica 20.000 leucocitos con 88% de neutrófilos con lactato deshidrogenasa de 857 UI/l. Ante esta situación, se realiza una tomografía computarizada abdominal, destacando la ausencia de captación de contraste de morfología triangular en la cortical del mesorriñón izquierdo.

Ante la sospecha de infarto renal izquierdo, se decide el ingreso del paciente a cargo del Servicio de Urología. Una vez en la planta de Urología se solicita una angio-TC (fig. 1) para confirmar la sospecha de infarto renal izquierdo, que informa de infarto renal por obstrucción de la arteria lobar media izquierda. Se pauta tratamiento anticoagulante. Posteriormente se realiza el estudio etiológico (estudio de coagulación, autoinmunidad y patología cardíaca) del posible origen del trombo del paciente, siendo todas las pruebas negativas. Se cataloga el episodio como infarto renal izquierdo de origen idiopático (tabaquismo como único factor de riesgo). El paciente evoluciona de forma favorable en la planta, desapareciendo el dolor y la leucocitosis, por lo que es dado de alta 8 días después del ingreso.

Se decide citar al paciente meses después del episodio para realizar una ecografía doppler renal y un renograma diurético. Los resultados de las pruebas son los siguientes: en la ecografía doppler no se aprecian criterios de obstrucción de la arteria renal izquierda ni de infarto renal. El renograma diurético muestra un riñón izquierdo con filtrado glomerular de 90 ml/minuto; riñón derecho con filtrado glomerular de 180 ml/minuto. El paciente continua asintomático y sin nuevos episodios de infarto renal 60 meses después del episodio.

DISCUSIÓN

La isquemia renal aguda es un evento raro en la práctica clínica urológica. Su baja incidencia, así como lo inespecífico de sus manifestaciones clínicas, son habitualmente responsables de un diagnóstico tardío e incluso de errores diagnósticos¹.

Las causa embólica es la más frecuente². Otras causas incluyen traumatismos, arterioesclerosis, vasculitis, etc. Cuando no se establece la causa, el infarto renal puede catalogarse de idiopático³, tal y como se observa en el caso presentado (tabaquismo como único factor de riesgo).

La forma clínica de presentación varía desde un cuadro silente en relación con infartos pequeños a un cuadro florido con náuseas, vómitos, dolor en la fosa lumbar, fiebre, leucocitosis y elevación marcada de la lactato deshidrogenasa. La función renal puede o no verse afectada, siendo lo más frecuente una elevación transitoria de la urea y la creatinina plasmáticas⁴. La clínica del paciente que presentamos encaja con algunos los principales síntomas que se suelen dar de forma típica en la isquemia renal aguda.

La tomografía computarizada es el método diagnóstico no invasivo de elección. La arteriografía es la prueba *gold standard*, con una sensibilidad cercana al 100%⁵.

El tratamiento de elección es la fibrinólisis local con catéter intraarterial utilizando estreptoquinasa o uroquinasa, siempre y cuando el trombo sea accesible y la evolución del infarto menor de 12 horas (posteriormente a 12 horas ha demostrado peores resultados). La anticoagulación sistémica se utiliza en los casos en los que no se pueden utilizar fibrinólisis. La cirugía ha quedado prácticamente en desuso¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Donoso M, Fernández M, Sepúlveda P. Infarto renal: Presentación de casos clínicos y revisión sistemática del diagnóstico y manejo. Revista chilena de Urología. 2007; 3: 230-7.
2. Montgomery JH, Moinuddin M, Buchignani JS, Rockett JF, Callison MK. Renal infarction after aerobics. Clin Nucl Med. 1984; 9: 664.
3. Ikeda Y, Sakemi T, Kato K, Kudo S. Renal infarction in a patient without underlying diseases. Nephron. 1996; 74: 447.
4. Domanovits H, Paulis M, Nikfardjam M, Meron G, Kürkciyan I, Bankier AA, et al. Acute renal infarction: clinical characteristics of 17 patients. Medicine. 1999; 78: 386-94.

5. Hazanov N, Somin M, Attali M, Beilinson N, Thaler M, Mouallem M, et al. Acute renal embolism. Forty-four cases of renal infarction in patients with atrial fibrillation. *Medicine*. 2004; 83: 292-9.

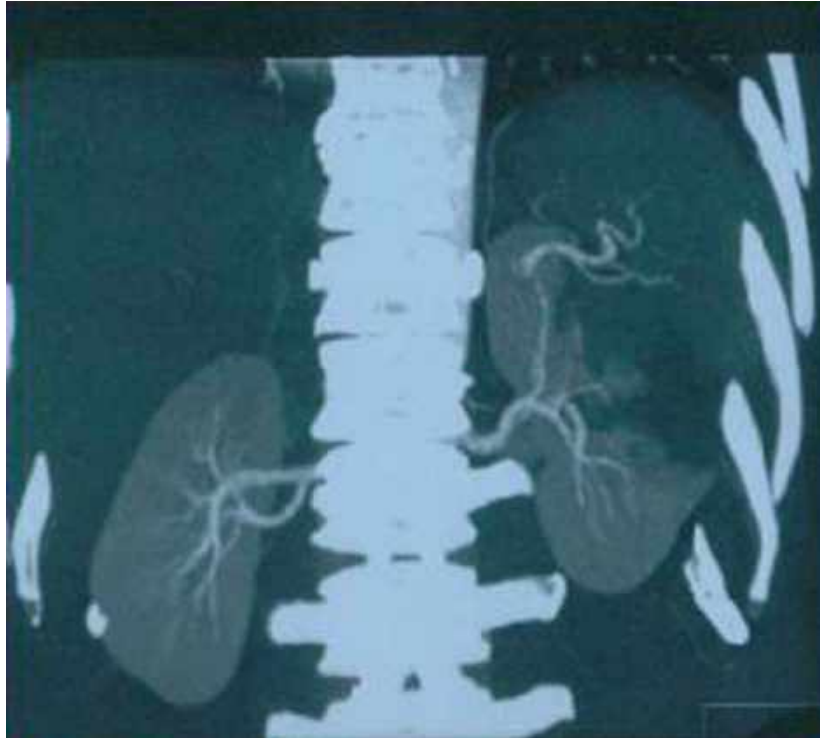


Fig. 1. Imagen de la angio-TC: se observa área infartada en el mesorriñón izquierdo.



Síndrome miccional crónico y dolor en la fosa renal derecha

I. Puche Sanz, J. F. Flores Martín,
R. Berrio Campos, J. M. Molina Hernández
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves
(Granada)*

SUPERVISOR:

F. Vázquez Alonso
Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 30 años de edad con antecedente de cólico renal derecho no complicado 5 años antes. No refería otros antecedentes médicos ni quirúrgicos. Alérgica a ciprofloxacino.

Es derivada a nuestra consulta para el estudio de episodios recurrentes de síndrome miccional durante los últimos 6 meses. La paciente describe los síntomas como polaquiuria, disuria y tenesmo que, en ocasiones, se acompañan de fiebre y dolor en la fosa renal derecha. La clínica mejora, solo parcialmente, con tratamiento antiinflamatorio. Aporta varios urocultivos, todos ellos negativos. Cinco años antes se había realizado una urografía intravenosa en el contexto de un cólico renal derecho, sin hallazgos (fig. 1).

Exploración física

Buen estado general. Afebril. Tensión arterial 128/85 mmHg. Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias. Índice de masa corporal 26. Algo molesta a la puñopercusión renal derecha. Resto de la exploración sin hallazgos.

Pruebas complementarias

- Hemograma y bioquímica: sin alteraciones.

- Sedimento de orina: pH: 6. Leucocituria aislada sin hematuria ni bacteriuria.
- Urocultivos seriados: negativos.
- Baciloscopia con tinción BAAR: negativa.
- Radiografía de tórax-abdomen: sin hallazgos.
- Ecografía urológica: ureterohidronefrosis grado I en la vía urinaria derecha. La situación, tamaño y ecoestructura de ambos riñones son normales. No se observan lesiones ocupantes de espacio. Vejiga de buena capacidad sin hallazgos. Genitales internos normales.
- Citología de orina: intensos signos inflamatorios, sin observarse celularidad sugerente de malignidad.
- Urografía intravenosa: al compararla con la previa, de 5 años antes, llamó la atención la anulación funcional completa del riñón derecho sin objetivar causa. Riñón izquierdo normal (fig. 2).
- Renograma diurético: ausencia total de función renal derecha y normalidad de la función renal izquierda.
- Cistoscopia: mucosa vesical normal. No lesiones ocupantes de espacio. Meatos ureterales ortotópicos.
- Pielografía ascendente derecha: morfología pieloureteral normal sin signos que sugieran obstrucción.

Diagnóstico

Nos encontramos ante una mujer joven con síndrome miccional crónico, urocultivos negativos y anulación funcional del riñón derecho sin objetivar causa. Ante los hallazgos del sedimento (piuria estéril), y a pesar de tinción BAAR negativa, se solicitó urocultivo específico para micobacterias en medio de Lowestein-Jensen. A las 6 semanas, se nos informó del crecimiento de *Micobacterium tuberculosis*.

Aunque más sensible que la baciloscopia, el cultivo en medio específico del bacilo tuberculoso tiene el inconveniente de tener un crecimiento muy lento (entre 6 y 8 semanas).

Tratamiento

El esquema terapéutico para la tuberculosis respiratoria es superponible para la enfermedad genitourinaria. No existe un esquema de tratamiento ideal y según la clínica, la comorbilidad y la adhesión terapéutica del paciente se puede optar por un régimen de tratamiento u otro¹. Atendiendo a las bases bacteriológicas, para obtener la curación de la tuberculosis, el régimen terapéutico recomendable en

España es el de 6 meses, con cuatro fármacos de primera línea durante los 2 primeros meses (isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol) y dos fármacos (isoniacida y rifampicina) durante los 4 restantes (2HRZE/4HR). La indicación de añadir etambutol a todos los pacientes se establece para cubrir posibles resistencias. No obstante, el mismo esquema sin etambutol continúa siendo válido para la mayoría de los pacientes con TBC nacidos en España¹. Por ello, y por su potencial nefrotoxicidad, se decidió pautar el esquema sin etambutol en nuestra paciente, comenzando con un preparado combinado de isoniacida 120 mg, pirazinamida 300 mg y rifampicina 50 mg repartido en tres tomas diarias (2-2-1) durante 2 meses (fase de inducción 2HRZ). Transcurrido este período, se continuó con la fase de mantenimiento durante 4 meses con monodosis diaria de otro combinado de isoniacida 300 mg, rifampicina 600 mg (4HR) y vitamina B6 50 mg (esta última se incluye en el mismo preparado como profilaxis de la potencial neurotoxicidad de la isoniacida).

Evolución

Durante el tratamiento antituberculoso es imprescindible establecer controles periódicos con un triple objetivo: comprobar la eficacia de la medicación, estimular el correcto cumplimiento y descubrir precozmente la toxicidad de los fármacos. El más frecuente y peligroso de los efectos secundarios del tratamiento es la toxicidad hepática. En nuestro caso, programamos controles cada 2 meses, que incluían análisis de enzimas hepáticas y de función renal, y toma de dos muestras de orina de la primera micción de la mañana (para baciloscopia y cultivo respectivamente). El control microbiológico se continuó hasta completar un año de seguimiento. El resultado de todos los controles fue negativo y la tolerancia y adhesión terapéutica fueron óptimas.

A pesar de la adecuada respuesta al tratamiento médico, el dolor en la fosa renal derecha persistía de forma recurrente con intensidad moderada. Por ello, y ante la ausencia de funcionalidad de esa unidad renal, se propuso nefrectomía laparoscópica. La exéresis ureteral no es obligada y se acepta que la terapia médica es capaz de esterilizar el uréter residual. Durante la intervención llamaron la atención las acusadas adherencias de los tejidos perirrenales, frecuentemente descritas en estos casos, aunque no supusieron grandes problemas quirúrgicos. El estudio anatomopatológico de la pieza confirmó la atrofia renal compatible con infección tuberculosa previa.

Transcurridos cuatro años desde la nefrectomía, la paciente está asintomática, mantiene buena función renal con cifras de creatinina de 0,9 mg/dl y ha tenido un embarazo a término sin problemas.

DISCUSIÓN

La tuberculosis genitourinaria es la segunda forma más frecuente de tuberculosis extrapulmonar. La llegada del bacilo de Koch al tracto genitourinario se produce vía hematogena durante los primeros momentos de la primoinfección respiratoria

(generalmente asintomática). El riñón es el órgano más frecuentemente afectado; desde ahí, la enfermedad puede diseminarse por el resto de la vía urinaria de forma anterógrada. La infección inicial se produce en los glomérulos de la corteza renal, donde la respuesta inmunitaria puede conseguir la curación en forma de cicatriz con calcificación. Sin embargo, algunos bacilos pueden permanecer inactivos y viables dentro de granulomas, reactivándose de forma tardía (5 a 15 años), incluso hasta 30 años después². Hasta en dos tercios de los pacientes no existe historia clínica previa de tuberculosis. Es por ello que, probablemente, nuestra paciente sufriera una infección subclínica en la infancia, la cual se mantuvo quiescente hasta este momento. El diagnóstico suele retrasarse debido a la inespecificidad de su presentación clínica.

Se debe sospechar tuberculosis genitourinaria ante la presencia de síndrome miccional resistente a tratamiento, asociado a piuria estéril. La baciloscopia negativa no descarta el diagnóstico. El cultivo en medio específico es la prueba más sensible, aunque se retrasa en el tiempo debido al lento crecimiento del bacilo (6-8 semanas). No existen hallazgos radiológicos patognomónicos. El hallazgo ecográfico más característico es la caliectasia originada por la fibrosis en distintos puntos del sistema colector.

Desde la aparición de la farmacoterapia antituberculosa, la cirugía ha pasado a un segundo plano en esta enfermedad. Sin embargo, hasta un 50% de los casos de tuberculosis genitourinaria pueden requerir cirugía adyuvante al tratamiento médico debido a las secuelas de la infección, como puede ser la estenosis no corregible de la vía urinaria³. La cirugía está indicada en caso de persistencia del dolor, riñón no funcionando, infecciones recurrentes o desarrollo de hipertensión grave por afectación extensa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz-Manzano J, Blanquer R, Calper JL, Caminero JA, Caylà J, Domínguez JA, et al. Normativa Sociedad Española Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) sobre el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2008; 44: 551-66.
2. Lima NA, Vasconcelos CC, Filgueira PH, Kretzmann M, Sindeaux TA, Feitosa Neto B, et al. Review of genitourinary tuberculosis with focus on end-stage renal disease. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2012; 54: 57-60.
3. Lee JY, Park HY, Park SY, Lee SW, Moon HS, Kim YT, et al. Clinical characteristics of genitourinary tuberculosis during a recent 10-year period in one center. Korean J Urol. 2011; 52: 200-5.
4. Abbara A, Davidson RN. Etiology and management of genitourinary tuberculosis. Nat Rev Urol. 2011; 8: 678-88.



Fig. 1. Urografía intravenosa normal realizada cinco años antes en el contexto de un cólico renal no complicado.



Fig. 2. Urografía intravenosa que muestra anulación funcional del riñón derecho.



Hematoma retroperitoneal espontáneo

**A. Tejero Sánchez, R. García Ruiz,
F. Estrada Domínguez, G. Giménez Hernández**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza)*

SUPERVISOR:
M. Á. Trivez Boned
Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 78 años de edad. Antecedentes personales: fibrilación auricular en tratamiento con acenocumarol. Antecedentes urológicos: hipertrofia benigna de la próstata, estenosis uretra, quistes renales bilaterales.

Acude al Servicio de Urgencias por la aparición de dolor abdominal intenso, de aparición brusca de madrugada. Se focaliza en el hipocondrio y la fosa ilíaca izquierda. No refiere traumatismo desencadenante, ni hematuria. Episodios anteriores de hematomas subcutáneos y desajuste de la terapia anticoagulante.

Exploración física

A la exploración, el paciente se encontraba afebril, palidez mucocutánea, tensión arterial 94/70 mmHg, presenta agitación por dolor intenso. Abdomen blando, depresible, doloroso, con sensación de masa palpable en la fosa ilíaca izquierda y puñopercusión renal positiva. No presentaba signos de irritación peritoneal.

Pruebas complementarias

- En la analítica sanguínea destaca un cociente internacional normalizado de 7,7 con hemograma que mostraba una hemoglobina de 13,1 g/dl y un hematocrito de 38,6%. Dichos valores descendieron progresivamente en

las siguientes horas, alcanzando valores de 10,2 g/dl y 30,5%, respectivamente, sugestivos de sangrado activo oculto.

- En la ecografía abdominal, se objetivan voluminosos quistes renales bilaterales mayores de 10 cm de diámetro. En el riñón izquierdo: quiste complicado sugestivo de masa o hemorragia intraquística.
- La tomografía computarizada abdómino-pélvica describió: hematoma renal subcapsular de 25 x 10 x 10 cm que desplaza grandes troncos vasculares abdominales. Se visualiza un sangrado activo aparentemente dependiente de las ramas polares superiores. Imágenes cistoideas sugestivas de quistes complicados y engrosamiento de la grasa perirrenal (fig. 1).

Diagnóstico

Síndrome de Wunderlich por hemorragia intraquística.

Tratamiento

El paciente fue trasladado al Servicio de Radiología Intervencionista para intento de embolización de lesión sangrante. Se llevó a cabo una arteriografía selectiva de la arteria renal principal izquierda a través de la arteria femoral izquierda. Se objetiva: arteria renal accesoria izquierda con signos de sangrado activo y un segundo foco de sangrado dependiente de una rama segmentaria de la arteria renal principal izquierda. La rama segmentaria del tercio inferior de la arteria renal principal izquierda se emboliza con dos microcoils, así como cuatro microcoils a nivel de la arteria renal accesoria izquierda, comprobándose la ausencia de extravasación de contraste en el control posterior (fig. 2).

Evolución

El paciente permaneció en reposo absoluto los primeros días, requiriendo transfusión con estabilización del hematocrito y la hemoglobina posterior. Con un curso clínico favorable, se repitió la ecografía de control 7 días después, donde se ha objetivado un hematoma renal en proceso de resolución.

Fue dado de alta para seguimiento en consultas con nuevas pruebas de imagen de control.

DISCUSIÓN

El síndrome de Wunderlich se caracteriza por una hemorragia subcapsular, perirrenal o retroperitoneal espontánea que se acompaña de la tríada clásica de

Lenk: dolor lumbar de aparición brusco, masa retroperitoneal y signos de hemorragia interna, presentándose únicamente en el 20% de los casos de forma completa¹.

La ecografía abdominal es una prueba de baja sensibilidad para el diagnóstico de masas retroperitoneales, siendo considerada la técnica de imagen de elección la tomografía computarizada, que permite valorar la localización, el tamaño y la posible causa de la hemorragia.

El manejo terapéutico depende de la situación hemodinámica del paciente y del origen de la hemorragia. La etiología más frecuente es la tumoral, representando el 60% de los casos, y le siguen las patologías vascular, inflamatoria y quística.

Se incluyen distintas opciones terapéuticas: nefrectomía parcial o radical, proponiéndose la embolización en caso de patologías no tumorales o hemorragia bilateral. Se reserva la actitud expectante para pacientes estables hemodinámicamente y de causa benigna².

Comparativamente con la revisión quirúrgica, los tratamientos mediante embolización permiten un diagnóstico precoz mínimamente invasivo. Es considerado un tratamiento rápido y efectivo gracias a la embolización selectiva de la arteria sangrante y la preservación de la irrigación en el resto del parénquima renal.

La hemorragia retroperitoneal espontánea es una causa poco frecuente de abdomen agudo. Sin embargo, debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial con otras patologías, puesto que la precocidad en su reconocimiento e inicio de conducta terapéutica adecuada son fundamentales, dado el riesgo vital que implica^{3,4}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Herranz Fernández LM, Arellano Gañán R, Garrido Abad P, Jiménez Gálvez MI, Bocardo Fajardo G, Fernández González I. Síndrome de Wunderlich por rotura de quiste renal en paciente tratado con dicumarínicos. *Actas Urol Esp.* 2008; 32: 861.
2. Rey Rey J, López García S, Domínguez Freire F, Alonso Rodrigo A, Rodríguez Iglesias B, Ojea Calvo A. Síndrome de Wunderlich: importancia del diagnóstico por imagen. *Actas Urol Esp.* 2009; 33: 917-9.
3. Jain V, Ganpule A, Vyas J, Muthu V, Sabnis RB, Rajapurkar MM, et al. Management of non-neoplastic renal hemorrhage by transarterial embolization. *Urology.* 2009; 74: 522.
4. López López R, Alcaraz Romero A, Álvarez Blanco, O, Sánchez Alegre ML, Luque De Pablos A, Echenagusia Boyra M. Embolización mediante angiografía

selectiva renal para el tratamiento de hemorragia tras realización de biopsia renal percutánea. An Pediatr (Barc). 2011; 75: 148-50.

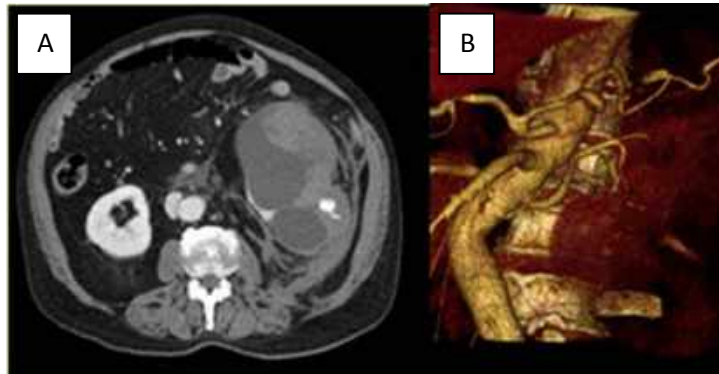


Fig. 1A. Hematoma renal subcapsular de 25 x 10 x 10 cm con foco de sangrado activo con quistes complicados. **1B.** Angio-TC: focos de sangrado activo en la arteria renal accesoria izquierda y la rama segmentaria de la arteria renal principal izquierda.

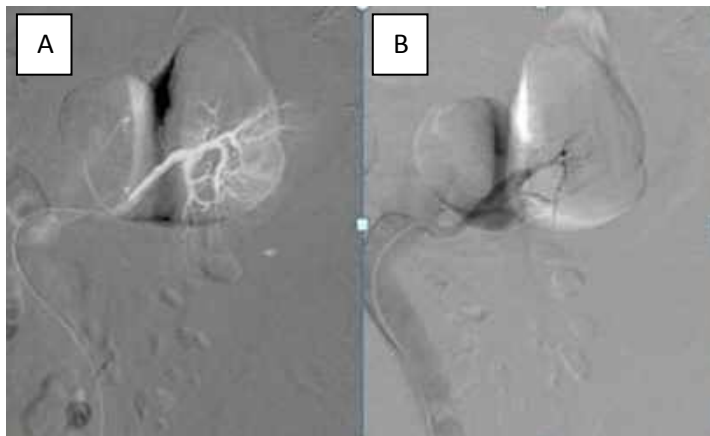


Fig. 2A. Arteriografía con foco de sangrado. **2B.** Ausencia de sangrado tras la embolización.



La gran imitadora

**J. A. Hernández Medina, N. A. Díez Calzadilla,
A. Castelló Porcar, A. Monserrat Jover**

*Servicio de Urología
Hospital Clínico (Valencia)*

SUPERVISOR:

J. M. Martínez Jabaloyas

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 37 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedentes de hematuria no filiada en la infancia. Exfumador (hace más de 15 años).

El paciente acude al Servicio de Urgencias refiriendo un cuadro clínico de 24 horas de evolución de dolor intenso en la fosa renal izquierda (FRI) tipo cólico, no irradiado, acompañado de náuseas y vómitos de contenido alimentario y de sensación distérmica (no fiebre termometrada). No refiere síntomas de tracto urinario inferior.

Exploración física

Buen estado general, consciente y orientado, normohidratado y normocoloreado, eupneico. Temperatura 37,7 °C, frecuencia cardíaca 80 lpm, tensión arterial 100/65 mmHg. Saturación de O₂ 96%. Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos ni extratonos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos. Exploración abdominal: abdomen blando, depresible, no distendido, no doloroso, no signos de irritación peritoneal. Puño percusiónrenal izquierda muy dolorosa, derecha anodina.

Pruebas complementarias

- Hemograma: 17.500 leucocitos/mm³ (88% neutrófilos), hemoglobina 13,7 g/dl, hematocrito 40%.
- Bioquímica: creatinina 1,77 mg/dl, urea 43 mg/dl, proteína C reactiva 21,3 mg/l, GOT 113 UI/l, GPT 100 UI/l, glucosa 156 mg/dl, potasio 4,3 mEq/l, sodio 141 mEq/l, cloro 104 mEq/l.
- Coagulación: índice de Quick 69%, razón internacional normalizada 1.
- Sedimento: leucocitos+ nitritos-, hematíes++, proteínas+++.
- Microbiología de orina: visión directa: moderados leucocitos y abundantes bacilos gramnegativos. Cultivo en curso.
- Radiografía simple de tórax y abdomen: sin hallazgos patológicos de interés.
- Ecografía abdominal: ambos riñones de tamaño, morfología y ecoestructura normales, sin alteraciones de la vía urinaria. Hígado, vesícula biliar, bazo y páncreas sin alteraciones. No se aprecia líquido libre ni colecciones intraabdominales.

Diagnóstico

El paciente ingresa a cargo del Servicio de Urología con diagnóstico de pielonefritis aguda izquierda y con tratamiento antibiótico intravenoso: ceftriaxona 1 g/i.v./24 horas más tobramicina 100 mg/i.v./12 horas. Se solicita analítica de control.

Evolución

Durante las primeras 48 horas el paciente mantiene una temperatura de 37,5 °C, persistiendo el dolor en la FRI. Presenta orina de aspecto turbio (se manda nueva muestra para cultivo).

Analíticamente:

- Hemograma: 12.500 leucocitos (↓) 80% neutrófilos (↓). Hemoglobina 13 g/dl y hematocrito 36% (↓). Plaquetas 180.000/mm³.
- Bioquímica: creatinina 1,53 mg/dl (↓), urea 51 mg/dl, sodio 137 mEq/l, potasio 5 mEq/l, cloro 106 mEq/l, glucosa 154 mg/dl, GOT 116 UI/l (↑), GPT 110 UI/l (↑).
- Coagulación: índice de Quick 58% (↓).

A las 72 horas el paciente sigue manteniendo la temperatura entre 37,5-37,7 °C, refiere mejoría del dolor pero presenta cierta dificultad para el habla y sensación de acorchamiento de la hemicara izquierda, junto con desviación de la comisura

bucal, que duró unas 2 horas y cedió espontáneamente. Analíticamente sin cambios destacables. Se solicitó una resonancia magnética craneal (sin hallazgos de interés).

En las siguientes 24 horas la temperatura permanece por debajo de 37,3 °C y disminuye significativamente la intensidad del dolor. Se observa la desaparición de síntomas neurológicos, sin embargo el paciente refiere disnea y tos no productiva. A la exploración física presenta una tensión arterial de 110/72 mmHg, frecuencia cardíaca 80 lpm, saturación de O₂ 95%, frecuencia respiratoria 18 rpm, temperatura 37,2 °C. Auscultación cardiopulmonar: ruidos respiratorios presentes en ambos hemitórax, con presencia de crepitantes y roncus difusos en el hemitórax derecho. Exploración abdominal: anodina. Puñopercusión renal bilateral negativa.

Con la sospecha de neumonía se solicita una radiografía de tórax (fig. 1), en la que se aprecia un patrón intersticial de predominio en el lóbulo superior y medio derechos. Con el resultado de la radiografía de tórax se solicitaron: hemocultivos, antígenos bacterianos en orina (legionela y pneumococo), estudio para micobacterias, serología hepática, estudio de autoinmunidad y hemograma/bioquímica de control. Se retira la ceftriaxona y se inicia imipenem 500 mg/i.v./6 horas más claritromicina 500 mg/i.v./12 horas.

El paciente empeora de forma rápida de su estado respiratorio, precisando soporte ventilatorio con FiO₂ 50% para mantener la saturación de 88-90%. Se decide su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). En las primeras horas de ingreso se aprecia mejoría inicial del cuadro respiratorio, sin embargo se producen episodios de hemoptisis que llevan a solicitar una tomografía computarizada (TC) tóraco-abdomino-pélvica urgente (fig. 2).

TC tóraco-abdomino-pélvica con contraste i.v.: disección de aorta que comienza en la aorta ascendente y que progresa por el cayado, la aorta torácica y abdominal, extendiéndose hasta la arteria ilíaca derecha (disección tipo A). La aorta ascendente presenta un diámetro muy aumentado, extendiéndose la disección por el tronco braquicefálico. Se aprecia una condensación alveolar en el lóbulo superior, medio e inferior derecho, así como derrame pleural derecho compatibles con sangrado a ese nivel. A nivel abdominal se evidencia colapso segmentario de la luz verdadera que respeta la salida de los vasos mesentéricos, el tronco celíaco y la arteria renal derecha. La arteria renal izquierda nace de la falsa luz, apreciándose falta total de perfusión del riñón izquierdo.

Con el diagnóstico de disección aórtica tipo A se contacta con el Servicio de Cirugía Cardiovascular y el paciente es intervenido, realizándose una sustitución aórtica completa, incluyendo la válvula aórtica. Como complicación inmediata el paciente presenta taponamiento cardíaco que precisa reintervención urgente y drenaje. Tras esta intervención, el paciente experimenta una adecuada evolución clínica, mejorando paulatinamente. Se retiró el tratamiento antibiótico pautado y se mantuvo con levofloxacino 500 mg/i.v./24 horas como profilaxis de endocarditis infecciosa.

Diagnóstico: disección aórtica tipo a + infarto renal izquierdo + hipoperfusión hepática parcial + accidente isquémico transitorio por disección carotídea + hemorragia alveolar difusa.

Todos los resultados finales de cultivos/serologías fueron negativos para neumonía/pielonefritis.

DISCUSIÓN

La pielonefritis aguda es una patología de elevada incidencia y que supone un motivo de consulta frecuente en los Servicios de Urgencias médicas. La presentación clínica habitual consiste en dolor en el flanco-fosa renal, fiebre, náuseas y vómitos junto a la presencia o no de síntomas del tracto urinario inferior. La presencia de alteraciones en la coagulación, hipotensión o fracaso de otros órganos, en el contexto de un cuadro infeccioso, se consideran criterios de gravedad. Si bien en el caso que nos ocupa se produjo un incremento de transaminasas y síntomas de orden neurológico, los relacionados con cuadros infecciosos suelen ser alteraciones del nivel de conciencia/*delirium* y no parálisis y alteraciones de la sensibilidad, que deben hacernos sospechar de otra causa. La disección aórtica aguda es una emergencia médica que se presenta aproximadamente en 30/1.000.000 habitantes/año. Su manifestación clínica depende del territorio vascular afectado, por lo que se ha ganado el sobrenombre de “gran imitadora”, ya que sus síntomas pueden ser, como es el caso, de localizaciones anatómicas y de distribución temporal muy variada. Precisamente es esta distribución de síntomas poco relacionados entre sí lo que nos tiene que llevar a sospechar el cuadro clínico, que tiene en la TC la herramienta diagnóstica más eficaz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gaul C, Dietrich W, Joachim Erbguth F. Neurological symptoms in aortic dissection: a challenge for neurologists. *Cerebrovasc Dis.* 2008; 26: 1-8.
2. Jánosi RA, Böse D, Konorza T, Eggebrecht H, Tzagakis K, Jakob H, et al. Malperfusion in aortic dissection. Diagnostic problems and therapeutic procedures. *Herz.* 2011; 36: 531-8.



Fig. 1. Radiografía de tórax: patrón intersticial difuso en el hemitórax derecho.



Fig. 2. Tomografía computarizada tóraco-abdomino-pélvica: se aprecia la disección aórtica causando hemorragia alveolar y disección de la arteria renal izquierda, con hipoperfusión renal.



Pápulas genitales: ¿es posible la coexistencia de varias infecciones?

**S. Fernández-Pello Montes, J. R. Pérez-Carral
García, P. Benito García, B. Díaz Méndez**
*Servicio de Urología
Hospital de Cabueñes, Gijón (Asturias)*

SUPERVISOR:

I. González Rodríguez

Tutor de Residentes

J. M. Varela

Médico Adjunto Unidad ITS

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 35 años de edad; entre sus antecedentes personales figuran ser fumadora de 8 cigarrillos al día y bebedora de 1-2 cervezas/día. No consumo de drogas. Ligadura de trompas, no realizó consulta ginecológica en el último año.

La paciente acude a la consulta por prurito vulvar y erupción de lesiones vulvo-anales de 2 meses de evolución. No siguió ningún tratamiento médico. Describe relaciones sexuales solo con su pareja estable y sin uso de preservativo, la pareja no tiene síntomas genitales.

Exploración física

Presenta lesiones vegetantes perivulvares de aspecto verrucoso y vegetaciones planas, redondeadas y brillantes, estas últimas también en la zona perianal (fig. 1). Por su morfología, las primeras lesiones impresionan de condilomas acuminados y las segundas condilomas planos. Asimismo, presenta una erupción macular en el abdomen y en las extremidades superiores, con ligera sensación pruriginosa.

Pruebas complementarias

- Se procede al estudio protocolizado de infecciones de transmisión sexual (ITS) con toma de exudados vaginales y cervicales, estudio citológico cervical y estudio PCR específico para virus de papiloma humano (VPH) de las lesiones vegetantes perivulvares. Se completa con serología para lúes, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), y virus de las hepatitis B y C.
- En la toma de exudados presenta *Gardnerella vaginalis* y existen células guía. Citología cérvico-vaginal con displasia moderada (CIN III). La prueba de PCR para VPH perivulvar muestra resultado positivo para VPH subtipo 31. La serología es compatible con lúes, TPHA positivo y ELISA con RPR positivo a 1/32. VIH y VHB negativos. VHC indeterminado.

Tratamiento y evolución

Se inicia tratamiento con penicilina benzatina 2,4 millones UI, 1 vial a la semana durante 3 semanas y óvulos vaginales de metronidazol para su vaginosis por *G. vaginalis*.

Un mes después de la primera visita, las lesiones correspondientes a condilomas planos no se aprecian y las lesiones que impresionaban de infección VPH, confirmada por PCR, tienen un aspecto cicatricial y prácticamente han desaparecido (fig. 2).

DISCUSIÓN

El VPH clínicamente se presenta con verrugas genitales o condilomas acuminados. Los condilomas “visibles” frecuentemente son causados por HPV 6 y 11 y tienen bajo potencial de conversión a carcinoma invasor. Los tipos 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45 y 51 se asocian a displasia y neoplasia cervical en mujeres y PIN escamosa en varones¹.

La sífilis tiene múltiples formas de presentación cutánea y ello obliga al diagnóstico diferencial con muchos otros procesos dermatológicos. La sífilis primaria se presenta como úlcera genital y adenopatía inguinal no dolorosas. La sífilis secundaria se manifiesta como erupción macular en el tronco y las extremidades superiores, la roseola sifilítica, así como lesiones papulares muy infectivas denominadas condilomas planos².

La coexistencia de diferentes ITS en un mismo paciente no es infrecuente, pero existen pocos datos publicados sobre la incidencia y prevalencia de dicha asociación. De Souza *et al.* (2009) describieron que la tasa de coexistencia de VPH y sífilis en su población era del 15,9%, demostrando una fuerte correlación entre ambas y un claro predominio entre el sexo masculino³.

A pesar de tratarse de dos ITS muy frecuentes, con una teórica alta tasa de coexistencia de lesiones en un mismo paciente, solamente se ha descrito un caso en la literatura médica que demuestre la presencia de condilomas planos (sífilis secundaria) y condilomas acuminados (HPV) en el mismo paciente y data de 1951. Se trataba de un paciente de raza negra de 21 años, con historia de abusos sexuales y ambos tipos de condilomas en la región perianal⁴.

Presentamos el caso de una paciente con presencia de condilomas planos y acuminados. Según nuestro conocimiento, se trata del segundo caso descrito en la literatura médica de coexistencia en un paciente de ambos tipos de condilomas, resultado de dos ITS diferentes. Sin embargo, es el primero que documenta una prueba de PCR positiva para VPH 31 y serología positiva para sífilis. Adicionalmente se aportan PCR de cérvix y PCR de lesiones tras tratamiento y desaparición.

La presencia de verrugas genitales en la consulta requiere un estudio protocolizado de ITS. A pesar de que la presentación en un mismo paciente de condilomas por VPH y por sífilis es extremadamente rara, la realidad es que la coinfección por varias ITS es muy frecuente y precisa de su cribado para poder diagnosticarlas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kulasingam SL, Hughes JP, Kiviat NB, Mao C, Weiss NS, Kuypers JM, et al. Evaluation of human papillomavirus testing in primary screening for cervical abnormalities: comparison of sensitivity, specificity, and frequency of referral. *JAMA*. 2002; 288: 1749-57.
2. Goldmeier D, Guallar C. Syphilis: an update. *Clin Med*. 2003; 3: 209-11.
3. Souza LM, Miller WM, Nery JA, Andrade AF, Asensi MD. A syphilis co-infection study in human papilloma virus patients attended in the sexually transmitted infection ambulatory clinic, Santa Casa de Misericórdia Hospital, Rio de Janeiro, Brazil. *Braz J Infect Dis*. 2009; 13: 207-9.
4. Dexter HT, Rockwell EM. Simultaneous condylomata acuminata and condylomata lata; report of a case. *AMA Arch Derm Syphilol*. 1951; 64: 205-7.

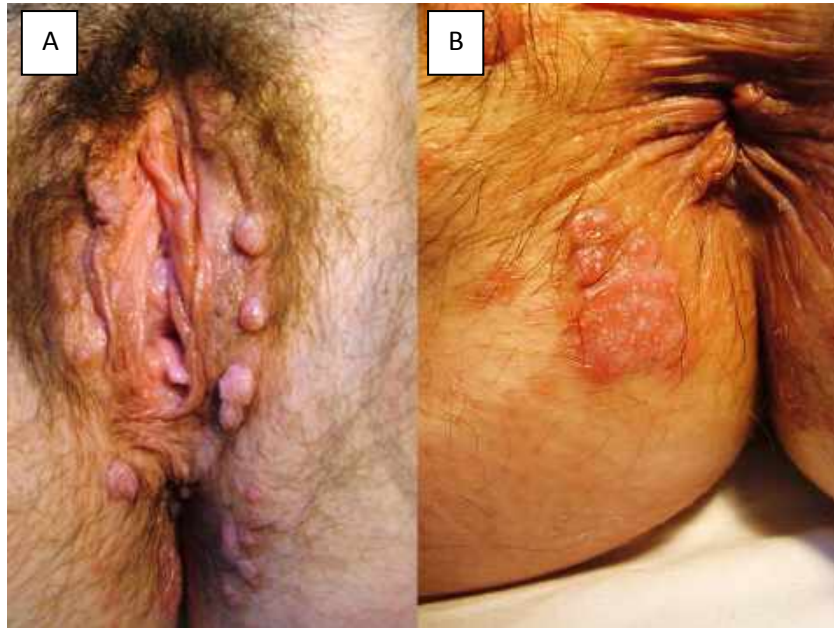


Fig. 1A. Lesiones vegetantes perivulvares de aspecto verrucoso, en relación con condilomas acuminados. **1B.** Vegetaciones planas, redondeadas y brillantes en la zona perianal, en relación con condilomas planos.

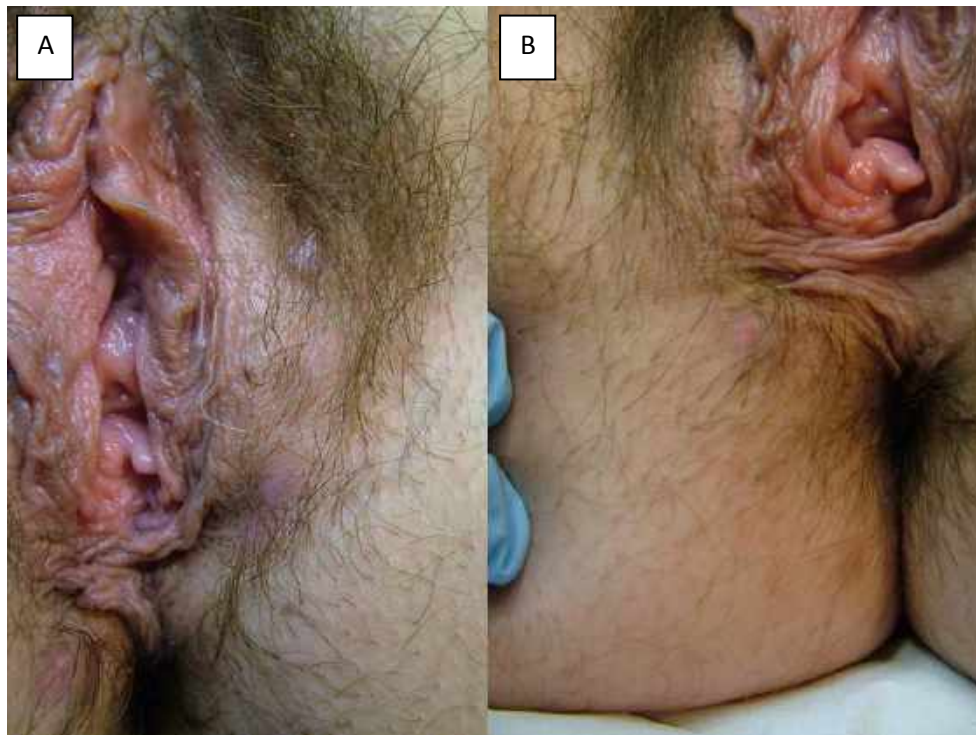


Fig. 2. Imágenes un mes tras el inicio del tratamiento. **A)** Las lesiones cuyo aspecto impresionaba de infección VPH tienen un aspecto cicatricial y prácticamente han desaparecido. **B)** Las lesiones correspondientes a condilomas planos no se aprecian como tales ni como proceso cicatricial.



Absceso perirrenal con extensión a la cavidad pleural

**B. Pietricica, R. Montoya Chinchilla,
M. C. Cano García, G. Hidalgo Agulló**
H.G.U. Morales Meseguer (Murcia)

SUPERVISOR:

A. Rosino Sánchez
Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Presentamos un paciente de 74 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus insulino dependiente y resección transuretral prostática previa al ingreso. Acude al Servicio de Urgencias de nuestro centro por alteración del estado general, sin fiebre.

Tratamiento y evolución

El paciente ingresó por *shock* séptico de origen urinario y fue diagnosticado de hematoma renal por ecografía y tomografía computarizada (fig. 1) de posible origen traumático (se aplica tratamiento conservador) y derrame pleural izquierdo que precisó tubo de tórax (no era empiema).

Tras una mejoría parcial, desarrolla un nuevo cuadro de *shock* séptico con importante empiema y expansión de la colección perirrenal.

Se realiza drenaje quirúrgico de gran absceso perirrenal y pararrenal que presenta extensión a la cavidad pleural y el músculo psoas. El paciente presenta un buen control del proceso infeccioso (fig. 2), pero fallece a los 4 meses del ingreso por complicaciones respiratorias.

DISCUSIÓN

Los abscesos renales son infecciones infrecuentes del aparato urinario caracterizadas por un diagnóstico tardío (solo el 35% de los casos son diagnosticados correctamente al ingreso) y mortalidad alta (hasta el 56%; en los últimos estudios el 10% aproximadamente¹), con necesidad de tratamiento temprano.

La clave del tratamiento es un diagnóstico precoz, identificando los factores de riesgo² (diabetes mellitus, litiasis, cirugía urológica, traumatismos, infecciones urinarias, etc.). El desarrollo de los antibióticos y de las pruebas de imagen y la introducción de técnicas de drenaje percutáneo³ han generado un aumento de la tasa de recuperación y una reducción de la morbimortalidad.

Según la literatura médica, las opciones terapéuticas son^{4,5}:

- Si mide menos de 3 cm: tratamiento médico exclusivamente.
- Si mide más de 3 cm y no es loculado: drenaje percutáneo.
- Grandes y multiloculados: drenaje quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meng MV, Mario LA, McAninch JW. Current treatment and outcomes of perinephric abscesses. *J Urol.* 2002; 168 (4 Pt 1): 1337-40.
2. Maldonado E, Ixquiac G, López V, Serrano E. Absceso perirrenal: factores asociados a su desarrollo y mortalidad. *Arch Esp Urol.* 2008; 61: 7-12.
3. Deyoe LA, Cronan JJ, Lambiase RE, Dorfman GS. Percutaneous drainage of renal and perirenal abscesses: results in 30 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1990; 155: 81-3.
4. Lee SH, Jung HJ, Mah SY, Chung BH. Renal abscesses measuring 5 cm or less: outcome of medical treatment without therapeutic drainage. *Yonsei Med J.* 2010; 51: 569-73.
5. El-Nahas AR, Faisal R, Mohsen T, Al-Marhoon MS, Abol-Enein H. What is the best drainage method for a perinephric abscess? *Int Braz J Urol.* 2010; 36: 29-37.

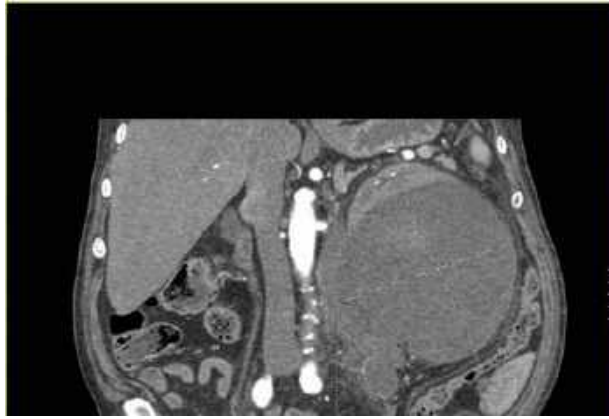


Fig. 1. Gran colección renal.

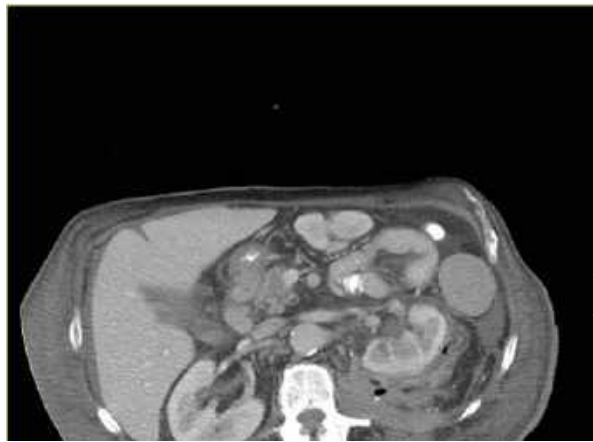
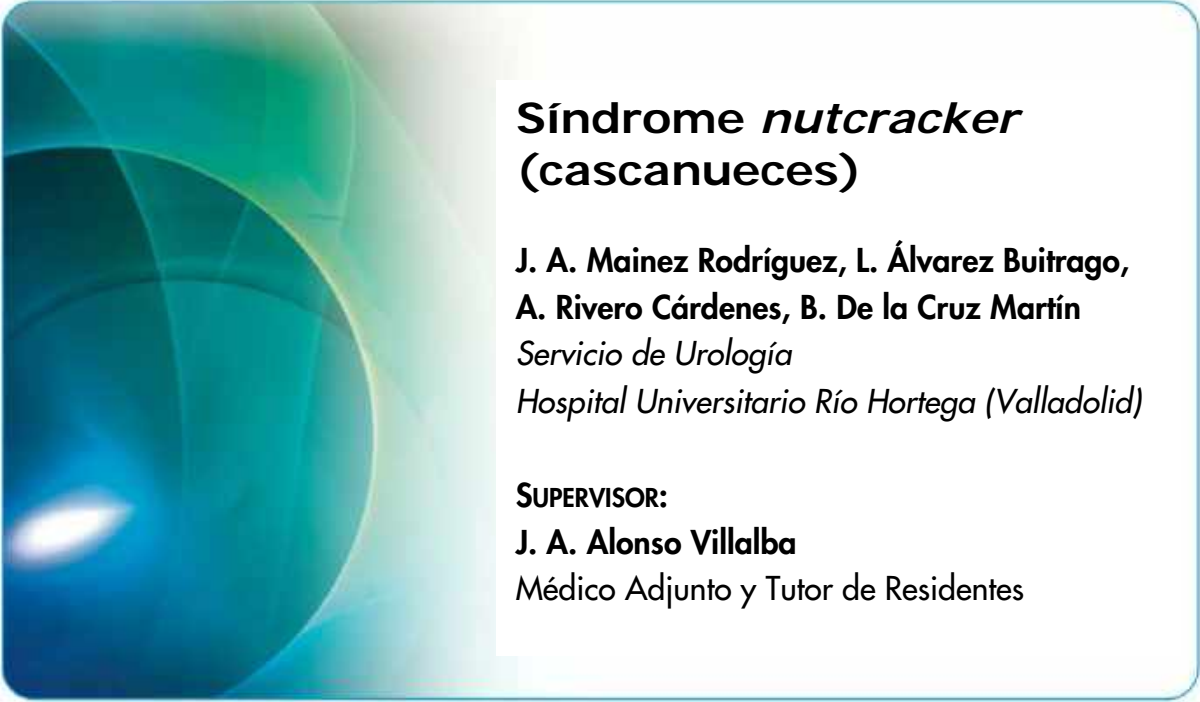


Fig. 2. Reducción de la colección.



Síndrome *nutcracker* (cascanueces)

**J. A. Mainez Rodríguez, L. Álvarez Buitrago,
A. Rivero Cárdenes, B. De la Cruz Martín**
*Servicio de Urología
Hospital Universitario Río Hortega (Valladolid)*

SUPERVISOR:

J. A. Alonso Villalba
Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 16 años de edad con antecedentes personales de asma bronquial, mononucleosis infecciosa y reacción cruzada a citomegalovirus.

El paciente acude al Servicio de Urgencias por un cuadro febril más odinofagia que condiciona una reagudización de su hematuria, que presenta desde hace un mes, sin otra sintomatología urinaria asociada y que no tiene relación con traumatismos ni con cuadros de deporte intenso, por lo que se decide su ingreso en Medicina Interna.

El paciente pasa al Servicio de Nefrourología una vez solucionado su síndrome faríngeo para el estudio del origen de su hematuria, por lo que se realizaron las pruebas complementarias que se describirán más adelante.

Exploración física

Paciente con faringitis importante, prácticamente sin voz al ingreso, con fiebre alta. Cabeza y cuello: dentro de la normalidad; faringe muy enrojecida con adenopatías submandibulares. Auscultación pulmonar dentro de la normalidad. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no organomegalias. Puñopercusiones renales negativas. Blumberg: negativo. Testículos, pene y epidídimos: normales.

Pruebas complementarias

- Analítica: 4.560.000 hematíes/mm³, hemoglobina 13,7 g/dl, hematocrito 41,6%. Valores corpusculares dentro de la normalidad. 8.200 leucocitos/mm³, segmentados 62% (al ingreso tuvo leucocitosis con desviación izquierda), 265.000 plaquetas/mm³, velocidad de sedimentación globular 36 mm, pH 7,38, HCO₃ 29 mmol/l.
- Estudio de coagulación: dentro de la normalidad. Sodio 139 mmol/l, potasio 4,1 mmol/l, cloro 102 mmol/l, calcio 9,6 mg/dl, fósforo 4,5 mg/dl, fosfatasa alcalina 285 U/l, PTH intacta 14,5 pg/ml (VN). Vitamina D3 20 pg/l.
- Urea 25,1 mg/dl, ácido úrico 6,69 mg/dl, creatinina 0,94 mg/dl. CCr: normalidad. MDR: normal.
- Proteinograma (albúmina, alfa-1-globulina, alfa-2-globulina, beta-2-globulina y gammaglobulina): normales.
- C3 y C4: normal. IgA: normal. IgG: normal, IgM: normal.
- ANA, DsDNA, ANCAS: negativos.
- Antígenos mononucleosis infecciosa, anticuerpo IgG, citomegalovirus 57. IgM 0,2.
- Monosticon: mononucleosis tipo Epstein-Barr: negativo y Paul Bunell: negativos. Antígenos tumorales: CEA, CA 12.5, CA 19.9, alfafetoproteína y PSA total: normales.
- Orina: volumen 1.200-1.600 ml/24 horas. Densidad 1.014-1.022, pH 6-5-7, siempre ha sido en la tira positivo a hematíes y con indicios de proteínas en orina. Creatinina 77 mg/dl, ácido úrico 30 mg/dl, fósforo 41,4 mg/dl, calcio en orina 4,4 mg/dl, cloro 121 mmol/l, potasio 31 mmol/l, sodio 123 mmol/l, urea 14,4 mg/dl. Proteinuria negativa cuantificada en todas las diuresis, la microalbúmina y microalbúmina/creatinina han sido ligeramente positivas por la presencia en los sedimentos de micro y/o macro hematíes.
- Incontables eritrocitos en todos los sedimentos realizados⁴.
- Con la orina en fresco y orinas normales se ha hecho anatomía en cámara de los hematíes, siendo estos absolutamente normales.
- Radiografía simple de abdomen: dentro de la normalidad.
- Ecografía abdominal: ligera esplenomegalia de 12 cm. Riñones de tamaño, morfología y ecogenicidad normales, sin dilatación de la vía excretora. Vejiga de paredes lisas y distendidas sin defectos de repleción. Próstata sin lesiones sospechosas.
- CUMS: vejiga de forma y tamaño normales. No hay reflujo en placas miccionales. Calibre uretral normal, sin residuo vesical postmiccional.

- Urografía intravenosa: riñones de forma y tamaño normales. En el tercio superior del uréter izquierdo se observa una imagen de compresión posiblemente por cruce vascular que provoca una discretísima dilatación del uréter proximal.
- Angio-resonancia sin y con contraste de arterias renales y venas renales: riñones de tamaño, morfología e intensidad de señal normales, sin signos focales sólidos ni quistes. Vía excretora de calibre normal. En el estudio vascular se identifica un pinzamiento de la vena renal izquierda a su paso entre la aorta y la arteria mesentérica superior, identificando un cambio de calibre (filiforme previa a dicha pinza y de 18 mm proximal a la misma). Arterias renales y vena renal derecha dentro de la normalidad, no hay otros hallazgos (fig. 1).

Diagnóstico

Hematuria secundaria a síndrome de hipertensión de la vena renal izquierda o síndrome del cascanueces o de *nutcracker* (síndrome de pinzamiento de la arteria mesentérica sobre la vena renal izquierda).

Tratamiento

Se deriva al Servicio de Cirugía Vascular, donde se le coloca al paciente un *stent* (16 x 40 mm) sobre la vena renal izquierda.

Evolución

En el postoperatorio inmediato presentó micción espontánea de orina clara, realizándose las siguientes pruebas de control:

- Angio-TC: no se identifican fístulas, comprobándose que el *stent* sigue colocado en la vena renal izquierda y es permeable.
- Arteriografía: que confirma lo visualizado en la angio-TC (fig. 2).
- Citologías: negativas para células malignas.

DISCUSIÓN

El síndrome del cascanueces fue descrito inicialmente por De Schepper en 1972, que lo denominó “síndrome de atrapamiento de la vena renal izquierda”. Constituye una causa rara de hematuria procedente del sistema colector izquierdo secundaria a compresión de la vena renal izquierda entre la arteria mesentérica superior y la aorta, produciendo una hiperpresión del sistema venoso renal

izquierdo, con el desarrollo de varicosidades a nivel de la pelvis renal y uréter, que pueden dar lugar a hematuria¹.

Aparece por igual en ambos sexos, no conociéndose su verdadera prevalencia. Existen factores predisponentes: ptosis renal, poca grasa perirrenal y lordosis lumbar acentuada.

Clínicamente puede permanecer silente o manifestarse como episodios de hematuria², que se puede acompañar de dolor en la fosa renal izquierda, varicocele izquierdo y varices lumbares, debido al incremento de presión a nivel de la vena renal izquierda que se transmite por la vena gonadal.

Se trata de una patología difícil de diagnosticar. Inicialmente debe realizarse un estudio de hematuria para descartar otras causas más frecuentes. La cistoscopia nos informará de la emisión de orina hematúrica por el meato ureteral izquierdo. La flebografía constituye la técnica de elección, puesto que nos permite llevar a cabo cálculos de gradientes de presión entre la porción distal de la vena renal y la vena cava inferior. No obstante, la flebografía es una prueba invasiva y por ello se estudian métodos menos agresivos como son la ecografía, la ecografía-doppler, la TC y la RM. La ecografía doppler nos permite determinar el diámetro y velocidad máxima de flujo en las porciones proximal y distal de la vena renal izquierda. La TC aporta información anatómica sobre la relación de la vena renal izquierda con la aorta y la arteria mesentérica superior³. Menor experiencia existe actualmente con la RM para el diagnóstico del síndrome de cascanueces.

El tratamiento del síndrome de cascanueces depende de la gravedad del sangrado. Se realizan desde angioplastias con balón o la implantación de *stents*⁴, con resultados favorables y menor morbilidad, hasta técnicas quirúrgicas más agresivas llegado el caso, como autotrasplante o transposición de la vena renal izquierda.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Schepper A. Nutcracker phenomom of the left renal vein pathology. J Belg Rad. 1972; 55: 507-11.
2. Shaper KR, Jackson JE, Williams G. The nutcracker syndrome: an uncommon cause of haematuria. Br J Urol. 1994; 74: 144-6.
3. Shokeir A, El-Diasty T, Ghoneim M. The nutcracker syndrome: new methods of diagnosis and treatment. Br J Urol. 1994; 74: 139-43.
4. Chiesa R, Anzuini A, Marone E, Briguori C, Moura MR, Melissano G, et al. Endovascular stenting for the nutcracker phenomom. J Endovasc Ther. 2001; 8: 652-5.

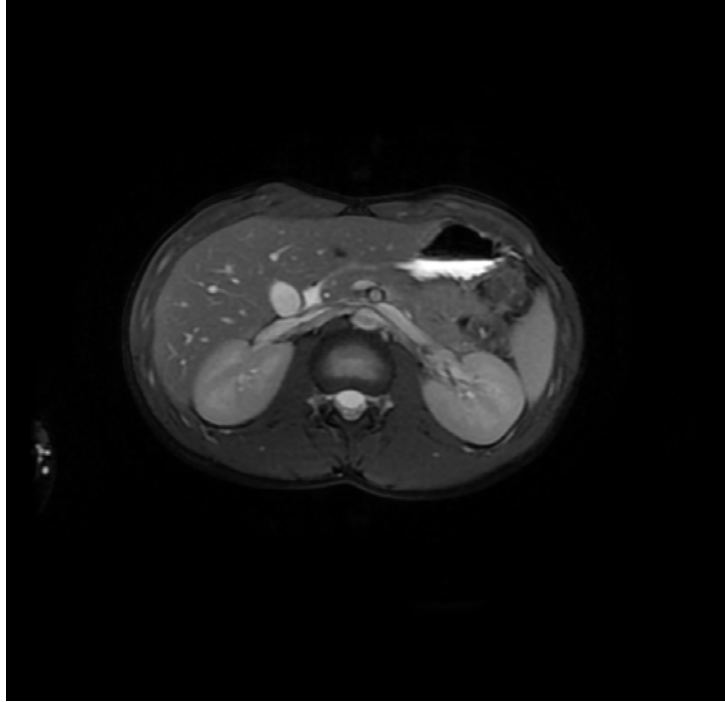


Fig. 1. Angio-resonancia: obsérvese el afilamiento venoso por compresión de la arteria mesentérica superior y la aorta.

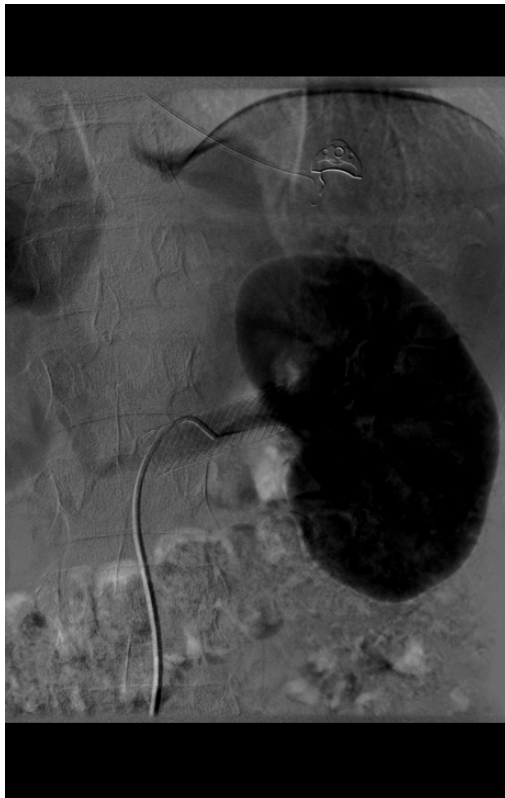


Fig. 2. Arteriografía: obsérvese el *stent* venoso que permite el flujo por la vena renal anteriormente estenosada.

