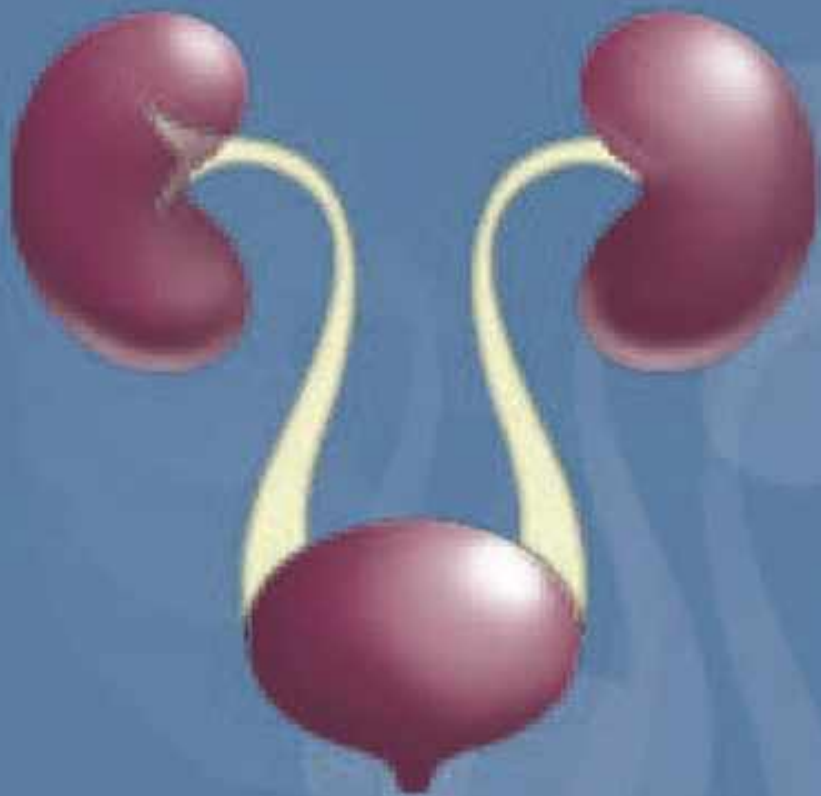


UROLOGÍA EN POCAS PALABRAS

UN ENFOQUE PRÁCTICO PARA EL MÉDICO GENERAL

• HERNEY ANDREA GARCÍA Y JORGE CARBONELL •



Programa  Editorial

El presente libro, fruto de nuestro trabajo para apoyar la educación de los estudiantes de pregrado y por ende, la actualización del médico general que ya está en ejercicio de su profesión. Consta de 15 capítulos, iniciamos con algunos componentes de la urología general, incluyendo la semiología urológica y la técnica de cateterismo uretral que son básicos para la resolución de problemas en urgencias. Seguimos con la urología femenina para que el médico general se dé cuenta que los urólogos también tratamos a las mujeres y conocemos el funcionamiento de la vejiga en profundidad. Con respecto a la andrología mostramos cómo el médico general puede enfrentarse al paciente y a la pareja infértiles y puede ofrecerle un enfoque básico para posteriormente remitir al especialista.

La urología pediátrica es la siguiente área que cubrimos; mostramos algunas de las patologías que manejamos en los niños, sin embargo queda mucha tela para cortar pues es un área muy amplia en la que incluso algunos urólogos realizan entrenamientos adicionales.

Y para finalizar, un área importante y de gran valor para el urólogo y con mayor razón para el médico general es la oncología, aquí presentamos tumores de riñón, vejiga, próstata, pene y testículo.

Con este logro, esperamos que todos los estudiantes de medicina y los médicos generales puedan obtener algunos conocimientos básicos en el área de la urología para mejorar la atención de los pacientes tanto en el servicio de urgencias como en el consultorio y que haga adherencia del seguimiento con el especialista Urólogo de los pacientes que tienen una patología puntual que lo llevan a unas conductas y tratamientos específicos.



UROLOGÍA en pocas palabras

Un enfoque práctico
para el médico general



Colección Salud

HERNEY ANDRES GARCIA P., MD., MSC

Nacido en la ciudad de Cali en el año de 1982. Realizó sus estudios de pregrado en medicina y postgrado en Urología en la Universidad del Valle. Actualmente es profesor de la Universidad del Valle y Magíster en Epidemiología clínica por la Universidad de la Frontera (Chile).

Ha sido inquieto por la investigación clínica con publicaciones tanto a nivel nacional como internacional; ha sido ponente en congresos nacionales siendo merecedor de premios por las investigaciones realizadas.

Miembro de la Sociedad Colombiana de Urología (SCU) y la Confederación Americana de Urología (CAU). Es integrante y fundador del Grupo de Investigación en Urología (UROGIV) de la Universidad del Valle. Actualmente miembro del comité editorial del *International Journal of Medical Students* (IMJS) y revisor del *European Urology*.

JORGE CARBONELL, MD

Nativo de la ciudad de Cali - Colombia. Realizo sus estudios de Medicina y Urología en la Universidad del Valle. Es Cirujano Urólogo. Profesor y Jefe del Servicio de Urología de la misma universidad desde hace una década.

Pertenece a la Sociedad Colombiana de Urología (SCU) donde ha tenido cargos directivos en su junta como presidente en el periodo 2007-2009. Pertenece a Sociedades Internacionales como son la Confederación Americana de Urología (CAU) y la *American Urological Association* (AUA). Es integrante y fundador del Grupo de Investigación en Urología de la Universidad del Valle (UROGIV).

Herney Andres Garcia P.
Jorge Carbonell

UROLOGÍA en pocas palabras

Un enfoque práctico
para el médico general



Colección Salud

García P., Hernery Andrés

Urología en pocas palabras, un enfoque práctico para el médico general /
Hernery Andrés García P., Jorge Carbonel G.--
Santiago de Cali : Editorial Universidad del Valle, 2011.

204 p. ; 24 cm.

Incluye bibliografías.

1. Urología 2. Enfermedades del aparato urogenital 3. Enfermedades de la vejiga 4. Trastornos urinarios

5. Aparato urogenital – Neoplasmas I. Carbonel G., Jorge II. Tít.

616.6 cd 22 ed.

A1307482

CEP-Banco de la República. Biblioteca Luis Ángel Arango

Universidad del Valle

Programa Editorial

Título: *Urología en pocas palabras*

Un enfoque práctico para el médico general

Autores: Hernery Andrés García P. y Jorge Carbonell G.

ISBN: 978-958-670-942-2

ISBN PDF: 978-958-765-511-7

DOI: 10.25100/peu.65

Colección: Salud

Primera Edición Impresa octubre 2011

Edición Digital junio 2017

Rector de la Universidad del Valle: Édgar Varela Barrios

Vicerrector de Investigaciones: Javier Medina Vásquez

Director del Programa Editorial: Francisco Ramírez Potes

© Universidad del Valle

© Hernery Andrés García P. y Jorge Carbonell G.

Diseño de carátula: Anna Echavarría. Elefante

Diagramación: Hugo H. Ordóñez Nievas

Corrección de estilo: Juan Carlos García M. - G&G Editores

Este libro, o parte de él, no puede ser reproducido por ningún medio sin autorización escrita de la Universidad del Valle.

El contenido de esta obra corresponde al derecho de expresión del autor y no compromete el pensamiento institucional de la Universidad del Valle, ni genera responsabilidad frente a terceros. El autor es el responsable del respeto a los derechos de autor y del material contenido en la publicación (fotografías, ilustraciones, tablas, etc.), razón por la cual la Universidad no puede asumir ninguna responsabilidad en caso de omisiones o errores.

Cali, Colombia, junio de 2017



Universidad
del Valle

**PÁGINA EN BLANCO
EN LA EDICIÓN IMPRESA**

COLABORADORES

Gino Arbeláez
Médico Cirujano
Urólogo, Universidad del Valle

María Juliana Arcila
Médico Cirujano

Diego Fernando Castillo
Médico Cirujano-Urólogo
Profesor, Universidad del Valle

Andrés Manuel Díaz
Médico Cirujano
Residente de Urología
Universidad del Valle

Andrés Felipe García
Médico Cirujano
Urólogo-Oncólogo
Profesor Universidad del Valle

Jorge Luis Londoño
Médico Cirujano-Urólogo
Profesor, Universidad del Valle

Hugo Enrique López
Médico Cirujano-Urólogo
Profesor, Universidad del Rosario
Candidato a grado Maestría
en Epidemiología Clínica

Gabriel Manrique
Médico Cirujano
Urólogo, Universidad del Valle

José Daniel Osorio
Médico Cirujano-Urólogo
Profesor, Universidad del Valle

Alejandro Quintero
Médico Cirujano
Urólogo-Pediatra

Germán Ramírez
Médico Cirujano-Urólogo
Profesor, Universidad del Valle

Jaime Andrés Robayo
Médico Cirujano
Urólogo, Universidad del Valle

**PÁGINA EN BLANCO
EN LA EDICIÓN IMPRESA**

CONTENIDO

UROLOGÍA GENERAL

Capítulo 1

Semiología urológica

Herney Andrés García P., Alejandro Quintero 13

Capítulo 2

Técnicas básicas de cateterismo uretral

Herney Andrés García P., Jorge Luis Londoño 23

Capítulo 3

Prostatitis

Herney Andrés García P., Diego Fernando Castillo 31

Capítulo 4

Escroto agudo

Herney Andrés García P., Jorge Carbonell G. 39

Capítulo 5

Patología escrotal

Herney Andrés García P., Jorge Carbonell G. 47

Capítulo 6

Hematuria en urgencias y en el consultorio

Herney Andrés García P., Jorge Carbonell G. 55

Capítulo 7

Hiperplasia prostática benigna

Herney Andrés García P., Gabriel Manrique 65

Capítulo 8

Litiasis urinaria

*María Juliana Arcila, Hugo Enrique López Ramos,
Herney Andrés García P. 77*

Capítulo 9

Infección del tracto urinario

Andrés Manuel Díaz, Herney Andrés García P., Jaime Andrés Robayo ... 93

UROLOGÍA FEMENINA

Capítulo 10

Incontinencia urinaria femenina

Herney Andrés García P., Germán Ramírez 107

Capítulo 11

Síndrome de vejiga dolorosa/cistitis intersticial

Herney Andrés García P., José Daniel Osorio 121

ANDROLOGÍA

Capítulo 12

Enfoque clínico de la infertilidad

Herney Andrés García P., Jorge Carbonell G. 133

UROLOGÍA PEDIÁTRICA

Capítulo 13

Urología pediátrica

Herney Andrés García P., Jorge Carbonell G. 141

UROLOGÍA ONCOLÓGICA

Capítulo 14

Urología oncológica

*Herney Andrés García P., Jorge Carbonell G.,
Andrés Felipe García A. 153*

TRAUMA UROLÓGICO

Capítulo 15

Trauma génitourinario

*Herney A. García, Jorge Carbonell, Diego F. Castillo,
Gino Arbeláez 191*

SEMIOLOGÍA UROLÓGICA

*Herney Andrés García P.
Alejandro Quintero*

La semiología urológica es, claramente, el estudio de los signos y síntomas del paciente con enfermedad urológica. La historia clínica y el examen físico son la base para un adecuado diagnóstico clínico y juntas tienen una sensibilidad hasta del 90% para tal objetivo.

El componente general de la historia clínica es el mismo utilizado en la urología: Los datos de identificación: Nombre, edad, género, estado civil, seguridad social, ocupación, procedencia.

La causa de consulta es el inicio de la descripción de la enfermedad; es el punto que nos ofrece la dirección que se debe seguir. La enfermedad actual es el desarrollo de la causa de consulta, donde las preguntas que se realizan van encaminadas a describir toda la historia del problema del paciente.

Los antecedentes personales y familiares son los descritos en las otras especialidades, sin embargo debe haber un enfoque urológico.

El examen físico debe realizarse completo, sin embargo el enfoque debe ser urológico, dependiendo de la causa de consulta. Al final del proceso lo que pretendemos es poder llegar a un diagnóstico válido y preciso.

A continuación describiremos algunos de los signos y síntomas más significativos para el estudio de las enfermedades urológicas.

SÍNTOMAS GENERALES

Es fundamental preguntar por síntomas generales como fiebre, malestar general, pérdida de peso, frecuencia del o los episodios, si es el primer episodio o es repetitivo, su asociación con Síntomas del Tracto Urinario Bajo (LUTS por sus siglas en inglés); usualmente estos se presentan en infecciones del tracto urinario, así como en neoplasias.

Hay ocasiones en las que el paciente se presenta sólo con un examen de laboratorio pero no se encuentran síntomas.

SÍNTOMAS DEL TRACTO URINARIO BAJO (LUTS)

Los síntomas urinarios del tracto urinario inferior están divididos en tres grupos: Síntomas de almacenamiento, evacuación y post miccionales.

Síntomas de almacenamiento

Son experimentados durante la fase de almacenamiento de la vejiga.

Aumento en la frecuencia diurna: Es la queja hecha por el paciente, quien considera que evacua muy seguido en el día. Este término es equivalente a POLAQUIURIA.

Nocturia: Es el síntoma que el individuo manifiesta de tener que levantarse en la noche una o más veces para orinar.

Urgencia: Es el deseo repentino de orinar, el cual es difícil de diferir.

Incontinencia urinaria: Es cualquier escape involuntario de orina.

En cada circunstancia específica la incontinencia urinaria debe ser descrita en mayor profundidad, señalando factores relevantes y específicos como tipo, frecuencia, severidad, factores precipitantes, impacto social, efectos sobre la higiene y calidad de vida, además de las medidas usadas para contener el escape.

Incontinencia urinaria de esfuerzo: Es el escape involuntario de orina asociado con el esfuerzo, el ejercicio, estornudar o toser.

Incontinencia urinaria de urgencia: Es el escape involuntario de orina inmediatamente acompañado o precedido por urgencia.

Incontinencia urinaria mixta: Es el escape involuntario de orina asociado con urgencia y también con esfuerzo.

Enuresis: Significa cualquier pérdida involuntaria de orina y es usada para denotar incontinencia durante el sueño y siempre debería ser calificada con el adjetivo “Nocturna”.

Incontinencia urinaria continua: Es la queja de escape continuo.

Incontinencia urinaria de otro tipo: Puede ser situacional, por ejemplo durante el encuentro sexual o la incontinencia con la risa.

Sensación vesical: Puede ser definida durante la toma de historia clínica por cinco categorías:

- *Normal:* El individuo es consciente del llenado vesical y la sensación aumenta hacia un fuerte deseo de orinar.
- *Aumentado:* El individuo siente un más temprano y persistente deseo de orinar.
- *Reducido:* El individuo es consciente del llenado vesical pero no siente un deseo definido de orinar.
- *Ausente:* El individuo no reporta sensación de llenado vesical o deseo de orinar.
- *No específico:* El individuo no reporta sensación vesical específica pero puede percibir llenado vesical como distensión abdominal, síntomas vegetativos o espasticidad.

Síntomas de evacuación: Vaciamiento

Son experimentados durante la fase miccional.

Chorro débil: Es reportado por el individuo como su percepción de flujo urinario reducido, usualmente comparado al funcionamiento previo o en comparación a otros.

En regadera (dividido): Reporte de dos o más pequeños chorros urinarios.

Intermitencia: Es el término usado cuando el individuo describe que el flujo urinario se detiene y empieza de nuevo en una o más ocasiones durante la micción.

Vacilación: Es el término usado cuando un individuo describe dificultad para iniciar la micción, resultando en una demora para evacuar después que el individuo está listo para la micción.

Pujo: Describe el esfuerzo muscular usado para iniciar, mantener o mejorar el chorro urinario.

Goteo terminal: Es el término usado cuando un individuo describe una prolongación en la parte final de la micción, cuando el flujo ha disminuido hasta el goteo.

Síntomas post miccionales

Son experimentados inmediatamente después de la micción.

Sensación de vaciamiento incompleto (Tenesmo): Es un término auto explicatorio para la sensación experimentada por el individuo después del paso de orina.

Goteo post-miccional: Es el término usado cuando un individuo describe la pérdida involuntaria de orina inmediatamente después de que ha terminado el paso de orina.

Otros síntomas

- **Hematuria microscópica:** > 3 hematíes por campo, presente en 2 de 3 uroanálisis tomados (Guías Asociación Americana de Urología).
- **Hematuria macroscópica:** Presencia evidente y observable de orina con sangre, presente en problemas urológicos traumáticos, neoplásicos, entre otras alteraciones.
- **Uretrorragia:** Presencia de sangre a través de la uretra, no relacionada con la micción, usualmente secundaria a procesos traumáticos de la vía urinaria baja.
- **Piuria:** Presencia de pus en la orina, se refleja al examen microscópico de la orina por más de 10 leucocitos por campo. Usualmente se asocia con la presencia de bacterias (urocultivo positivo), sin embargo también se puede presentar piuria estéril, lo que hace sospechar neoplasias, tuberculosis, instrumentación de la vía urinaria, litiasis, entre otras.
- **Dolor:** Es el síntoma que más frecuentemente lleva el paciente a consultar al especialista. Las características del dolor dependen en general de su causa.
- **Dolor renal y uretral:** Dolor tipo cólico (intermitente), intenso, generalmente debido al paso de un cálculo; este cólico depende en gran medida de la distensión de la cápsula renal y por ende de las fibras nerviosas alrededor de la misma, así como la liberación de mediadores de dolor locales. Se puede irradiar a la región lumbar, flanco y, cuando la obstrucción es distal, este dolor es irradiado a los testículos, al glande o cara supero-medial de los muslos, en el hombre, y a los labios mayores, en la mujer.
- **Dolor vesical:** Se presenta una sensación de peso intenso en el hipogastrio, usualmente se da en pacientes con retención urinaria. Además se puede presentar dolor vesical por inflamación de las paredes de la vejiga en procesos inflamatorios agudos y crónicos, asociados con disuria, especialmente en las mujeres.

- **Dolor uretral:** Tipo ardor intenso, asociado a procesos inflamatorios o infecciosos agudos y crónicos.
- **Dolor prostático:** Sensación de peso en periné, irradiado a región lumbosacra, pene y región anal.
- **Dolor escrotal:** Depende de la patología, puede ser un dolor sordo, permanente, asociado con procesos infecciosos, que mejoran al elevar el escroto y que pueden aumentar al presionar el testículo o el epidídimo. También se puede presentar dolor súbito intenso que no cede, cuando se relaciona con procesos isquémicos como en una torsión testicular.

EXAMEN FÍSICO

El examen debe ser completo, describiendo la apariencia general, los signos vitales del paciente, así como los hallazgos del examen físico general, como en cualquier otra patología.

En la inspección el paciente debe retirarse toda la ropa, se buscan signos de uremia, edemas, alteraciones en la marcha, hernias abdominales como en la zona genital; en la parte posterior baja se deben buscar signos de mielomeningocele.

Al enfoque genital se deben buscar alteraciones en el pene: longitud, inclusión del tejido circundante, localización del meato, prepucio, priapismo, desviaciones en la erección, tumores, nódulos, cambios inflamatorios, hidrocele, varicocele, hernias, úlceras, infecciones, malformaciones, condilomas.

La palpación del pene busca la presencia de anomalías de conformación, tumores, placas, nódulos, fibrosis, forma y localización del meato (hipospadias o epispadias), localización uretral (cuerpo esponjoso).

La palpación del escroto, tanto en la posición de pie como en decúbito, evalúa el volumen, orientación, posición, número y consistencia de los testículos, la presencia de masas, el desarrollo testicular, la conformación y localización del epidídimo, espermatocoele (quistes del epidídimo), el dolor a la palpación de estas estructuras, la palpación de la dilatación del plexo venoso (varicocele), la presencia de hernias, hidrocele (acumulación de líquido en el interior de la túnica vaginal), para este último es de gran ayuda la utilización de la transiluminación.

Se explora también la localización y la conformación del cordón espermático, así como el desarrollo de masas (quistes).

En las mujeres, igualmente examinar los genitales externos; la mujer se coloca en posición de litotomía o ginecológica (decúbito dorsal y piernas flexionadas); inicialmente se debe realizar la inspección de la vulva (edemas, escoriaciones, masas), posteriormente, con los dedos índice y pulgar, se abren los labios mayores; de esta manera se evalúa la presencia de: secreciones, masas, el aspecto de la mucosa vaginal (rosada, húmeda, con estigmas de rascado, roja con secreciones, trofismo (palidez por disminución de la cantidad de estrógenos locales); así mismo se determina la localización del meato uretral (anatomía y estado de la mucosa uretral), la presencia o ausencia de prolapsos vaginales (serán explicados en la sección de incontinencia urinaria), desgarros perineales (principalmente hacia la pared posterior vaginal).

En las niñas, se debe describir y determinar las características y localización del clítoris, así como la apariencia del anillo himeneal (himen): perforado o imperforado, entre otras características; incluso evaluar si hay sinequias de la vulva (adherencias) que requieran un manejo por especialista.

La evaluación vaginal se debe realizar bajo visualización directa con un espéculo y por medio del tacto vaginal. Se debe escoger el instrumento de tamaño adecuado (usualmente en niñas que no han iniciado su vida sexual, no se realiza especuloscopia ni tacto vaginal), se separan los labios mayores con los dedos de la mano izquierda y se introduce el especuloscopio, previa lubricación con agua o solución salina. Se evalúa en el interior vaginal: el estado de la mucosa, la presencia de secreciones, tumores, la apariencia del cuello uterino, úlceras, entre otras cosas.

El tacto vaginal busca evaluar las paredes vaginales, la presencia de masas, la localización del cuello del útero, si hay dolor a la palpación bimanual (vagina y abdomen) de la pared anterior vaginal (sitio de localización anatómica de la vejiga); si hay compromiso asociado de los anexos y/o útero en la movilidad que sugieran un proceso infeccioso, entre otros aspectos ginecológicos.

Se debe realizar una palpación abdominal completa, buscar masas renales a la palpación bimanual, masas en hipogastrio, puñopercusión lumbar en busca de infección urinaria alta. Idealmente debe vaciarse la vejiga antes de iniciar la palpación abdominal dado que la distensión vesical genera dolor. La palpación de la región inguinal básicamente busca adenopatías.

Recordar que la palpación en casos de dolor abdominal se inicia por el sitio de menor dolor, llegando al de mayor dolor para evaluar claramente si existen signos de irritación peritoneal.

EXAMEN RECTAL

El examen se realiza con el paciente acostado en decúbito dorsal, con el abdomen expuesto, las piernas flexionadas a 90° o lo más cercano al abdomen o bien en posición de litotomía. El objetivo de la primera posición es lograr un examen prostático completo, que incluya una adecuada palpación bimanual. Se obtiene menos información con el paciente de lado o inclinado en la camilla o boca abajo porque estas posiciones no permiten hacer la palpación simultánea del abdomen.

Parámetros del examen prostático: Esfínter, consistencia, simetría, tamaño, movilidad, dolor, surco medio y palpación bimanual.

Inspección: Antes del tacto rectal, se inspecciona el ano, que puede presentar fisuras y más raramente tumores y condilomas.

Palpación: El guante se lubrica generosamente (vaselina, lubricante hidrofílico o lidocaína jalea); se le puede pedir al paciente que realice maniobras que relajen el esfínter anal, como toser o pujar y se introduce el dedo con suavidad, dirigiéndolo hacia el ombligo. Inicialmente se evalúan el tono del esfínter y la ampolla rectal. Se puede controlar el reflejo bulbo-cavernoso; para ello se solicita al paciente que relaje el esfínter, y se presiona el glande con la mano opuesta; si el reflejo es normal, se produce una contracción involuntaria del esfínter anal.

La próstata se examina mediante una palpación leve de la pared anterior del recto; se determinan los límites superiores y laterales, el grado de protrusión hacia la luz del recto y el surco medio. Con experiencia puede valorarse su tamaño en gramos aunque es una valoración subjetiva con una concordancia interobservador muy baja. Cada lóbulo se palpa cuidadosamente, registrando su consistencia: normal (cauchosa, semejante a la de la eminencia tenar) o anormal (la presencia de nódulos o irregularidades y el dolor a la movilización, entre otras características). La próstata normal es fibroelástica, plana e indolora.

Valoración del tamaño: El tamaño de la próstata a menudo es un tema eludido por los textos urológicos por la subjetividad que implica su valoración por tacto rectal; en todo caso aproximarse al tamaño real necesita experiencia de parte del examinador. Existen varias formas teóricas para registrarlo. Cualitativamente el método más simple es valorar si es normal o está aumentada de tamaño. Con mayor experiencia se puede calcular el peso en gramos (la próstata normal tiene un volumen de unos 20 ml de tejido que equivalen uno a uno en gramos). Esto representa aproximadamente el tamaño de una ciruela. Quisiera adicionar que por cada través de dedo la

próstata tiene 10 gramos de tejido y por encima de 40 gramos de tejido se pierde el surco interlobular.

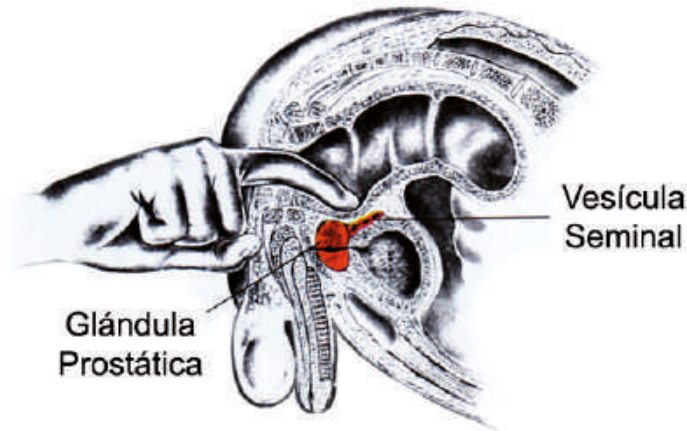


Figura 1.1. Examen prostático rectal

Tacto rectal normal

Región anal normal, esfínter tónico, ampolla (vacía o llena), próstata plana o se palpa un rodete de tejido, consistencia cauchosa (blanda), no hay nódulos, surco medio presente o no palpable cuando la próstata es plana; próstata móvil, no dolorosa, palpación bimanual negativa. El guante puede o no salir impregnado de materia fecal (describir el aspecto).

Tacto rectal anormal

Hiperplasia benigna de la próstata

- La próstata está aumentada de tamaño.
- Consistencia fibroelástica sin nódulos.
- Móvil.
- No dolorosa.

Adenocarcinoma de próstata

- La próstata puede estar aumentada de tamaño.
- Consistencia pétrea global o nódulo(s) pétreo(s) [describir la(s) zona(s) y el tamaño].
- Glándula (móvil o adherida).
- Recesos laterales comprometidos.
- No dolorosa.

Prostatitis aguda

- Caliente.
- Próstata aumentada de tamaño (describir el grado o el peso aproximado en gramos).
- Consistencia blanda.
- Móvil.
- Dolor a la movilización de la glándula.

MENSAJES PARA RECORDAR

- La historia clínica y el examen físico son herramientas fundamentales para llegar a un diagnóstico clínico válido y preciso en el 90% de las oportunidades.
- Todo el proceso debe realizarse de forma general, como todo paciente al que el médico se enfrenta, sin embargo el enfoque debe ser urológico.
- Todo médico debe perderle el miedo a la genitalidad y debe examinar al paciente por completo, desvestirlo(a), palpar los genitales y realizar el tacto rectal vaginal, según el caso.
- Aprender la semiología urológica nos ayuda a interpretar las patologías del aparato genital y urinario de una manera más sencilla.

BIBLIOGRAFÍA

Abrams P., Cardozo L., Fall M., Griffiths D., Rosier P., Ulmstein U. et al. (2002), *The Standardization of terminology of lower urinary tract function: Report from the standardization of the sub-committee of the International Continence Society*. *Neurourology and Urodynamics*, 21:167-178.

Ackerman J. *Semiología urológica*. Cali, Universidad del Valle.

Artuz MA. (1995), *Semiología ginecológica y obstétrica*. Cali. Universidad del Valle, p. 148.

Cediel R. (2008), *Semiología médica*. Sexta edición. Cali. Celsus, p. 676.

McAninch J. (2005), “Síntomas de los padecimientos del aparato genitourinario”, en: *Urología general de Smith*. México. Editorial El Manual Moderno, pp. 26-34.

Messelink B., Benson T., Berghmans B., Bo K., Corcos J., Fowler C. et al. (2005), *Standardisation of terminology of pelvic floor muscle function and dys-*

function: report from the pelvic floor clinical assessment group of the International Continence Society. Neurourology and urodynamics, 24:374-380.

Rey J., Barros J., Ojea A. (2007), “Historia clínica: Anamnesis y exploración física”, en: Castiñeiras J., *Libro del residente de Urología*. Primera edición. Madrid. Gráficas Marte, pp. 27-39.

Suros A, Surós J. (2001), *Semiología médica y técnica exploratoria*. 8a. edición. Elsevier, p. 1184.

TÉCNICAS BÁSICAS DE CATETERISMO URETRAL

*Herney Andrés García P.
Jorge Luis Londoño*

La retención urinaria aguda (RUA) es la causa más frecuente de consulta urológica en los servicios de urgencias, por lo que resulta fundamental que todo médico general y especialista conozca las técnicas básicas de manejo.

Es más frecuente en hombres de edad avanzada, principalmente por la obstrucción del adenoma prostático en la luz uretral. El manejo inicial debe ser instaurado por el médico general, la enfermera profesional o por personal auxiliar de enfermería ya que en el 90% de los casos se puede realizar sin complicaciones con una adecuada técnica.

Existen diferentes causas por las que una persona llega a presentar retención urinaria; en la mayoría de ellas existen síntomas previos de tracto urinario bajo, de vaciamiento o de almacenamiento (LUTS), que se deben investigar en la consulta general para prevenir la progresión.

Las clasificaciones son múltiples; aquí las vamos a dividir en:

- **Inflamatorias:** Infección del tracto urinario bajo, uretritis, prostatitis, litiasis intravesical, cistitis intersticial.
- **Oncológicas:** Cáncer de vejiga, de próstata, de uretra, cáncer de origen extraurinario que genere compresión extrínseca de la vía urinaria.
- **Neurológicas:** Diabetes mellitus, trauma raquímedular, enfermedad cerebro vascular, infección por HTLV-1 (Paraparesia espástica tropical), entre otras.

- **Otras:** Hiperplasia prostática benigna, estrechez uretral, disinergia esfínter detrusor, fimosis severa.

Cada una de estas patologías serán explicadas en distintos escenarios a lo largo del texto completo.

Antes de tomar la decisión de un cateterismo es claro que se debe realizar una historia clínica y un examen físico completos, que son los métodos diagnósticos básicos para cualquier enfermedad, que nos ayudan a encontrar el diagnóstico en el 90% de las oportunidades sin necesidad de otros exámenes.

El desarrollo de este aparte será descrito en el capítulo de semiología urológica, sin embargo se debe recordar que los antecedentes y el examen urogenital son primordiales en el enfoque diagnóstico urológico así como en el de otras patologías.

El cateterismo es una técnica que consiste en la introducción de una sonda por la uretra hasta la vejiga. Según el tiempo de permanencia del catéter se puede hablar de:

- **Cateterismo intermitente:** Consiste en la introducción intermitente de una sonda cada cierto tiempo para la evacuación vesical.
- **Cateterismo temporal:** Consiste en la utilización de una sonda uretral con un objetivo específico, por un tiempo determinado, y después se retira el cateter.
- **Cateterismo permanente:** Se debe permanecer indefinidamente con el cateter uretral; sin embargo, se debe realizar cambio de la sonda cada 20 días.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DEL CATETERISMO VESICAL

Fines diagnósticos

- Obtención de muestras de orina.
- Medición del residuo postmiccional.
- Control de la diuresis en paciente crítico.

Fines terapéuticos

- Retención urinaria (aguda o crónica).
- Vejiga neurogénica.
- Administración de terapias endovesicales.
- Postoperatorio en cirugías de uretra, próstata o vejiga.
- Fístulas vesicales.

- Trauma uretral o vesical.
- Hematuria macroscópica (sonda de 3 vías).

Las contraindicaciones son las siguientes:

- Sospecha de trauma uretral.
- Desconocimiento de la técnica adecuada.

TIPOS DE SONDA

Sonda Foley: De elección en pacientes que requieren sondaje permanente. Es blanda, de punta roma, multiperforada; las que tienen 3 vías se utilizan para irrigación continua en casos de hematuria macroscópica.

Sonda Nelaton: De elección en el cateterismo ocasional o intermitente; es semirígida, no tiene sistema de fijación.

Sonda de punta de Tiemann: Tiene la punta de forma puntiaguda y olivada; puede o no tener balón en la punta. Se aconseja en obstrucción prostática.

Sonda de punta Dufour: La sonda tiene la mitad de la punta perforada y la otra mitad en forma de pico. Se utiliza para lavados vesicales en caso de hematuria.

Sonda de punta Folysil: La sonda tiene la punta totalmente abierta para permitir el paso de una guía de referencia.

Equipo necesario

Antes de llevar a cabo cualquier técnica hay que tener preparado el material que se va a emplear (Figura 2.1), que en este caso consiste en:

- 2 pares de guantes estériles.
- Antisépticos.
- 1 tubo de xilocaina jalea al 1% por paciente.
- 1 jeringa de 10 cc.
- Sonda (Calibre, tipo y material adecuados. Al menos dos unidades)
En mujeres utilizar calibre 16 - 18 Fr. o Ch. y en hombres calibre 18 - 24 Fr. o Ch.
- Agua estéril.
- Cistoflo.
- Esparadrapo o micropore.

Recordar que no hay diferencia en el paso de las sondas de dos vías y las de tres vías; su diferencia radica en la función.

El proceso de asepsia y antisepsia se debe realizar de forma exhaustiva, como preparando un campo quirúrgico (Figura 2.2).

La lubricación de la uretra se debe realizar con xilocaina jalea 1% y aplicar 1 cm del lubricante por cada centímetro de uretra (Masculina: 18 cm, femenina: 4 - 5 cm) (Figura 2.3)



Figura 2.1. Elementos básicos para el paso de sonda
Fotografía: Dr. Diego F. García



Figura 2.2. Asepsia y antisepsia
Fotografía: Dr. Diego F. García

Se dispone entonces a avanzar la sonda; el pene se debe traccionar de forma perpendicular al eje del cuerpo, se pasa la sonda de forma firme pero sin que lastime al paciente. El avance finaliza en la bifurcación de la son-

da y no puede devolverse de su sitio; posteriormente se infla el balón con agua estéril, mínimo 10 cc (Figura 2.4). Se conecta al sistema de drenaje cerrado (Cistoflo).



Figura 2.3. Lubricación uretral

Fotografía: Dr. Diego F. García



Figura 2.4. Avance de la sonda

Fotografía: Dr. Diego F. García

Se debe fijar la sonda en dirección diagonal hacia arriba, de otra forma genera trauma uretral que finalmente llevará a estenosis en la región peno-bulbar.

La prevención de la hematuria de vacío (hematuria ex vacuo) se realiza con un vaciamiento escalonado intermitente de bajos volúmenes de orina frecuentemente (200 - 300 cc cada 5 minutos).

Recordar que el 90% de los cateterismos pueden ser realizados por personal médico o paramédico entrenado y sólo un 10% requieren manejo por urólogo.

Si no es posible el paso de la sonda, se debe realizar un nuevo intento con la misma técnica pero con una sonda Foley de calibre mayor o una sonda Nelaton (más firmeza, lo que ayuda a pasar el obstáculo). Si tampoco así es posible, se debe solucionar el problema evacuando la orina con una punción suprapúbica evacuante.

Descripción del procedimiento suprapúbico:

- Asepsia en la región suprapúbica.
- Colocación de campo estéril.
- Introducción de un angiocat No. 14 - 16, perpendicular al eje del cuerpo, 2 - 3 cm por encima del pubis en la línea media.
- Conectar a una venoclisis que a su vez está conectada a una bolsa de solución salina.
- Una vez drenada la orina (recordar de hacerlo en una forma intermitente escalonada, aunque usualmente dado el calibre del angiocat, no se producirá hematuria de vacío), se debe retirar el angiocat.

Los procedimientos de paso de sonda así como la punción suprapúbica en la mujer son similares a los descritos, la única diferencia es que la uretra es más corta, por lo tanto se utiliza menor cantidad de lubricante y se introduce la sonda por lo menos hasta la mitad, no es necesario que llegue hasta la bifurcación.

En caso de no ser posible la realización del cateterismo uretral, que es la vía ideal, se debe hacer el procedimiento descrito para la punción suprapúbica y posteriormente se efectuará la remisión al urólogo.

El especialista intentará un paso de sonda con técnica adecuada ya descrita previamente, con ayuda de un conductor o guía que se introduce a través de la sonda y permite franquear el obstáculo (Figura 2.6). Si este no es posible, el paciente es candidato de la realización de una cistostomía percutánea o abierta que en ningún caso será competencia del médico general ya que es un procedimiento quirúrgico abdominal y por consiguiente puede tener complicaciones fatales.



Figura 2.5. Elementos para paso de sonda con conductor
Fotografía: Dr. Diego F. García

Cuidados generales de las sondas

Se debe instruir al paciente y/o a los familiares sobre los siguientes aspectos:

- Lavarse las manos antes y después de manipular la sonda y/o la bolsa colectora.
- Lavar de manera diaria la zona de inserción de la sonda con agua y jabón y secarla posteriormente (no olvidar la recolocación del prepucio).
- Cambiar o vaciar la bolsa antes de que esté completamente llena.
- Con el fin de evitar el reflujo de la orina, se vigilará que el tubo y la bolsa colectora no sobrepasen el nivel de la vejiga.
- Evitar tirones que puedan provocar traumatismos o desconexiones accidentales del sistema.
- Evitar que se formen acodaduras.

MENSAJES PARA RECORDAR

- Una buena técnica previene complicaciones y remisiones innecesarias a especialista.
- Prevenir la hematuria de vacío.
- Utilizar siempre técnica aséptica y sistema de drenaje cerrado.
- Si no es posible el paso de sonda se debe repetir el paso, aumentando el calibre de la misma.

- El médico general debe ser capaz de pasar una sonda con adecuada técnica y de realizar punción suprapúbica evacuadora. Por ningún motivo debe realizar una cistostomía o paso de la sonda con un conductor.

BIBLIOGRAFÍA

Aguirre Benites F., Suárez A., Pamplona M., Rodríguez A., De la Rosa Kerhmann F., González Romojaro V. (2002), *Técnicas de cateterización vesical tras la resección transuretral de próstata*. Actas Urol Esp. 26 (3):224-225.

Bakke A, Vollset SE (1993), *Risk factors for bacteriuria and clinical urinary tract infection in patients treated with clean intermittent catheterization*. J Urol. 149:527-531.

Cánovas Ivorra JA., Tramoyeres A., Navalón Verdejo P., Pérez Albacete M., López Alcina E. y Zaragoza J. (2005), *Evolución del conocimiento en patología uretral en Valencia desde finales del siglo xix hasta mediados del siglo xx. Análisis documental histórico*. Arch. Esp. Urol. 58 (9):853-858.

Cravens DD, Zweig S. (2000), *Urinary catheter management*. Am Fam Physician; 61:369-376.

Daneshmand S, Youssefzadeh D, Skinner EC. (2002), *Review of techniques to remove a Foley catheter when the balloon does not deflate*. Urology; 59:127-129.

Pomfret IJ. (1996), *Catheters: design, selection and management*. Br J Nurs; 5(4):245-251.

Rupp ME, Fitzgerald T, Marion N. et al. (2004), *Effect of silver-coated urinary catheters: efficacy, cost-effectiveness, and antimicrobial resistance*. Am J Infect Control; 32:445-450.

Tanabe P, Steinmann R, Anderson J, Johnson D, Metcalf S, Ring-Hurn E. (2004), *Factors affecting pain scores during female urethral catheterization*. Acad Emerg Med; 11:699-702.

Warren JW. (1992), *Catheter-associated bacteriuria*. Clin Geriatr Med; 8:805-819.

Warren JW. (1997), *Catheter-associated urinary tract infections*. Infect Dis Clin North Am; 11:609-622.

PROSTATITIS

*Herney Andrés García P.
Diego Fernando Castillo*

EPIDEMIOLOGÍA

La prostatitis es una causa frecuente de consulta urológica; comprende el 5 - 10% de la consulta. Es el diagnóstico más común en hombres menores de 50 años (RR 2.0) y el tercero en frecuencia en mayores de 50 años después de la hiperplasia prostática benigna (HPB) y el cáncer de próstata.

HISTOPATOLOGÍA

La próstata presenta un aumento de células inflamatorias en el parénquima, sin embargo se pueden encontrar tanto en HPB y cáncer como en esta patología. El patrón más común es el infiltrado inflamatorio linfocítico en el estroma inmediatamente adyacente a los acinos.

Se encuentran además cuerpos amiláceos que son depósitos de secreción prostática alrededor de las células epiteliales; no se relacionan con inflamación, sin embargo obstruyen los conductos de drenaje de la glándula así como los cálculos prostáticos, haciendo que las bacterias sobrevivan y generen mecanismos de defensa a los antibióticos.

ETIOLOGÍA

En la prostatitis bacteriana aguda la hipótesis más aceptada es la de los microorganismos:

Dentro de los organismos gram negativos los más comunes son la *E. Coli* (65 - 80%), la *P. Aeruginosa*, *Serratia*, *Klebsiella*, entre otras (10 - 15%). Se favorece la infección por *E. Coli* debido a los Pili P tipo 1 (Manosa sensibles) que se adhieren a los receptores más comunes uroteliales: Uroplakina 1a y 1b.

Las bacterias usualmente se localizan en la parte profunda de los conductos y forman agregados cuando son tratadas con antibióticos.

Los gram positivos son enterococo (5 - 10%), estafilococo dorado y saprofítico, estreptococo beta hemolítico y coagulasa negativo.

El *Corinebacterium* es un microorganismo que se encuentra en 65% de los pacientes con prostatitis crónica, sin embargo es difícil de cultivar. Así como la *Clamidia trachomatis*, puede estar presente hasta en el 33% de los pacientes con prostatitis crónica. El ureaplasma puede ser encontrado hasta en un 8% de estos pacientes. La candida puede ser hallada en inmunosuprimidos y en candidiasis sistémica.

Se encuentra hasta un 10% de falsos negativos en los cultivos de pacientes con prostatitis crónica.

Para la prostatitis crónica diversas hipótesis se han planteado y se describen a continuación:

Mecanismos de defensa prostáticos

Se han encontrado algunos de los factores de riesgo que llevan a una alteración en los mecanismos de defensa intraprostáticos; estos son: Reflujo ductal intraprostático, relaciones sexuales anales sin protección, infección de tracto urinario, epididimitis, síndrome uretral, cirugía transuretral.

Se evidencian alteraciones en la secreción prostática que consisten en: Disminución de la fructosa, ácido cítrico, fosfatasa ácida, zinc, magnesio, calcio, factor antibacterial, LDH (5 y 1), ceruloplasmina, C3 y pH.

Sin embargo, estos cambios no se sabe si son la causa o la consecuencia de la prostatitis crónica.

Disfunción miccional

Se han encontrado alteraciones anatómicas o neurofisiológicas que llevan a un patrón obstructivo que finalmente producen un dolor neuropático crónico o un reflujo intraprostático.

Reflujo ductal intraprostático

Se encuentra reflujo de orina al interior prostático, de origen infeccioso, probablemente, que al final lleva a un aumento en la presión intraprostática y a la formación de cálculos.

Alteraciones inmunológicas

Se encuentra aumento de inmunoglobulina (Ig) A y G después del inicio de la infección y desaparece después de 6 a 12 meses.

Los valores de PSA aumentan en prostatitis aguda y disminuyen después de la sexta semana de haber terminado el tratamiento. Los otros tipos de prostatitis solamente aumentan sus valores entre 6 - 15% de los pacientes.

En aquellos pacientes con dolor pélvico crónico o en prostatitis crónica no bacteriana se ha encontrado aumento de interleukina 10, 1b, y factor de necrosis tumoral alfa.

Inflamación química

Se encuentra inflamación prostática secundaria a sustancias de la orina como el urato.

Anomalías de los músculos del piso pélvico

Se encuentran alteraciones motoras o neurosensoriales del piso pélvico que llevan finalmente a dolor pélvico crónico.

Psicológica

Principalmente se asocia con pacientes depresivos y/o ansiosos.

Finalmente, es claro que el proceso es multifactorial, son múltiples hipótesis que se correlacionan entre sí, cada una puede ser la iniciadora, pero lleva a un proceso inflamatorio crónico con lesión neurológica que conlleva finalmente al desarrollo del dolor pélvico crónico (DPC).

Definición y clasificación

El Instituto Nacional de salud (NIH por sus siglas en ingles) de los Estados Unidos de Norteamérica ha creado una clasificación para unificar algunos criterios en un consenso de expertos, basado en 4 categorías básicas que se describen a continuación:

Categoría I: Prostatitis bacteriana aguda.

Categoría II: Prostatitis bacteriana crónica.

Categoría III: Síndrome de dolor pélvico crónico.

IIIa: Inflamatorio - Prostatitis no bacteriana.

IIIb: No inflamatorio - Prostatodinia.

Categoría IV: Prostatitis inflamatoria crónica asintomática.

La presentación clínica de estas categorías es la siguiente:

Categoría I: Paciente con dolor perineal, síntomas del tracto urinario bajo, síntomas sistémicos y líquido prostático purulento con cultivo positivo. El 5% de estos pacientes progresan a categoría II.

Categoría II: El más importante síntoma de sospecha es el paciente que se presenta con infecciones urinarias a repetición. Se presenta también sin síntomas sistémicos, con cultivo positivo al examen del líquido prostático y/o en los cambios reportados por patología de la próstata.

Categoría III: Dolor pélvico de más de 3 meses de duración con alteración en la calidad de vida. En la subcategoría IIIa se encuentran leucocitos en semen y en la IIIb no hay leucocitos en el semen.

Categoría IV: Paciente sin síntomas; al examen microscópico del semen se encuentran células inflamatorias.

Para la evaluación de los síntomas y de la alteración en la calidad de vida de estos pacientes se utiliza el NIH - CPSI.

CUADRO CLÍNICO

Ya ha sido descrito en cada una de las categorías del Instituto Nacional de Salud (NIH) de los Estados Unidos, sin embargo se podría decir que la prostatitis es una entidad simuladora, ya que los síntomas son muy variados y comprenden desde síntomas urinarios bajos hasta dolor pélvico crónico inespecíficos.

La patología aguda se presenta con síntomas sistémicos como malestar general, fiebre, disuria, dolor perineal, aumento de la sensibilidad a la palpación prostática y hasta retención urinaria.

La patología crónica tiene síntomas muy vagos: Dolor pélvico suprapúbico, perineal o sacro, síntomas urinarios bajos, e incluso puede presentarse con disfunción sexual e infertilidad.

DIAGNÓSTICO

Se basa en la presentación clínica descrita previamente, en el tacto rectal y en el estudio del líquido prostático.

Se describió inicialmente en 1968 por Meares y Stamey una técnica que involucra tres muestras de orina y una muestra del líquido prostático, a pesar de ser el estándar de oro para el diagnóstico de prostatitis es muy desgastante para el urólogo como para el paciente y finalmente se declina el estudio.

Nickel demostró que con una muestra con la primera fracción de orina y una muestra de orina después del masaje prostático se obtiene el mismo resultado microbiológico con una correlación del 91%.

El resultado* es interpretado de la siguiente manera:

	Espécimen	Premasaje	Postmasaje
Categoría II	Leucos	Pos/Neg	Pos
	Cultivo	Pos/Neg	Pos
Categoría IIIa	Leucos	Neg	Pos
	Cultivo	Neg	Neg
Categoría IIIb	Leucos	Neg	Neg
	Cultivo	Neg	Neg

*Pos: Positivo - Neg: Negativo

Otros estudios

Cultivo de semen: Sería el examen de elección, sin embargo presenta 50% de falsos positivos dada la alta probabilidad de contaminación de la muestra. Se sugiere no utilizar.

Urodinamia: Solamente se realiza cuando los síntomas irritativos son persistentes y se requiere evaluar funcionalidad de la vejiga en aquellos pacientes con sospecha de dolor pélvico crónico no inflamatorio (Prostatitis tipo IIIb).

Uretrocistoscopia: Nos ayuda a visualizar la vía urinaria baja, se realiza con sospecha de malignidad, cálculos intravesicales, estrechez uretral. La indicación es la persistencia de los síntomas a pesar del tratamiento médico.

Ecografía transrectal de la próstata: Es una herramienta que evalúa próstata, vesículas seminales, abscesos.

Biopsia transrectal de próstata guiada por ecografía: Se realiza ante un PSA elevado (PSA total por encima de 10 ng/mL y/o fracción libre del PSA por debajo del 18%) y anomalías en el tacto rectal. Hay que recordar que se espera la resolución del episodio agudo y se repite la muestra en 6 semanas antes de tomar la decisión de realizar una biopsia.

Entre otros estudios que se han evaluado se encuentran: IL 1a, IL 6, TNF en líquido seminal, Zinc y citología de líquido seminal, sin embargo estos no han demostrado ser mejores que la técnica de los dos frascos ya descrita.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la clasificación instaurada:

Los pacientes con prostatitis tipo I y II ameritan manejo con antibióticos bactericidas con acción contra gram negativos, que tengan altas concentraciones en suero y que puedan penetrar el parénquima prostático. Si el paciente no tiene mejoría se debe sospechar un absceso prostático.

Se sugiere antibióticos como fluoroquinolonas (Ciprofloxacino, Norfloxacino y de última generación como Levofloxacino, Ofloxacino), trimetropin sulfametoxazol, doxiciclina o cefalosporinas de segunda o tercera generación.

Los pacientes con prostatitis tipo I con compromiso sistémico se deben tratar hospitalizados, con antibióticos endovenosos, la tipo II con antibióticos orales y la duración del tratamiento debe ser mínimo por 6 semanas. Lo ideal es tener el resultado del cultivo para enfocar el tratamiento.

Para aquellos pacientes con prostatitis tipo III el tratamiento es mucho más complejo, con diferentes intervenciones tratando de disminuir los síntomas pero ninguna mejora sustancial de ellos. Se recomiendan los antibióticos empíricos por mínimo 6 semanas, así como eyaculaciones frecuentes y se sugiere la adición de otras terapias descritas a continuación:

Alfabloqueadores: Disminuyen el grado de obstrucción, aumentan el flujo urinario, y disminuyen el reflujo ductal intraprostático. Serán descritos en el capítulo de HPB. Su tratamiento debe ser por más de 6 semanas.

Antiinflamatorios: Se han utilizado AINE'S, esteroides, con mejoría del dolor; sin embargo no hay estudios experimentales que demuestren esta práctica.

Inhibidores de la 5 alfa reductasa: Disminuyen el tamaño prostático, la obstrucción, y disminuyen el reflujo intraductal, sin embargo solamente se utilizan en pacientes con HPB asociada. Serán descritos en el capítulo de HPB.

Fitoterapia: *Serenoa repens* (saw palmetto) tiene como única indicación la prostatitis tipo III, siendo levemente mejor que el placebo.

Terapia del piso pélvico: Utilizada en pacientes con dolor pélvico crónico en conjunto con apoyo psicoterapéutico.

Masaje prostático: No es recomendado realizarlo dadas las demás intervenciones presentes al momento.

Cirugía: Solamente está indicada en situaciones que se describirán en el capítulo de HPB.

En pacientes con prostatitis tipo IV no se recomienda tratamiento alguno, excepto en casos de PSA elevado e infertilidad.

MENSAJES PARA RECORDAR

- La prostatitis es una entidad con un espectro muy variado de presentación y un diagnóstico complejo.
- La clasificación actual es la del Instituto Nacional de Salud (NIH) de los Estados Unidos, que clasifica la prostatitis en 4 categorías.
- Su diagnóstico se basa en los signos y síntomas clínicos, así como en el estudio de dos vasos (Se puede realizar manejo empírico).
- Los antibióticos más utilizados son las fluoroquinolonas y el trimetropin sulfametozasol por vía oral y el ceftriaxone por vía endovenosa.
- Entre otras terapias se encuentran los alfabloqueadores, los inhibidores de la 5 alfa reductasa, el saw palmetto, la terapia de piso pélvico y la terapia psicológica.

BIBLIOGRAFÍA

Alexander RB, and Trissel D. (1996), *Chronic prostatitis: Results of an Internet survey*. Urology; 48:568-574.

Alexander RB, Propert KJ, Schaeffer AJ, et al. (2004), *Chronic Prostatitis Collaborative Research Network: Ciprofloxacin or Tamsulosin in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: A randomized, double-blind trial*. Ann Intern Med; 141:581-589.

Anderson RU. (1999), "Treatment of prostatodynia (pelvic floor myalgia or chronic non-inflammatory pelvic pain syndrome)", in: Nickel JC. (ed.) *Textbook of Prostatitis*, Oxford, UK: ISIS Medical Media; 357-364.

Barbaliás GA, Nikiforidis G, Liatsikos EN. (1998), *Alpha-blockers for the treatment of chronic prostatitis in combination with antibiotics*. J Urol; 159:883-887.

Barghorn JH, Funke G, Sulser T. (2001), *Noninflammatory chronic pelvic pain syndrome: Immunological study in blood, ejaculate and prostate tissue*. Eur Urol; 39:72-78.

Batstone RD, Lynch J, Doble A. (2005), *A randomized-placebo controlled pilot study of tamsulosin, naproxen, and combination in category IIIa/IIIb chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome*. J Urol; 173:S30.

Bundrick W, Heron SP, Ray P. (2003), *Levofloxacin versus ciprofloxacin in the treatment of chronic bacterial prostatitis: A randomized double-blind multicenter study*. Urology; 62:537-541.

Cheah PY, Liong ML, Yuen KH. (2003), *Terazosin therapy for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: A randomized, placebo controlled trial*. J Urol; 169:592-596.

Curtis Nickel J. (2007), "Chapter 9 - Inflammatory Conditions of the Male Genitourinary Tract: Prostatitis and Related Conditions, Orchitis, and Epididymitis", in: Wein, Kavoussi, Novick, Partin, Peters. *Campbell-Walsh Urology*. Philadelphia. Elsevier.

De Rose AF, Gallo F, Giglio M, Carmignani G. (2004), *Role of mepartricin in category III chronic nonbacterial prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: A randomized prospective placebo-controlled trial*. Urology; 63:13-16.

Jang TL, Schaeffer AJ (2003), *The role of cytokine in prostatitis*. World J Urol; 21:95-99.

Kaplan SA, Volpe MA, Te AE. (2004), *A prospective, 1 year trial using saw palmetto versus finasteride in the treatment of category III prostatitis/chronic pelvic pain syndrome*. J Urol; 17:244-248.

Krieger JN, Nyberg LJ, Nickel JC (1999), *NIH consensus definition and classification of prostatitis*. JAMA; 282:236-237.

Krieger JN, Ross SO, Riley DE. (2002), *Chronic prostatitis: Epidemiology and role of infection*. Urology; 60(6 Suppl):8-12.

Nickel JC. (2004), *The three as of chronic prostatitis therapy: Antibiotics, alpha-blockers and anti-inflammatories: What is the evidence?* BJU Int; 94:1230-1233.

Shoskes DA, Hakim L, Ghoniem G, Jackson CL (2003), *Long-term results of multimodal therapy for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome*. J Urol; 169:1406-1410.

Shoskes D. (2008), *Chronic prostatitis/Chronic pelvic pain syndrome*. Totowa. Humana press, 281.

ESCROTO AGUDO

*Herney Andrés García P.
Jorge Carbonell G.*

El cuadro clínico de dolor escrotal es denominado como escroto agudo y es caracterizado por dolor, tumefacción e inflamación.

ETIOLOGÍA

Se enumeran las diferentes causas de escroto agudo:

- Hernia inguinal.
- Tumores testiculares.
- Hidrocele, varicocele, espermatocoele.
- Edema escrotal idiopático.
- Trauma genital.
- Lesiones dermatológicas.
- Vasculitis/ enfermedades autoinmunes.
- Hematocele.
- Torsión testicular.
- Torsión de apéndice testicular.
- Epididimitis, orquiepididimitis.
- Entre otras causas.

A continuación se describirán las tres principales causas de escroto agudo para la atención de pacientes en urgencias (95% de los casos):

TORSIÓN TESTICULAR

Se define como la torsión del testículo sobre sí mismo; usualmente se da hacia la zona medial y más frecuentemente en el lado izquierdo, lo que genera una oclusión del flujo sanguíneo testicular y por ende la pérdida del testículo.

La torsión testicular es un diagnóstico diferencial que debe ser tenido en cuenta al momento de estudiar un cuadro de escroto agudo. Si no se trata con cirugía tempranamente, causará la pérdida del testículo.

Etiología

Dentro de las hipótesis mayormente aceptadas para el origen de la torsión se hallan las siguientes:

- Gubernaculum testis demasiado largo o inexistente.
- Mesorquio redundante o ausente.
- Anomalías de la unión testículo-epididimaria.
- Cordón espermático demasiado largo.
- Estímulo físico intenso, un traumatismo, un coito, o incluso durante el sueño.

Clasificación

Intravaginal: El 95% de las torsiones testiculares son de este tipo. Usualmente se encuentra un defecto conocido como “en badajo de campana”, en el que hay una falta de fijación del testículo y del epidídimo a la pared escrotal; de este modo, el testículo se tuerce sobre sí mismo dentro de la túnica vaginal. El factor desencadenante usualmente es la contracción brusca del cremáster, que hará rotar el testículo sin hacer rotar la túnica vaginal. Esta contracción muscular puede ser desencadenada por el frío, ejercicio físico intenso, trauma escrotal, coito o como respuesta sexual (normalmente en personas jóvenes), incluso durante el sueño.

La torsión del pedículo produce primero obstrucción del flujo venoso, luego obstrucción del flujo arterial y posteriormente infarto y/o necrosis por isquemia. El grado de torsión (la cantidad de vueltas que se ha torcido) y el tiempo, ejercen influencia decisiva en la necrosis testicular.

Extravaginal: Este tipo de torsión afecta sólo al 5% de los pacientes; se presenta usualmente en el recién nacido o durante el período intrauterino. El testículo no descendido es el factor de riesgo más importante; la contracción súbita del cremáster usualmente es el desencadenante y se produce a nivel del anillo inguinal interno.

Diagnóstico

Se manifiesta en pacientes jóvenes con dolor testicular súbito, muy intenso, que no mejora, usualmente lo despierta en la madrugada o temprano en la mañana; presenta ascenso testicular del hemiescrotó afectado, náuseas y vómito. El dolor puede ser irradiado a la región inguinal o abdomen bajo.

Al examen físico se puede encontrar:

- Testículo ascendido.
- Doloroso - edema.
- Ausencia de reflejo cremastérico.
- Cordón con edema y dolor.
- Epidídimo hacia la parte anterior.
- Signo de Prehn Negativo.

El signo de Prehn (alivio del dolor ante la elevación del escroto en caso de epididimitis y persistencia del mismo en caso de torsión) es de gran ayuda en el diagnóstico diferencial de pacientes con escroto agudo pero es de difícil valoración en el niño. En la orquiepididimitis la fisiopatología del dolor es por la distensión de las fibras nerviosas y la liberación de mediadores inflamatorios, lo que hace que al elevar el escroto se disminuya la distensión de las fibras y por ende disminuya el dolor. En la torsión la fisiopatología del dolor es debida a isquemia, liberación de radicales libres de oxígeno, hipoxia; por lo tanto, a pesar de que se eleve el testículo, la oclusión va a persistir y seguirá el dolor.

Más raramente se presenta como una torsión incompleta de clínica atenuada con resolución espontánea y que puede ser recidivante, también llamada torsión intermitente; son aquellos pacientes que han tenido dolor testicular en diferentes momentos de la vida, usualmente los despierta el dolor y cede a medida que pasa el tiempo (frecuentemente, no más de 1 hora); estos pacientes serían candidatos a cirugía programada para fijación profiláctica.

A medida que el cuadro clínico progresa, el testículo y el epidídimo incrementan su consistencia y tamaño, además el cordón se engrosa y se torna muy doloroso, pueden aparecer cambios inflamatorios locales lo que hace muy difícil el diagnóstico diferencial y haría necesaria la exploración con estudios de imágenes.

Imagenología

Cabe aclarar que el diagnóstico de la torsión testicular, así como el de la orquiepididimitis, es **clínico** en la mayoría de los casos; sólo en casos

muy seleccionados, sería necesaria la utilización de la ecografía doppler testicular que sería el estudio de elección.

Ecografía doppler

El método se basa en detectar alteraciones de la ecogenicidad, evalúa el tamaño testicular, así como de sus anexos, determina con el estudio doppler la presencia o ausencia de flujo testicular, lo que sugiere la presencia o ausencia de la patología en cuestión. Tiene una sensibilidad y especificidad mayor al 95% para diagnóstico de escroto agudo y además puede detectar otras patologías asociadas.

Gamagrafía testicular con tecnecio 99

En la torsión testicular se evidencia ausencia de la actividad radioisotópica en el testículo comprometido; por el contrario, en la orquiepididimitis se evidencia un incremento de esta captación. En algún momento fue considerado como el estándar de oro para el diagnóstico de escroto agudo, sin embargo la falta de disponibilidad en el servicio de urgencias para tomar conductas permitió que ésta fuera desplazada por la ecografía doppler.

Tratamiento

La intervención quirúrgica debe realizarse siempre y ante la duda, antes de las 6 primeras horas de evolución, las células tubulares inician su deterioro a partir de esta hora y a partir de las 12 horas lo hacen las células de Leydig. Si se lleva a cirugía un paciente y se hace detorsión antes de las primeras 6 horas, se pueden salvar hasta 97% de los testículos, si se hace entre 6 - 12 horas, se pueden salvar entre 55 - 80% de los testículos; si es mayor a 12 horas probablemente se salven menos del 20% de los testículos. Todos los pacientes deben ser sometidos al procedimiento quirúrgico, dado que se debe comprobar el diagnóstico, hacer el tratamiento oportuno y adecuado (en caso de necrosis, se realizará orquiectomía), fijar el testículo en caso de salvarlo y fijar el testículo contralateral.

Se han descrito casos de producción de anticuerpos antiesperma contra el testículo sano cuando se deja un testículo necrosado en su sitio, aunque se desconoce el tiempo en el que se desarrollan, por este motivo es necesario sacar la gónada comprometida lo más pronto posible.

EPIDIDIMITIS, ORQUITIS Y ORQUIEPIDIDIMITIS

Epidemiología

La orquiepididimitis puede manifestarse a cualquier edad; su presencia es poco frecuente en edad pediátrica, pero cuando se presenta puede ser viral o por alteraciones anatómicas genitourinarias. Un 20% de pacientes con parotiditis (enfermedad viral) presentan como complicación la orquiepididimitis viral y en una cuarta parte puede ser bilateral.

En 85% de los casos la epididimitis se produce antes que la orquitis, incluso puede ser el único hallazgo, dado que la mayoría de los casos es secundaria a infección del tracto urinario o infección de transmisión sexual y el epidídimo es la vía de entrada.

Etiología

La forma más frecuente de infección testicular o epididimaria es la bacteriana, sin embargo también se puede presentar infección viral (en los niños), o micótica (pacientes inmunosuprimidos), traumatismos, reflujo de orina (irritación química), enfermedades granulomatosas y autoinmunes. Los microorganismos pueden ingresar por vía retrógrada (deferente), hematogena y linfática.

Diagnóstico

Se presenta en pacientes de todas las edades, dependiendo de la edad, así mismo se sugiere la etiología de la epididimitis. Para aquellos pacientes menores de 35 años con vida sexual activa, son más frecuentes las infecciones de transmisión sexual (gonococo y clamidia); por otro lado, los pacientes mayores de 35 años tienen usualmente gérmenes asociados con infección de tracto urinario (*E. Coli*).

Generalmente comienza con dolor insidioso, de intensidad creciente en epidídimo o testículo, asociado a aumento de tamaño de ambos (pero con testículo no ascendido). Puede presentarse con síntomas de infección urinaria o secreción uretral.

Al examen físico, se presenta con crecimiento escrotal y testicular, signos inflamatorios externos, dolor a la palpación del testículo que cede a la elevación del mismo (Prehn positivo), aunque este signo puede ser de difícil valoración en la edad pediátrica. En los casos tempranos el dolor puede ser encontrado sólo a la palpación de la cola del epidídimo, lo que haría el diagnóstico de epididimitis.

Debe hacerse tacto rectal de próstata, ya que la epididimitis bacteriana se acompaña a menudo de prostatitis y es necesario descartarla. La fiebre, leucocitosis y piuria, son encontradas principalmente en los casos avanzados; usualmente no se presentan.

Como en el caso de la torsión, el diagnóstico de la orquiepididimitis es clínico en la mayoría de los casos; con el transcurso de las horas pueden aparecer hidrocele reactivo y edema de pared escrotal, que dificultan el diagnóstico, lo que hace necesario la utilización de ecografía doppler escrotal donde se encontrará un incremento en el flujo testicular. Por otro lado, cabe destacar el hecho de que no se debe puncionar el hidrocele reactivo que se manifiesta, dado que se puede infectar el líquido en su interior e incluso 10 - 20% de los tumores testiculares se pueden presentar con infección e hidrocele.

Tratamiento

El manejo de la epididimitis y la orquiepididimitis es eminentemente médico; se utilizan antibióticos de acuerdo con la sospecha de la etiología de la infección. Usualmente el manejo es ambulatorio, sin embargo existen algunos casos que deben ser manejados intrahospitalarios, dados los signos de respuesta inflamatoria sistémica o la presencia o sospecha de absceso escrotal.

Manejo según etiología:

- Si existe sospecha de infección de transmisión sexual (ITS):
Ceftriaxone 250 mg IM dosis única + doxiciclina 100 mg cada 12 horas por 10 días o Ciprofloxacina 500 mg oral cada 12 horas por 10 - 14 días + Azitromicina 1 gr oral, dosis única.
- Si existe sospecha de enterobacterias:
Ofloxacina 300 mg 2 v /día x 10 días o
Levofloxacina 500 mg 1 v /día x 10 días o
Ciprofloxacina 500 mg oral cada 12 hr por 10 - 14 días.
- En caso de tener sospecha de prostatitis, por historia clínica y examen físico, concomitante con la epididimitis, se sugiere el manejo con quinolonas entre 4 - 6 semanas tal como fue descrito en el capítulo de prostatitis.
- Reposo, elevación escrotal, analgésicos - hielo local Se puede incluso dar manejo sindromático con fluoroquinolonas + macrólido que cubriría ambos casos.

TORSIÓN DE APÉNDICES TESTICULARES

Las apéndices testiculares son remanentes de los conductos mullerianos y los apéndices epididimarios son remanentes de los conductos wolfianos. La torsión de hidátide de Morgagni (en el polo superior), responsable del 90% de todos los casos. Su etiología es desconocida, se han propuesto factores traumáticos o bien relacionados con el deporte, incluso factores hormonales. Hay otras hidátides que pueden torcerse y seguir un cuadro clínico parecido.

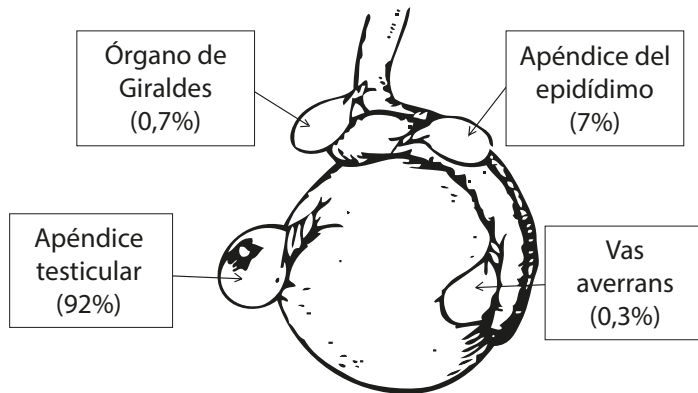


Figura 4.1. Apéndices testiculares

Cuadro clínico

Se presenta en pacientes entre 6 y 12 años, caracterizado por un dolor de inicio súbito, que puede ser continuo o intermitente, usualmente de moderada intensidad, la localización generalmente es en el polo superior del testículo comprometido, progresa en intensidad durante las siguientes horas. Se puede presentar con dolor testicular recurrente, no presenta vómito, ni fiebre ni síntomas urinarios.

La exploración precoz puede permitir el diagnóstico al palpar una masa pequeña dura, dolorosa, localizada en el polo superior de un testículo de características normales, observándose ocasionalmente el apéndice gangrenado de coloración azul a través de la piel (signo del punto azul).

Puede presentarse hidrocele reactivo (75% de los casos), edema de pared y hacer el diagnóstico más complejo. Es un cuadro clínico que puede durar de 5 a 10 días.

El diagnóstico es clínico, sin embargo en caso de duda, debe ser llevado a exploración quirúrgica o puede realizarse una ecografía doppler escrotal para definir la patología.

Tratamiento

La conducta será tratamiento conservador con antiinflamatorios, hielo local y reposo; sin embargo, si el caso es dudoso o el dolor es incapacitante, el paciente debe ser llevado a cirugía para descartar una torsión del testículo y/o para retirar el apéndice testicular o epididimario necrosado.

BIBLIOGRAFÍA

Arribas JM, Pérez-Lanzac de Lorca A, Castiñeiras J. (2007), “Síndrome de escroto agudo”, en: Castiñeiras J. *Libro del residente de Urología*. Primera edición. Madrid. Gráficas Marte, pp. 163-173.

Baker LA, Sigman D, Matthews RI. (2000), *Analysis of clinical outcomes using color Doppler testicular ultrasound for testicular torsion*. Pediatrics; 105:604-607.

CDC. (2006), *Sexually transmitted diseases treatment guidelines*. MMWR; 55: 1-94.

CDC. (2007), *Update to CDC's Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2006*. MMWR; 56(14): 332-336.

Curtis Nickel J. (2007), “Chapter 9 - Inflammatory Conditions of the Male Genitourinary Tract: Prostatitis and Related Conditions, Orchitis, and Epididymitis”, in: Wein, Kavoussi, Novick, Partin, Peters. *Campbell-Walsh Urology*. Philadelphia. Elsevier.

Eaton SH, Cendron MA, Estrada CR. (2005), *Intermittent testicular torsion: Diagnostic features and management outcomes*. J Urol; 174:1532-1535.

Merlini E, Rotundi F, Seymandi PL, Canning DA. (1998), *Acute epididymitis and urinary tract anomalies in children*. Scand J Urol Nephrol; 32:273-275.

Mernagh JR, Caco C, De Maria J. (2004), *Testicular torsion revisited*. Curr Probl Diagn Radiol; 33:60-73.

Schneck F., Bellinger M. (2007), “Chapter 127 - Abnormalities of the Testes and Scrotum and their Surgical Management”, in: Wein, Kavoussi, Novick, Partin, Peters. *Campbell-Walsh Urology*. Philadelphia. Elsevier.

**PATOLOGÍA ESCROTAL
(VARICOCELE, HIDROCELE, ESPERMATOCELE)**

*Herney Andrés García P.
Jorge Carbonell G.*

VARICOCELE

Se trata de la dilatación del plexo pampiniforme, más frecuentemente encontrada en el lado izquierdo; secundario a incompetencia de las válvulas de la vena espermática correspondiente. Se dice que es consecuencia del resultado de la evolución del Homo-Sapiens al Homo-Erectus.

El varicocele es un trastorno que se encuentra en aproximadamente un 15% de los varones jóvenes y puede ser origen de dolor escrotal, bastante molesto, pero no incapacitante y de infertilidad (25 - 30%) y hasta en 40% de los pacientes infértiles se encuentra algún grado de varicocele concomitante.

Etiología y fisiopatología

Dado que la vena espermática del lado izquierdo desemboca usualmente en ángulo de 90 grados en la vena renal del mismo lado, se produce usualmente el varicocele en este lado. Puede fallar o no existir el mecanismo valvular venoso, así como se puede encontrar un efecto denominado “nutcracker” (pinzamiento) en el que se hace compresión de la vena renal izquierda, que se refleja indirectamente a la vena espermática,

por la arteria aorta que está posterior y/o la arteria mesentérica superior que cruza por encima y anterior a la vena renal izquierda.

El varicocele derecho es más infrecuente, ya que la vena espermática desemboca en un ángulo de 45° en la vena cava; cuando éste se presenta es necesario descartar un proceso compresivo en el retroperitoneo del lado derecho.

A pesar de que se describen algunas alteraciones del parénquima testicular en pacientes con varicocele, aún llaman la atención pacientes fértiles con varicocele o pacientes que luego de operados no mejoran su espermograma ni embarazan; sólo se ha encontrado 40% de mejoría en las características del espermograma. El estudio histológico testicular ha demostrado lesiones tanto en los túbulos seminíferos como en las células intersticiales.

Son diversos los mecanismos por los que el varicocele puede alterar la calidad espermática, destacando la elevación de la temperatura, la hipoxia del epitelio germinal y el reflujo testicular de sustancias tóxicas procedentes del riñón y de la glándula suprarrenal izquierda pues su vena desemboca a la vena renal izquierda.

Normalmente los testículos se encuentran en su bolsa escrotal a 33°C, 4 grados por debajo de la temperatura corporal normal. A los pacientes con varicocele se les ha encontrado hipertermia testicular, lo que disminuye el número de espermatogonias e incrementa la apoptosis de las células del epitelio germinal, hallándose en los pacientes oligo-asteno-zoospermia.

Se ha reportado que en pacientes con varicocele hay reflujo de la vena renal al testículo, lo que sugiere que algunos de los metabolitos de las glándulas suprarrenales como son las catecolaminas podrían disminuir el flujo vascular testicular y llevar a hipoxia. Otro mecanismo por el cual se podría generar hipoxia es el de la estasis venosa, que puede llevar a producción de radicales libres de oxígeno, así como incrementar la presión parcial de CO₂.

En algunos pacientes con varicocele se ha encontrado una disminución en los niveles plasmáticos de testosterona lo que sugeriría una alteración en la función de las células de Leydig.

El 77% de los adolescentes con varicocele tienen disminución del volumen testicular ipsilateral; después del procedimiento quirúrgico, 80% de los pacientes tienen regreso a su volumen normal.

Diagnóstico

El 50% de los varicoceles son asintomáticos. El resto de los pacientes puede manifestar sensación de dolor tipo pesantez en el testículo, que se incrementa al permanecer en bipedestación por mucho tiempo; puede ma-

nifestar sensación de masa o alteraciones estéticas en el escroto (dilatación de las venas). 30 - 40% de los pacientes evaluados por infertilidad tienen varicocele.

Al examen físico lo más importante es palpar y visualizar el escroto del paciente en bipedestación y además pedir al paciente que realice maniobras de valsalva. Se evalúa el tamaño de los testículos (Orquidómetro de Prader) y otras alteraciones genitales que se puedan presentar. Importante tener en cuenta que las manos no deben estar frías, para hacer una adecuada evaluación física.

El diagnóstico usualmente es clínico. Se describen los siguientes grados de varicocele:

Grado 0. Identificado sólo con la ecografía testicular doppler.

Grado 1. Palpable sólo por valsalva; no es visible.

Grado 2. Visible sólo con valsalva.

Grado 3. Visible sin valsalva.

En pacientes que no sea posible encontrar varicocele al examen físico, se debe contar con la evaluación con ecografía doppler testicular (estándar de oro) que tiene sensibilidad y especificidad mayor al 95% para el diagnóstico de varicocele, sin embargo es claro que es operador dependiente.

En aquellos pacientes que son evaluados por infertilidad o aquellos que tienen disminución del volumen testicular es mandatorio tener un parámetro en el espermograma, que se debe tomar con abstinencia entre 2 - 5 días y deben estar alterados al menos dos de tres espermogramas que se realicen para tomar una decisión quirúrgica.

Tratamiento

Las indicaciones para tratamiento quirúrgico son las siguientes:

- Dolor que no pueda ser explicado por otra patología.
- Atrofia testicular.
- Infertilidad con alteración en el espermograma.
- Varicocele visible al examen físico.

El tratamiento quirúrgico del varicocele puede realizarse subinguinal, inguinal, retroperitoneal y laparoscópico.

El acceso subinguinal (Bernardi) es un abordaje por debajo del anillo inguinal superficial o externo; se identifica el cordón espermático, se disecciona y se identifican y ligan cada una de las venas del plexo pampiniforme. Tiene la ventaja de no abrir el canal inguinal, tiene menor recurrencia

(15%) y menor dolor, sin embargo tiene la desventaja de que es más probable la ligadura de la arteria y por ende la atrofia testicular, así como la presencia de hidrocele (3 - 9%).

El acceso inguinal (Ivanissevich) tiene un abordaje a través del canal inguinal; se identifica el cordón espermático, se disecan las venas dilatadas y se liga cada una por separado. Tiene la ventaja de la ligadura selectiva de las venas (recurrencia del 15%), menor atrofia testicular, menor hidrocele (3 - 9%), sin embargo tiene la desventaja de presentar mayor dolor.

Esta técnica, así como la subinguinal, deberían ser realizadas con microscopio (Recurrencia < 3% e hidrocele < 1%).

El acceso retroperitoneal (Palomo) se hace a través de una incisión a nivel de la espina iliaca anterosuperior; se repliega el peritoneo hacia la parte anterior, se ingresa al retroperitoneo, se identifica la vena espermática y se liga. Tiene la ventaja de que hay menor atrofia testicular, menor hidrocele (7%), pero tiene la desventaja que incrementa el dolor y tiene mayor tasa de recurrencia (15%).

El acceso laparoscópico transperitoneal se hace a través de 3 puertos, usualmente; tiene ventaja en varicocele bilateral, menor dolor, la recurrencia y el hidrocele es similar al encontrado en cirugía abierta, sin embargo aún no es el estándar de oro para el manejo del varicocele, debido a que las incisiones de la cirugía abierta podrían ser equivalentes a las de la laparoscópica y probablemente los costos de la cirugía abierta sean menores, así como los resultados son similares a la cirugía abierta.

Por otro lado existen estudios experimentales y analíticos que sugieren que la mejor técnica para la varicocelectomía es la inguinal con microscopio pues tiene menor tasa de recurrencia y de hidrocele.

HIDROCELE

Normalmente existe una pequeña cantidad de líquido en el interior de la túnica vaginal que favorece el desplazamiento de los testículos; en el caso del hidrocele, se evidencia una colección de líquido mayor al esperado en este espacio.

Fisiopatología

Se desarrolla en un organismo que produce más líquido del necesario, cuando el paciente cursa con algún proceso inflamatorio, traumático o idiopático o porque el escroto no absorbe la suficiente cantidad de líquido por obstrucción linfática o venosa.

El conducto o proceso peritoneo vaginal debe cerrarse al momento en que el testículo completa su descenso. Sin embargo, en algunos pacientes no se cierra este proceso lo que lleva a presentar una clasificación del hidrocele importante para definir su tratamiento: comunicante y no comunicante. En niños, los hidroceles usualmente son comunicantes y asociados con hernias.

Cuadro clínico

Se puede presentar de forma insidiosa, crónica, de crecimiento progresivo; usualmente no produce dolor a no ser que sea muy grande o puede presentarse en forma aguda, por una infección o un traumatismo. Hay sensación de peso o incomodidad al caminar, incluso sensación de masa en el escroto.

El examen físico evidencia una masa redondeada de paredes lisas, a veces es posible palpar el testículo en su interior, en otras ocasiones no; todo depende de la cantidad y tensión que ejerza dicho líquido.

Se puede también realizar una maniobra de transiluminación que aumenta la sospecha de un hidrocele, además se puede colocar al paciente en decúbito supino para detectar la presencia de comunicación con la cavidad abdominal y la presencia de hernias que también se manifestará en bipedestación.

Si el hidrocele es muy grande puede que no se palpe el testículo, sin embargo es muy importante determinar si el testículo se encuentra en la bolsa escrotal o no (Figura 5.1).

Para el hidrocele comunicante: Usualmente cambia en tamaño o está relacionado con la actividad. Por lo general son pequeños en la mañana y crecen durante el día. El saco se puede comprimir y se palpan los testículos.

Otro estudio que puede ayudar al diagnóstico de hidrocele, comunicante o no comunicante, la presencia o ausencia del testículo en la bolsa escrotal y la presencia o



Figura 5.1. Hidrocele izquierdo

Fotografía: Dr Herney A. García

ausencia de hernia inguinal, es la ecografía testicular, que algunos autores sugieren sea obligatoria en todo paciente que vaya a ser sometido a hidrocelectomía; sin embargo la ecografía puede ser tomada de acuerdo con los hallazgos clínicos.

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico, tanto en niños como en adultos, sin embargo la vía de exploración es diferente en cada caso.

En los niños la exploración del hidrocele debe ser a nivel del canal inguinal, dado que la mayoría de los hidroceles son comunicantes e incluso puede estar asociado a hernia inguinal. Se debe tener en cuenta que el saco herniario o conducto peritoneo vaginal se ubica usualmente hacia el aspecto anteromedial del cordón.

Los adultos pueden ser explorados a nivel escrotal por medio de diferentes técnicas:

Excisional, en la que se incide el escroto, se identifica el hidrocele, se hace resección de la túnica vaginal y puede suturarse los bordes cuando la túnica es gruesa o puede suturarse hacia la parte posterior del epidídimo cuando la túnica es delgada (Jaboulay).

Incluso se puede realizar una técnica por plicatura (Lord) cuando la túnica es delgada; no se realiza excisión del tejido, por el contrario, se pliega sobre sí mismo, sin embargo quedará una gran masa de tejido residual, lo que no permitirá que se realice con hidroceles gruesos y multiloculados.

En caso de sospechar de un tumor testicular, el acceso debe ser a nivel inguinal con todas las precauciones de una orquiectomía radical. En ningún momento los hidroceles deben ser puncionados ni aspirados dado el riesgo de infectar el hidrocele y que se puncione un hidrocele secundario a un tumor testicular. El manejo del hidrocele debe ser realizado por el especialista en urología.

ESPERMATOCELE

Se denomina también quiste del epidídimo; se trata de una dilatación del túbulo epididimario, contiene espermatozoides, su frecuencia se incrementa con la edad, usualmente es indoloro y se encuentra de manera incidental hasta en un 30% de los hombres asintomáticos, con el uso de la ecografía escrotal.

La indicación raramente es quirúrgica, sólo se debe operar si genera un dolor incapacitante o si tiene crecimiento progresivo y llega a ser tan grande que le moleste al paciente.

Es claro que el manejo quirúrgico es sólo competencia del especialista urólogo.

BIBLIOGRAFÍA

Aragona F, Ragazzi R, Pozzan GB, De Caro R, Munari PF, Milani C, et al. (1994), *Correlation of testicular volume, histology and LHRH test in adolescents with idiopathic varicocele*. Eur Urol; 26:61-66.

Barthold JS, Kass EJ. (2002), "Abnormalities of the penis and scrotum", in: Belman AB, King LR, Kramer SA. (eds.) *Clinical pediatric urology*. 4th ed. London: Martin Dunitz, pp. 1093-1124.

Evers JL, Collins JA. (2003), *Assessment of efficacy of varicocele repair for male subfertility: a systematic review*. Lancet; 361(9372):1849-1852.

Gentile DP, Rabinowitz R, Hulbert WC. (1998), *Abdominoscrotal hydrocele in infancy*. Urology; 51(Suppl):20-22.

Ficarra V, Cerruto MA, Liguori G, Mazzoni G, Minucci S, Tracia A, Gentile V. (2006), *Treatment of varicocele in subfertile men: The Cochrane review - a contrary opinion*. Eur Urol; 49(2):258-263.

Hopps CV, Lemer ML, Schlegel PN, Goldstein M. (2003), *Intraoperative varicocele anatomy: a microscopic study of the inguinal versus subinguinal approach*. J Urol; 170:2366-2370.

Kapur P, Caty MG, Glick PL (1998), *Pediatric hernias and hydroceles*. Pediatric Clin North Am; 45:773-789.

Kocvara R, Dolezal J, Hampl R, Povysil C, Dvoracek J, Hill M, Dite Z, Stanek Z, Novak K. (2003), *Division of lymphatic vessels at varicoelectomy leads to testicular oedema and decline in testicular function according to the LH-RH analogue stimulation test*. Eur Urol; 43:430-435.

Kocvara R, Dvoracek J, Sedlacek J, Dite Z, Novak K. (2005), *Lymphatic-sparing laparoscopic varicoelectomy. A microsurgical repair*. J Urol; 173:1751-1754.

Kogan SJ. (2001), "The pediatric varicocele", in: Gearhart JP, Rink RC, Mouriquand PDE, (eds.) *Pediatric urology*. Philadelphia: WB Saunders, pp. 763-773.

Minevich E, Wacksman J, Lewis AG, Sheldon CA. (1998), *Inguinal micro-surgical varicocelectomy in the adolescent: technique and preliminary results*. J Urol; 159:1022-1024.

Riccabona M, Oswald J, Koen M, Lusuardi L, Radmayr C, Bartsch G. (2003), *Optimizing the operative treatment of boys with varicocele: sequential comparison of 4 techniques*. J Urol; 169:666-668.

Paduch DA, Niedzielski J. (1997), *Repair versus observation in adolescent varicocele: a prospective study*. J Urol; 158:1128-1132.

Pfeiffer D, Berger J, Schoop C, Tauber R. (2006), *A Doppler-based study on the prevalence of varicocele in German children and adolescents*. Andrologia; 38(1):13-19.

Rubenstein RA, Dogra VS, Seftel AD, Resnick MI. *Benign intrascrotal lesions*. J Urol 2004; 171(5):1765-1772.

Sandlow J., Winfield H., Goldstein M. (2007), "Chapter 34 - Surgery of the Scrotum and Seminal Vesicles", in: Wein, Kavoussi, Novick, Partin, Peters. *Campbell-Walsh Urology*. Philadelphia. Elsevier.

Schneck FX, Bellinger MF. (2007), "Chapter 127 - Abnormalities of the testes and scrotum and their surgical management", in: Wein, Kavoussi, Novick, Partin, Peters. *Campbell-Walsh Urology*. Philadelphia. Elsevier.

Stringer MD, (2001), Godbole PP. "Patent processus vaginalis", in: Gearhart JP, Rink RC, Mouriquand PD. (eds.) *Pediatric urology*. Philadelphia: WB Saunders, pp. 755-762.

Tasci AI, Resim S, Caskurlu T, Dincel C, Bayraktar Z, Gurbuz G. (2001), *Color Doppler ultrasonography and spectral analysis of venous flow in diagnosis of varicocele*. Eur Urol; 39:316-321.

Tekgül S., Riedmiller H., Beurton D., Gerharz E., Hoebeke P., Kocvara R. et al. (2006), *Guidelines on paediatric urology*. European Association of Urology (EAU).

Weedin JW, Khara M, Lipshultz LI. (2010), *Varicocele repair in patients with non obstructive azoospermia: A Meta-analysis*. J Urol; 183: 2309-2315.

World Health Organization (1992), *The influence of varicocele on parameters of fertility in a large group of men presenting to infertility clinics*. Fertil Steril; 57:1289-1293.

HEMATURIA EN URGENCIAS Y EN EL CONSULTORIO

Herney Andrés García P.
Jorge Carbonell G.

GENERALIDADES

Se denomina hematuria a la presencia de eritrocitos en una muestra de orina; afecta entre 13 a 40% de los individuos; es una de las principales causas de consulta urológica. Una definición más exacta de hematuria es la presencia de más de 3 glóbulos rojos x campo de alto poder; ésta puede originarse en cualquier sitio a lo largo del tracto urinario y obliga a estudiar profundamente al paciente pues a pesar de haber muchas causas de hematuria, es necesario descartar una causa neoplásica.

Puede ser macro o microscópica, con al menos 100 glóbulos rojos se hace visible la hematuria (macroscópica); y se toma como síntoma y signo de enfermedades muy serias incluyendo algunas malignas, siendo el cáncer de vejiga la enfermedad maligna más comúnmente detectada en pacientes con hematuria microscópica.

En 1 - 3% de los pacientes con hematuria microscópica se evidencia una enfermedad urológica maligna, aunque la mayoría de las lesiones se encuentran en los 3 años siguientes a una evaluación de hematuria negativa. Este es el motivo por el cual todos los pacientes con hematuria y una evaluación negativa deben ser reevaluados teniendo en cuenta la realización de un urocultivo, una cistoscopia, la citología de orina seriada y estudios imagenológicos del tracto urinario alto.

Entre 9 - 18% de los individuos normales tienen algún grado de hematuria, pero el número de glóbulos rojos excretados bajo condiciones normales es difícil de determinar. El límite más aceptado como límite máximo normal en la orina está entre 2 - 3 glóbulos rojos por campo, sin embargo otros investigadores consideran este límite hasta 5.

Se debe recordar que el grado de hematuria no se relaciona con la severidad de la enfermedad que produce. En la mayoría de las ocasiones la hematuria es microscópica y se presenta como un hallazgo incidental en un examen médico de rutina.

ETIOLOGÍA

Puede presentarse con causas benignas, por enfermedad del parénquima renal, enfermedades sistémicas o por enfermedades urológicas.

Causas benignas de hematuria

- Menstruación, ejercicio vigoroso reciente, actividad sexual, enfermedad viral.

Existen diferentes entidades que pueden generar pseudohematuria:

Fármacos

- Laxantes con fenolftaleína, anticoagulantes, ibuprofeno, L-dopa y metildopa, fenotiacinas, nitrofurantoína, rifampicina, sulfamidas, antipalúdicos, metronidazol, azatioprina.

Alimentos

- Remolacha, hongos, moras.

Pigmentos endógenos

- Mioglobina, hemoglobina, porfirinas, bilirrubina, uratos.

Causas nefrológicas

Las causas de tipo nefrológico son muchas y no van a ser discutidas en el presente capítulo; lo que se va a destacar aquí es que se debe sospechar de glomerulopatía si hay:

1. Proteinuria (normal < 30 mg/dl).
2. Cuando el uroanálisis se acompaña de cilindros hemáticos, junto a alteración de la función renal, edema, hipertensión arterial, etc.

3. La presencia de eritrocitos dismórficos, sugiere enfermedad glomerular y permite el diagnóstico en 85% de los casos.

La causa más frecuente de enfermedad glomerular es la nefropatía tipo Ig A; para mayor información se deberá remitir a un libro de medicina interna o nefrología.

Causa urológica

Tumores: Lo más importante de un paciente con hematuria es descartar un proceso neoplásico. Los tumores renales, por ejemplo, se presentan con hematuria en 40 - 60%; este es el síntoma más frecuente, sin embargo suele ser un síntoma tardío. De este tema se hablará con mayor profundidad en el capítulo de tumores urológicos.

Los tumores vesicales se presentan en la mayoría de los casos con hematuria, a veces anemizante, indolora, e incluso puede formar coágulos y llegar a retención urinaria.

Patología prostática: La próstata puede debutar con sangrado, inicialmente micro y posteriormente puede generar hematuria macroscópica con coágulos y retención urinaria; esto puede ser tanto en la patología benigna como en la maligna. El sangrado usualmente se da por congestión vascular del adenoma, fragilidad capilar y dilatación venosa del cuello vesical que ocasiona el sangrado fácil durante la micción.

Por otro lado, el hecho de que un paciente con patología prostática se presente con hematuria, obliga al médico a buscar otras causas de sangrado, dejando como última posibilidad la próstata. La hematuria en el cáncer de próstata se encuentra en estadios avanzados por invasión tumoral de la uretra y/o el cuello vesical.

Litiasis: Usualmente la hematuria en un paciente con litiasis urinaria es microscópica, sin embargo puede ser tan severo el trauma que produce en las paredes del urotelio que se evidencia hematuria macroscópica. No necesariamente se presenta con cólico renal o ureteral, ocasionalmente se encuentran cálculos en el sistema colector que sólo producen hematuria. La hematuria no es directamente proporcional al tamaño del cálculo.

Infección urinaria: Es posible que la infección por *E. Coli* produzca hematuria, se denomina cistitis hemorrágica; se debe a unas proteínas anticoagulantes producidas por la bacteria que generan sangrado. Puede ser tan severa que se presente macroscópicamente, sin embargo es importante discernir claramente una cistitis hemorrágica en un paciente con factores

de riesgo, síntomas de almacenamiento y hematuria, para descartar un proceso neoplásico.

Otros procesos infecciosos como tuberculosis urinaria, cistitis intersticial, entre otras, pueden producir hematuria.

Trauma: En todo paciente politraumatizado que tenga compromiso de la vía urinaria puede encontrarse hematuria; es un signo que se halla con mayor frecuencia en el trauma renal y en el vesical, sin embargo puede existir hasta 30% de los pacientes con trauma renal sin hematuria. Por tal motivo, todo paciente con trauma y hematuria debe ser evaluado con imágenes que permitan descartar procesos traumáticos de la vía urinaria. Todo este tema será abordado con mayor profundidad en el capítulo de traumatismo urológico.

Fármacos o radiación: Dentro de los medicamentos que pueden producir hematuria se encuentran los anticoagulantes orales, la ciclofosfamida, la anfotericina B y los antiinflamatorios no esteroideos, sin embargo cabe recalcar que hasta 80% de los pacientes en tratamiento con anticoagulantes que presentan hematuria, tienen una patología urológica subyacente.

Es muy claro que la radioterapia puede producir una cistitis por alteración en los vasos de la mucosa y submucosa vesical. Estos episodios pueden darse incluso varios años después de haber recibido la radioterapia.

Otras causas de hematuria: Pueden presentarse discrasias sanguíneas, alteraciones metabólicas, trombosis de la arteria y vena renales, fistulas arteriovenosas y hematuria de vacío (ex vacuo). Esta última merece singular atención pues se debe a una descompresión brusca de la vejiga después que ha sido distendida por una retención urinaria; la mejor forma de prevenirla es descomprimiendo a bajos volúmenes, frecuentemente.

DIAGNÓSTICO

Aquellos pacientes en quienes se sospecha de causas benignas se les debe repetir el uroanálisis, después de cesar la actividad o los medicamentos, para demostrar que se ha detenido la hematuria, de lo contrario requiere estudios completos.

En pacientes con hematuria microscópica, proteinuria, hipertensión arterial y glóbulos dismórficos se debe sospechar una enfermedad renal primaria. Estos pacientes requieren una evaluación nefrológica completa; por lo tanto, deben ser evaluados por el internista nefrólogo.

El 80% de los pacientes con glóbulos rojos dismórficos en un uroanálisis se asocian a enfermedad glomerular mientras que el 80% de los pa-

cientes con glóbulos rojos con morfología normal se asocian a enfermedad urológica, teniendo el 20% de falsos positivos para cada diagnóstico.

Algunos factores de riesgo identificados para sospechar de una enfermedad moderada - severa asociada a hematuria son:

- Personas mayores de 40 años.
- Consumo de cigarrillo (RR 2.7).
- Abuso de analgésicos.
- Historia de radiación pélvica.
- Uso de ciclofosfamida.
- Exposición a sustancia tóxicas como:
 - Pinturas.
 - Bencenos.
 - Aminas aromáticas.

A pesar de que los pacientes con hematuria microscópica se presenten asintomáticos, deben ser sometidos a una evaluación completa.

Los pacientes con hematuria y leucocitos deben ser evaluados para descartar la presencia de infección; a estos pacientes con infección urinaria se les debe dar tratamiento y repetir el uroanálisis después de finalizar para evaluar la persistencia o ausencia de eritrocitos.

Toda evaluación urológica debe incluir:

- Historia clínica y examen físico completos.
- Estudios de función renal.
- Cultivo de orina.
- Estudios imagenológicos (especialmente para el tracto urinario superior).
- Cistoscopia.
- Citología de orina.

La historia clínica y el examen físico son los estudios iniciales más económicos y más informativos, que deben ser realizados por un médico, estos aportan 80 - 85% del diagnóstico en toda la medicina, incluyendo el estudio de la hematuria.

ESTUDIOS DE ORINA

El urocultivo es claramente indicado para descartar la presencia de infección del tracto urinario.

La citología tiene como objetivo principal la detección del cáncer urotelial, el cual es el más comúnmente detectado en pacientes con hematuria. La sensibilidad de la citología de orina para el cáncer de vejiga está entre el 40 al 76% y depende del número de especímenes urinarios estudiados, el grado del tumor y la experiencia del citopatólogo; por otro lado, la especificidad de la citología para carcinoma *in situ* y carcinoma de alto grado para carcinoma urotelial es superior al 90 - 95%.

IMAGENOLOGÍA

Los estudios imagenológicos se usan para descartar enfermedades del tracto urinario superior: tumores renales o uroteliales altos, urolitiasis, entre otras.

En todo paciente con función renal normal y ninguna contraindicación para que se use medio de contraste, debe ser considerada la escanografía abdominal de tres fases (arterial, venosa, excretora) como estándar de oro para la evaluación del tracto urinario superior.

Aquellos pacientes con contraindicación para el uso de medio de contraste pueden ser evaluados por ecografía renal o por resonancia magnética nuclear con gadolinio.

La urografía intravenosa fue el estándar de oro para el estudio de la hematuria; sin embargo, como previamente se nombró, actualmente es la escanografía abdominal de tres fases, esta última tiene sensibilidad y especificidad mayores a 95%. La urografía es superior a la ultrasonografía en la detección del carcinoma de células transicionales de la vía urinaria superior.

La ecografía es una modalidad que permite la detección y caracterización de los quistes y las masas renales en general. Para aquellas masas sólidas mayores a 3 cm tiene una sensibilidad de hasta 85%, pero se disminuye para masas menores de este tamaño (sensibilidad de 27 % y especificidad de 95%).

El UROTAC (Tomografía helicoidal abdominal total sin medio de contraste con cortes de 3 mm) es la mejor modalidad de imagen para la evaluación de urolitiasis (Este tema será discutido en el capítulo de urolitiasis).

La resonancia magnética con gadolinio podría ser utilizada en aquellos pacientes en los que se sospeche de masas renales sólidas y no pueda ser utilizado el medio de contraste.

ESTUDIOS ENDOSCÓPICOS

La cistoscopia es el mejor examen para evaluar anatómicamente la vía urinaria inferior, tanto en el hombre como en la mujer; se usa para excluir patologías tales como la presencia de tumores y cálculos intravesicales, hiperplasia y tumores prostáticos, entre otros.

La ureteroscopia consiste en la introducción de un aparato delgado, similar a un cistoscopio, a través del uréter para la visualización directa, con el propósito de confirmar o descartar la presencia de tumores uroteliales altos cuando no es posible detectar la causa de la hematuria con otros estudios.

La biopsia renal puede ser utilizada en caso de sospecha de enfermedad nefrológica o en aquellos casos con masas difíciles de caracterizar por imágenes y alta sospecha de una enfermedad maligna.

TRATAMIENTO

Hematuria microscópica

Realizar urocultivo; si es positivo, se debe efectuar tratamiento y repetir el uroanálisis. En caso de no tener hematuria, continuar observación; si tiene hematuria, remitir al urólogo para hacer estudios complementarios.

Si el cultivo de orina es negativo, se deben descartar causas benignas de hematuria y si no las presenta, se deben hacer estudios complementarios completos.

Los estudios complementarios serían:

- Ecografía renal y de vías urinarias (médico general) o escanografía de tres fases (especialista).
- Cistoscopia.
- Citología de orina seriada (en total 3; tomar una diaria).

Hematuria macroscópica

Si es una hematuria clara, sin coágulos, sin retención, se puede forzar diuresis con incremento de líquidos, observar y tomar estudios complementarios, a pesar de ser un episodio aislado único y asintomático.

Si es una hematuria franca con coágulos o en retención, se debe hacer un manejo en el servicio de urgencias, colocando una sonda de tres vías gruesa (22 - 24fr), iniciar irrigación continua y tomar los exámenes complementarios dependiendo de la historia clínica y el examen físico del paciente.

Este tipo de paciente probablemente requiere una evaluación cistoscópica con evacuación de los coágulos y continuar la irrigación permanente;

en caso de persistir el sangrado, anemizar al paciente y la causa prevenga del tracto bajo, probablemente sea necesario hacer una electrocoagulación con resectoscopio o requerir una cirugía abierta.

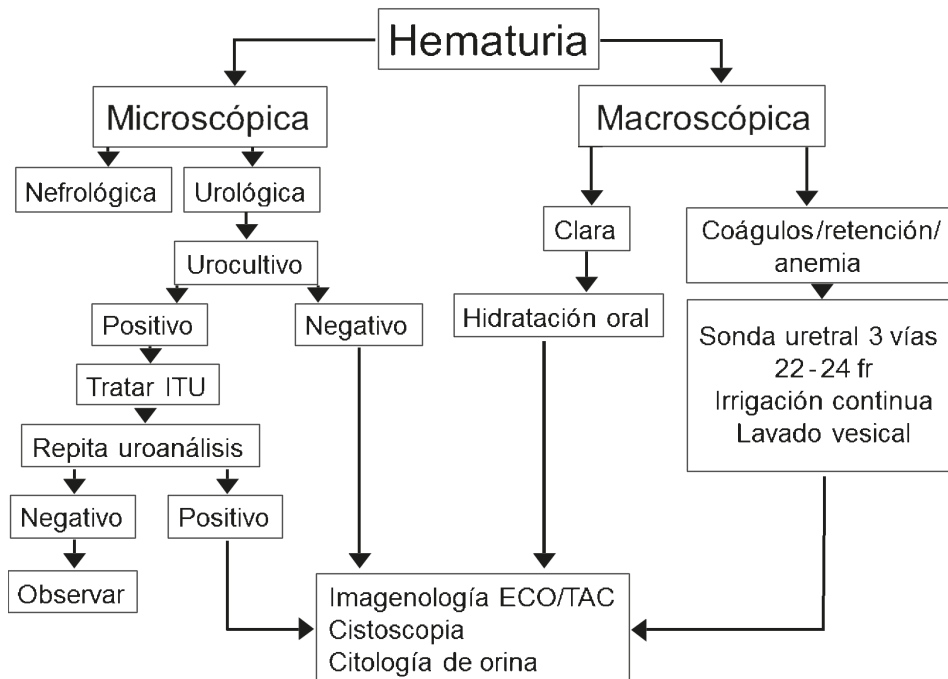


Figura 6.1. Enfoque práctico de la hematuria

BIBLIOGRAFÍA

Cohen R., Brown R. (2003), *Microscopic hematuria*. N Engl J Med; 348:2330-2338.

Donate MJ., Salinas AS., Virseda J. (2007), “Hematuria”, en: Castiñeiras J. *Libro del residente de Urología*. Primera edición. Madrid. Gráficas Marte. Pp. 111-119.

Fielding JR, Silverman SG, Samuel S, Zou KH, Loughlin KR. (1998), *Unenhanced helical CT of ureteral stones: a replacement for excretory urography in planning treatment*. AJR Am J Roentgenol; 171:1051-1053.

Grossfeld GD, Carroll PR. (1998), *Evaluation of asymptomatic microscopic hematuria*. Urol Clin North Am; 25:661-676.

Grossfeld GD, Wolf JS Jr, Litwin MS, Hricak H, Shuler CL, Agerter DC et al. (2001), *Asymptomatic microscopic hematuria in adults: summary of the AUA best practice policy recommendations*. Am Fam Physician; 63: 1145-1154

Grossfeld GD, Wolf JS, Litwin MS, Hricak H, Shuler CL, Agerter DC, Carroll P. (2001), *Evaluation of asymptomatic microscopic hematuria in adults: the American Urological Association best practice policy recommendations. Part I: definition, detection, prevalence, and etiology*. Urology; 57(4): 599-603.

Jamis-Dow CA, Choyke PL, Jennings SB, Linehan WM, Thakore KN, Walther MM. (1996), *Small (< or = 3-cm) renal masses: detection with CT versus US and pathologic correlation*. Radiology; 198:785-788.

Masahito J. (2010), *Evaluation and Management of Hematuria*. Prim Care Clin Office Pract; 37:461-472.

Sánchez-Martín FM. (2005), *Hematuria. Una visión integral*. Segunda edición. Madrid. Ed. Nolano. 205 p.

Sourtzis S, Thibeau JF, Damry N, Raslan A, Vandendris M, Bellemans M. (1999), *Radiologic investigation of renal colic: unenhanced helical CT compared with excretory urography*. AJR Am J Roentgenol; 172:1491-4.

**PÁGINA EN BLANCO
EN LA EDICIÓN IMPRESA**

HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA (HPB)

*Herney Andrés García P.
Gabriel Manrique*

La próstata hace parte del grupo de los órganos sexuales accesorios, junto con las glándulas seminales y las glándulas bulbouretrales.

El líquido prostático contiene fructosa, citrato, prostaglandinas, zinc, proteínas, inmunoglobulina, proteasas, esterasas, fosfatasas, antígeno prostático específico (PSA) y espermina; en resumen, provee las condiciones necesarias óptimas para la fertilización.

La próstata está compuesta por diferentes tipos de células, que se pueden clasificar de la siguiente manera:

Epiteliales

a. **Secretoras:** Son las encargadas de producir PSA, fosfatasa ácida y leucin aminopeptidasa.

b. **Basales:** Funcionan como células madre, son ricas en queratina y ATP.

c. **Neuroendocrinas:** Dispuestas en menor proporción, son las encargadas de regular la secreción de aminas biogénicas, de serotonina, TSH, calcitonina y somatostatina.

Estroma y matriz celular

Claramente hay diferencias entre el tejido conectivo de la membrana basal, que es colágeno tipo IV y V, y el del estroma prostático, que es colágeno tipo I y II.

A continuación se describirán las zonas de la próstata; cada una tiene una aplicación clínica diferente (Figura 7.1):

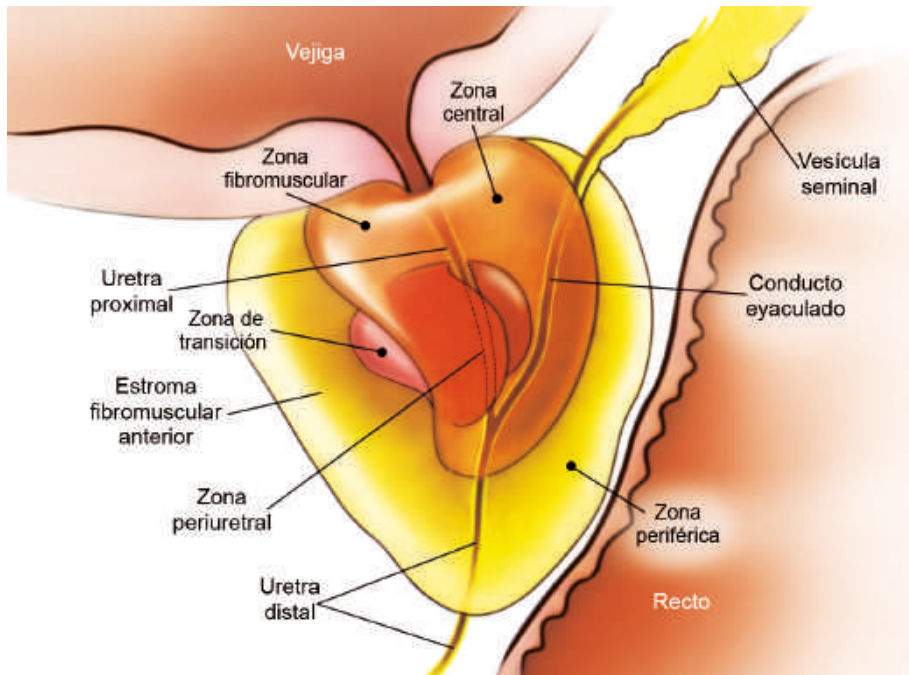


Figura 7.1. Zonas de la próstata.

- **Zona periférica:** Comprende el 70% de la glándula, éste es el sitio donde hay mayor probabilidad de desarrollar cáncer.
- **Zona central:** Comprende el 25% del tejido prostático, es atravesada por los conductos eyaculadores.
- **Zona de transición:** Comprende el 5% de los elementos glandulares, éste es el sitio donde más frecuentemente se desarrolla la hiperplasia prostática benigna (HPB).
- **Zona fibromuscular:** Área carente de glándulas que se localiza hacia la parte anterior de la próstata.

Definamos entonces ahora la hiperplasia prostática benigna (HPB) como una entidad nosológica cuya base es el espécimen quirúrgico donde se evidencia el crecimiento del adenoma prostático, da lugar a la sintomatología obstructiva y finalmente al estudio patológico. Se evidencian cambios de hiperplasia en el adenoma.

Para continuar con el proceso de definir la HPB, fue descrito por Hald et al. que se requerían tres condiciones para determinar esta entidad:

1. Síntomas obstructivos bajos.
2. Aumento del tamaño del adenoma.
3. Obstrucción demostrable del tracto urinario bajo.

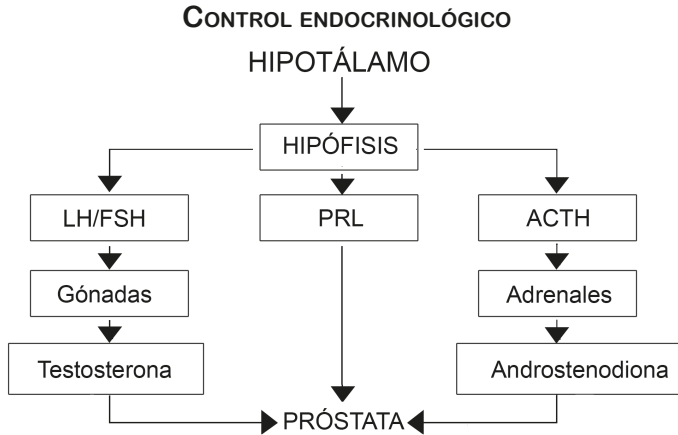


Figura 7.2. Control endocrino de la próstata.

La principal fuente de testosterona son los testículos, más del 95% proviene de las células de Leydig; el 98% está unida a proteínas.

El metabolito activo es la dihidrotestosterona (DHT) que es el producto de someter la testosterona a la enzima 5 alfa reductasa, de la cual existen 2 tipos: La tipo II se encuentra en los órganos sexuales accesorios, principalmente en el estroma prostático. La tipo I se halla en la piel, en el epitelio prostático y en el hígado.

Menos del 1% de la testosterona es producto de la dihidroepiandrosterona producida por las glándulas adrenales. La androstenodiona, producida también por las adrenales, no se puede convertir directamente en DHT pero es realizada a través de los tejidos periféricos.

FISIOPATOLOGÍA

Numerosas hipótesis se tienen acerca del crecimiento benigno de la próstata, se genera un aumento tanto del estroma como de las células epiteliales. Pero para comprender este proceso se describen las hipótesis a continuación:

Hiperplasia: Hay un desequilibrio entre la proliferación celular y la apoptosis (muerte celular programada). En condiciones normales los andrógenos circulantes promueven proliferación y diferenciación celular, así como son capaces de inhibir la muerte celular.

Andrógenos: A pesar de que los niveles de testosterona plasmáticos disminuyen con la edad, es claro que los receptores y los niveles de dihidrotestosterona intraprostática permanecen altos.

Estrógenos: Hay evidencia que sugiere que los estrógenos por sí solos no causan la hiperplasia, sin embargo ellos sensibilizan a los receptores androgénicos para mejorar su actuación.

Factores de crecimiento: Existe un aumento de la producción de factores de crecimiento como el factor de crecimiento de los fibroblastos, el factor de crecimiento epidérmico, factor de crecimiento similar a la insulina y el factor de crecimiento tumoral alfa y beta.

Células inflamatorias: El tejido prostático con hiperplasia tiene un infiltrado de células T, sin embargo no es claro si estos pacientes han tenido episodios de prostatitis.

Factores genéticos: Hay un factor heredable, autosómico dominante; paciente con familiar en primer grado con HPB tiene un OR 4.2. Significa que al tener familiares con HPB es 4.2 veces más propenso a padecerlo.

Receptores: Existe un aumento marcado de los receptores alfa adrenérgicos en el adenoma sintomático.

Finalmente, ahora que ya se conocen las probables etiologías de la HPB, se requiere el conocimiento de la historia natural de la enfermedad.

La HPB se da en la zona de transición periuretral y la cápsula prostática genera resistencia a la expansión tisular, de esta forma se llega a obstrucción del tracto de salida.

La vejiga, entonces, también genera una respuesta fisiológica a esta obstrucción crónica, el músculo detrusor se hipertrofia y a la cistoscopia se evidencian elevaciones de la mucosa que son llamadas trabeculaciones y son el resultado de la hipertrofia con aumento de fibras de colágeno.

Son dos los cambios que finalmente se producirán en la función vesical:

1. Inestabilidad del detrusor o disminución de la distensibilidad.
2. Disminución de la contractilidad del detrusor.

Los síntomas de la HPB son secundarios tanto a la obstrucción como a la disfunción vesical.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia aumenta rápidamente después de la 4a década de la vida; a los 80 años el 80% de los hombres sufrirán de HPB y a los 90 años serán el 100%.

Sin embargo, dado que no hay una definición clara, ya que los síntomas son inespecíficos y la definición histológica no se puede aplicar a los estudios poblacionales, no se puede establecer con seguridad diagnóstica la prevalencia de HPB en la población general.

Existen diferentes escalas de puntuación para evaluar los síntomas y la calidad de vida en los pacientes que sufren de esta entidad, no se debe utilizar para hacer diagnóstico. La más utilizada es el Índice de Síntomas Prostáticos Internacional (IPSS por sus siglas en inglés), cuyo sistema de evaluación clasifica los síntomas en leve (0 - 7), moderado (8 - 19) y severo (mayor a 20).

DIAGNÓSTICO

Los síntomas del tracto urinario inferior (LUTS) pueden ser dados por muchas patologías; es tarea del médico identificar por medio de una adecuada historia clínica y un exhaustivo examen físico si los síntomas sugieren una patología obstructiva por la próstata. Los detalles de la semiología urológica están descritos en el capítulo que lleva su nombre.

Sin embargo, aquí me gustaría recalcar algunos aspectos importantes del tacto rectal así como algunos exámenes complementarios que son requeridos en la evaluación del paciente con HPB.

El tacto rectal es una herramienta fundamental en la evaluación clínica de esta entidad; a pesar de esto la correlación entre observadores es muy pobre; el tacto nos ofrece información suficiente sobre la cual se pueden tomar decisiones.

Uroanálisis/ Urocultivo: Se tomarán solamente en caso de síntomas que sugieran infección del tracto urinario.

IPSS: El Índice Internacional de Síntomas Prostáticos (IPSS) evalúa la presencia y severidad de los síntomas del tracto urinario inferior, principalmente relacionado con los síntomas de vaciado (obstructivos). Los valores del IPSS se correlacionan con el deterioro en la calidad de vida: a mayor puntaje de la escala, peor calidad de vida presenta el paciente. No se realiza como diagnóstico, pero sí para evaluar la severidad de los síntomas y para el seguimiento.

Bioquímica: La evaluación de la función renal con niveles de creatinina y nitrógeno uréico en sangre se deben realizar en caso de sospechar de falla renal secundaria al proceso obstructivo crónico.

Antígeno prostático (PSA): En la actualidad no se considera una herramienta de tamizaje para cáncer de próstata; por el contrario, se debe tomar según los signos y los síntomas clínicos de cada paciente que ingresa a nuestra consulta. También tener en cuenta que se sugiere, según consenso de expertos, realizar esta evaluación entre los 50 y los 70 años de edad del paciente.

Los valores normales son de 0 a 4 mg/dl, valores por encima de 10 mg/dl hacen sospechar cáncer de próstata y requieren biopsia. En valores entre 4 - 10 mg/dl podría ser necesaria la realización de la relación PSA libre y PSA total; un porcentaje de PSA libre menor del 18% hace sospechar cáncer y se requiere biopsia. Igualmente, un crecimiento mayor a 0.75 mg/dl en un año con niveles normales de PSA serán motivo de estudio por el médico urólogo (se ampliará este aspecto en la sección de urología oncológica).

Uroflujometría: Es un examen no invasivo que muestra el patrón del flujo urinario en una micción espontánea, para que su interpretación sea confiable el volumen miccional debe ser mayor o igual a 150 cc. Un flujo urinario disminuido puede ser debido a la obstrucción del tracto urinario bajo o por hipocontractilidad del detrusor, lo que haría necesario la realización de un estudio urodinámico completo posteriormente.

Urodinamia: No está indicada como examen prequirúrgico, a no ser que se encuentren antecedentes que sugieran patología funcional de la vejiga o en pacientes jóvenes.

Residuo postmiccional: Se evalúa con ecografía y es significativo si el valor es por encima del 10 - 20% del volumen miccional. Residuos vesicales altos con un flujo de tipo obstructivo, probablemente se beneficiaría con una intervención quirúrgica.

Cistoscopia: Es el examen anatómico de la vía urinaria baja; se realiza bajo visualización directa. Tiene indicaciones específicas como son: Hematuria, estrechez uretral, sospecha de patología oncológica, antecedente de cirugía de tracto urinario bajo, paciente con síntomas moderados o severos en quienes se considera la opción quirúrgica.

Imagenología: El estudio básico del tracto urinario superior, fácil, económico y rápido de realizar es la ecografía renal y de vías urinarias. Se debe realizar en caso de hematuria, infección urinaria, insuficiencia renal, antecedente de cirugía de tracto urinario.

INDICACIONES DE CIRUGÍA

Absolutas

- Retención urinaria (se puede realizar un intento de retiro de sonda con alfa bloqueadores).
- Infección urinaria recurrente.
- Hematuria macroscópica.
- Litiasis vesical.
- Falla renal secundaria a la obstrucción del tracto urinario bajo.

Relativa

- Persistencia en los síntomas con alteraciones importantes en la calidad de vida a pesar del tratamiento médico instaurado.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es aliviar los síntomas, prevenir las complicaciones y mejorar la calidad de vida.

Las opciones de tratamiento son:

1. Manejo farmacológico.
2. Manejo quirúrgico.

MANEJO FARMACOLÓGICO

Indicado en pacientes en los que no está indicada la cirugía. El tratamiento farmacológico de la HPB comprende tres grupos de medicamentos, a saber: los inhibidores de la enzima 5 alfa-reductasa, los bloqueadores alfa adrenérgicos y los fitopreparados; estos medicamentos se han venido utilizando solos y en años recientes se ha visto la utilización combinada de los alfa-bloqueadores y los inhibidores de la 5 alfa-reductasa.

Bloqueadores alfa-adrenérgicos

La próstata posee un componente estromal rico en músculo liso con abundantes adrenorreceptores alfa 1; esto sirve de hipótesis para entender la fisiopatología de la obstrucción en la HPB, según lo demostró Caine en 1986. Inicialmente se usaron la fenoxibenzamina y el prazosín, ambos bloqueadores alfa no selectivos, que si bien producían alguna mejoría, no eran tolerados por su marcado efecto hipotensor; estos 2 medicamentos ya no se recomiendan.

Existen en el mercado cuatro alfa-bloqueadores: terazosina, doxazosina, tamsulosina y alfuzosina. Su perfil farmacológico es similar, mejoran

los síntomas de 4 a 6 puntos en la tabla y el flujo urinario máximo en 2 a 3 ml/s; este efecto se ve ya a las 48 horas de haber iniciado el tratamiento, no tienen ningún efecto sobre el nivel del PSA ni previenen el crecimiento glandular; la mejoría en el puntaje de síntomas se da mínimo al mes después del inicio de la terapia.

Terazosina: La mayoría de los experimentos clínicos se han realizado con este medicamento. Requiere titular la dosis hasta un máximo de 10 mg cada día. Mejora la tasa de flujo urinario y disminuye los síntomas obstructivos e irritativos. Se mantienen los cambios por 42 meses. Los efectos adversos son mareo, hipotensión postural y síncope.

Doxazosina: Actualmente se encuentra en el mercado una presentación de liberación prolongada, por lo que ya no es necesario realizar titulación y se toma una vez en el día. Los beneficios y efectos adversos son similares a la terazosina.

Tamsulosina: El un alfa-bloqueador selectivo y el más utilizado en la actualidad; su manejo debe ser mínimo por 3 meses. No requiere titulación, tiene menor riesgo de hipotensión postural, sin embargo, la eyaculación retrógrada es un efecto adverso importante que es más notorio en personas jóvenes. Su dosis es 0.4 mg cada día.

Alfuzosina: Uno de los más potentes; se utiliza a dosis de 10 mg al día, tiene menor riesgo de hipotensión postural y con 2 semanas de tratamiento se mantienen los cambios hasta por 36 meses.

Por lo menos una tercera parte de los pacientes no se benefician del manejo farmacológico y si el paciente no mejora después de 8 a 12 semanas, no se debe continuar el tratamiento.

Inhibidores de la 5 alfa-reductasa

El metabolismo de la testosterona dentro de la célula epitelial del acino prostático implica la conversión a dihidrotestosterona que es el metabolito activo que induce el crecimiento celular; este proceso está mediado por la 5 alfa-reductasa, la cual tiene los subtipos I y II.

El finasteride bloquea selectivamente la 5 alfa-reductasa tipo II, lo cual lleva, con el uso continuo, a una reducción efectiva de 20 a 30% en el volumen de la glándula, mejoría de 3 a 4 puntos en la tabla de síntomas, aumento de 1,5 a 2,5 ml/s en el flujo urinario máximo y disminuye el riesgo de hematuria; sin embargo, estos efectos aparecen de 6 a 12 meses después de iniciada la terapia. Además se debe tener en cuenta que se produce una reducción del 50% en el nivel del PSA total si bien la relación PSA total/PSA libre no se altera; por lo tanto, debe medirse el antígeno al comienzo

del tratamiento. Los efectos secundarios se presentan en la esfera sexual con disminución de la libido en 6%, disfunción eréctil en 8% y disminuye el volumen del eyaculado en 4%. La dosis es de 5 mg cada día.

El dutasteride, es un bloqueador de la 5 alfa-reductasa de los tipos I y II, con un perfil farmacológico similar al del finasteride, con efectos clínicos similares. La dosis es de 0.5 mg cada día.

TERAPIA COMBINADA

La combinación de un alfa-bloqueador y un inhibidor de la 5 alfa-reductasa ha demostrado ser más efectiva en el manejo de los pacientes con obstrucción demostrable prostática y síntomas de tracto urinario inferior.

FITOPREPARADOS

Debido a la tendencia a usar opciones “naturales”, están proliferando una serie de compuestos preparados a base de extractos de diversas plantas como *serenoa repens*, *pygeum africanum*, *hipoxis rooperi*, los cuales supuestamente tienen propiedades antiflogísticas, inhibidoras de la 5 alfa-reductasa, antiandrogénicas, bloqueadoras del metabolismo del colesterol sin que ninguna de ellas haya podido ser probada en experimentos clínicos serios. El efecto placebo constituye un factor importante en la popularidad de estas formas de tratamiento.

MANEJO QUIRÚRGICO

Las técnicas quirúrgicas en el momento son: La resección transuretral de la próstata (RTUP), la cirugía abierta (transvesical o suprapúbica) y la retropúbica (o tipo Millin), entre otras técnicas mínimamente invasivas, sin embargo el estándar de oro es la RTUP.

La prostatectomía por vía abierta consiste en la enucleación del adenoma prostático; se puede realizar por vía suprapúbica a través de la vejiga, o retropúbica a través de una incisión en la cápsula prostática. De ambas formas se deja la cápsula prostática, se realiza hemostasia y se deja una sonda uretral.

La adenomectomía perineal es una técnica que ya no se utiliza en la actualidad.

La cirugía abierta tiene indicaciones que son: Próstatas mayores o iguales a 50 g, presencia de cálculos intravesicales que no sean susceptibles de

manejo endoscópico, presencia de trastornos ortopédicos que impidan la posición de litotomía.

Esta técnica no está exenta de complicaciones y la más frecuente e inmediata es el sangrado intraoperatorio y la hematuria postquirúrgica que pueden incluso llevar a la muerte del paciente.

La RTUP consiste en la resección del adenoma prostático a través de la uretra; la resección se realiza a través de un generador de corriente eléctrica de alta frecuencia que emite corrientes de corte y de electrocoagulación. Esta técnica, como ya fue descrito, es el estándar de oro y se debe realizar en próstatas de hasta 40 g o cuyo tiempo quirúrgico no sea mayor de 60 - 90 minutos. Existen diferentes técnicas para realizar esta resección pero el objetivo final es realizarlo en orden.

Las complicaciones son similares a la de la adenomectomía abierta, sin embargo se presenta el llamado síndrome post-RTU que se produce por la absorción del líquido de irrigación (Glicina) que lleva a hiponatremia dilucional e hipervolemia. Entre otros síntomas se encuentran: Inquietud, confusión, inestabilidad hemodinámica, desaturación, convulsiones, coma, paro cardiorrespiratorio. Este síndrome se encuentra directamente relacionado con el tiempo de resección del adenoma.

Actualmente, se puede realizar la RTUP con solución salina y un equipo bipolar, que disminuyen el riesgo del síndrome post-RTU, así como el riesgo de arritmias y puede prolongarse un poco más el tiempo quirúrgico y realizar prostatectomías de hasta 80 g.

Entre otras herramientas quirúrgicas mínimamente invasivas se encuentran: El láser verde (green laser), láser KTP, láser Holmium, y la adenomectomía laparoscópica; sin embargo, ninguna de ellas ha mostrado ser mejor que la RTUP.

MENSAJES PARA RECORDAR

- La hiperplasia prostática benigna es una patología muy prevalente, principalmente en pacientes de edad avanzada.
- El diagnóstico se basa en la epidemiología, la presencia de síntomas y la evidencia de obstrucción del flujo urinario.
- El compromiso de la calidad de vida del paciente es un factor importante a tener en cuenta para la elección del tratamiento.
- Las indicaciones de cirugía son: Litiasis intravesical, falla renal, hematuria, retención urinaria, infección urinaria, persistencia de síntomas a pesar de manejo médico.

- El manejo médico se realiza con alfa-bloqueadores, inhibidores de la 5 alfa-reductasa o la combinación de ambos.
- El manejo quirúrgico estándar es la RTUP, sin embargo hay indicaciones claras para cirugía abierta.

BIBLIOGRAFÍA

AUA Practice Guidelines Committee. *AUA guideline on the management of benign prostatic hyperplasia: Diagnosis and treatment recommendations*. J Urol 2003; 170:530-547.

Barkin J, Guimaraes M, Jacobi G, Pushkar D, Taylor S, van Vierssen Trip OB. *Alpha-blocker therapy can be withdrawn in the majority of men following initial combination therapy with the dual 5 alpha-reductase inhibitor dutasteride*. Eur Urol 2003; 44(4):461-466.

Bautista OM, Kusek JW, Nyberg LM. *Study design of the Medical Therapy of Prostatic Symptoms (MTOPS) trial*. Control Clin Trials 2003; 24:224-243.

Chung W, Nehra A, Jacobsen SJ. *Epidemiologic evidence evaluating lower urinary tract symptoms (LUTS) and sexual dysfunction in the Olmsted County Study of Urinary Tract Symptoms and Health Status Among Men*. J Urol 2003; 169:323A.

Carson III C, Rittmaster R. *The role of dihydrotestosterone in benign prostatic hyperplasia*. Urology 2003; 61(4 Suppl 1):2-7.

Chatterjee B. *The role of the androgen receptor in the development of prostatic hyperplasia and prostate cancer*. Mol Cell Biochem 2003; 253:89-101.

De Reijke TM, Klarsov P. *Comparative efficacy of two alpha-adrenoceptor antagonists, doxazosin and alfuzosin, in patients with lower urinary tract symptoms from benign prostatic enlargement*. BJU Int 2004; 93:757-762.

Djavan B, Fong YK, Harik M. *Longitudinal study of men with mild symptoms of bladder outlet obstruction treated with watchful waiting for four years*. Urology 2004; 64:1144-1148.

Debruyne F, Barkin J, Van Erps P. *Efficacy and safety of long-term treatment with the dual 5 alpha-reductase inhibitor dutasteride in men with symptomatic benign prostatic hyperplasia*. Eur Urol 2004; 46:488-495.

Gupta A, Aragaki C, Gotoh M. *Relationship between prostate specific antigen and indexes of prostate volume in Japanese men*. J Urol 2005; 173:503-506.

Hedelin H, Johansson N, Stroberg P. *Relationship between benign prostatic hyperplasia and lower urinary tract symptoms and correlation between prosta-*

te volume and serum prostate-specific antigen in clinical routine. Scand J Urol 2005; 39:154-159.

Kirby RS, O'Leary MP, Carson C. *Efficacy of extended-release doxazosin and doxazosin standard in patients with concomitant benign prostatic hyperplasia and sexual dysfunction.* BJU Int 2005; 95:103-109.

Kirby RS, Roehrborn C, Boyle P. *Efficacy and tolerability of doxazosin and finasteride, alone or in combination, in treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia: The Prospective European Doxazosin and Combination Therapy (PREDICT) trial.* Urology 2003; 61:119-126.

Kirby RS. *A randomized, double-blind crossover study of tamsulosin and controlled-release doxazosin in patients with benign prostatic hyperplasia.* BJU Int 2003; 91:41-44.

McConnell J, Roehrborn C, Bautista OM. *The long-term effects of doxazosin, finasteride and the combination on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia.* N Engl J Med 2003; 349:2385-2396.

Roehrborn C, Malice M, Cook TJ, Girman CJ. *Clinical predictors of spontaneous acute urinary retention in men with LUTS and clinical BPH: A comprehensive analysis of the pooled placebo groups of several large clinical trials.* Urology 2001; 58:210-216.

Roehrborn CG, Boyle P, Nickel JC. *Efficacy and safety of a dual inhibitor of 5-alpha-reductase types 1 and 2 (dutasteride) in men with benign prostatic hyperplasia.* Urology 2002; 60:434-441.

Roehrborn CG, Boyle P, Nickel JC. *Efficacy and safety of a dual inhibitor of 5 alpha-reductase types 1 and 2 (dutasteride) in men with benign prostatic hyperplasia.* Urology 2002; 60:434-441.

Roehrborn CG, Marks LS, Fenter T. *Efficacy and safety of dutasteride in the four-year treatment of men with benign prostatic hyperplasia.* Urology 2004; 63:709-715.

Roehrborn CG, Malice M-P, Cook TJ, Girman CJ. *Clinical predictors of spontaneous acute urinary retention in men with LUTS and clinical BPH a comprehensive analysis of the pooled placebo groups of several large studies.* Urology 2001; 58:210-216.

Wilt TJ, MacDonald R, Nelson D. *Tamsulosin for treating lower urinary tract symptoms compatible with benign prostatic obstruction: A systematic review of efficacy and adverse effects.* J Urol 2002; 167:177-183.

LITIASIS URINARIA

María Juliana Arcila
Hugo Enrique López Ramos
Herney Andrés García P.

INTRODUCCIÓN

El presente capítulo tiene como objetivo revisar una de las patologías más frecuentes del tracto urinario. Debido al aumento en la incidencia de esta patología en los últimos años, es necesario que el médico general tenga un panorama amplio y claro acerca del abordaje del paciente con urolitiasis; su fisiopatología, clínica, diagnóstico y manejo oportuno para prevenir las posibles complicaciones.

No es objetivo de este capítulo hacer una revisión profunda acerca de las modalidades de tratamiento quirúrgicas ni especializadas de la urolitiasis, ya que no corresponde al campo del médico general, sin embargo es muy importante conocerlas y entenderlas para saber cuándo, porqué y con qué estudios se debe remitir un paciente al urólogo.

En las últimas décadas los avances en las técnicas quirúrgicas para la extracción de los cálculos han facilitado enormemente su manejo, sin embargo no es algo que haya cambiado significativamente el curso natural de la enfermedad, de ahí que ésta es una patología que genera costos elevados al sistema de salud.

Dada la alta recurrencia observada en la formación de cálculos, se considera que la prevención debe ser un pilar fundamental en el manejo del

paciente con urolitiasis y para esto es importante conocer la etiología, epidemiología y fisiopatología de esta enfermedad.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de presentar un episodio de urolitiasis a lo largo de la vida está entre 1 - 15%; existen algunas variantes que determinan cambios en la probabilidad de desarrollar cálculos como son edad, género, raza y ubicación geográfica.

La urolitiasis se consideraba una enfermedad típica de hombres adultos, siendo hasta 3 veces más frecuente en hombres que en mujeres. Estudios recientes han mostrado que la prevalencia en mujeres ha venido aumentando y en hombres ha disminuido, encontrando en la actualidad una relación de 1.3:1 en hombres y mujeres, respectivamente.

En los Estados Unidos la prevalencia más alta de urolitiasis se encuentra en la raza blanca, seguida en orden de frecuencia por hispanos, asiáticos y afroamericanos, en hombres; y por hispanos, afroamericanos y asiáticos, en mujeres.

El pico de incidencia de urolitiasis ocurre entre la cuarta y la sexta década de la vida y es poco frecuente en menores de 20 años. Se ha demostrado que las mujeres tienen una distribución bimodal, presentando un segundo pico de incidencia en la sexta década de la vida correspondiente al periodo postmenopáusicos; esto se explica por el efecto protector que tienen los estrógenos sobre la formación de cálculos.

La ubicación geográfica también es un factor asociado con el riesgo de desarrollar urolitiasis; se ha visto que esta patología es más frecuente en zonas calientes, áridas y de clima seco. La variación climática se relaciona con el desarrollo de cálculos renales, y se ve explicada por los cambios de temperatura que ocurren a nivel corporal debido a la pérdida de fluidos que ocurren por la respiración y por el aumento en la vitamina D inducida por los rayos solares; de esta manera, es claro que la urolitiasis es más frecuente en los meses de intenso verano.

Por último, el peso y el índice de masa corporal se han visto relacionados con la patología; por medio de dos grandes estudios de cohortes prospectivas realizados en hombres y mujeres se concluyó que entre mayor sea el peso e índice de masa corporal, existe mayor riesgo de desarrollar urolitiasis.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Los cálculos renales son agregados policristalinos compuestos por sustancias cristaloides y matriz orgánica.

La formación de los cálculos requiere que la orina se encuentre sobresaturada; la sobresaturación de la orina depende del pH, la fuerza iónica, la concentración de solutos y la concentración total de ésta. Los constituyentes de la orina pueden variar dependiendo del estado fisiológico del organismo, encontrando así orinas ácidas en las primeras horas de la mañana y orinas alcalinas después de ciertos tipos de comidas.

La fuerza iónica está determinada por la concentración de los iones monovalentes como el sodio (Na^+) y el cloro (Cl^-). En cuanto a la concentración de solutos, entre mayor sea la concentración de 2 iones, mayor es la probabilidad que éstos tienen de precipitarse; bajas concentraciones iónicas resultan en una poca saturación y en un aumento de la solubilidad.

Por el contrario, mientras las concentraciones de un ión aumentan en una solución, su actividad alcanza un punto llamado producto de solubilidad. Concentraciones por encima de este punto son estables y podrían ser capaces de iniciar la formación de cristales y producir nucleación heterogénea, que es la formación de un compuesto a partir de algo sólido ya existente (cristales ya existentes); en este punto no puede existir la formación de cristales de novo. A medida que las soluciones se van volviendo más concentradas, la actividad del producto alcanza un punto llamado formación del producto, el cual no es más que el producto de solubilidad en un punto de saturación máxima. Niveles de saturación más allá de este punto son inestables y ocurre una nucleación homogénea, que es un proceso en donde los “embriones” de los núcleos están constituidos por el propio material que se va a cristalizar; es decir, es la formación de novo de los cristales.

La concentración de la solución juega un papel muy importante en la formación de los cálculos; la concentración está dada por la disponibilidad de los diferentes iones de la orina, incluyendo el sodio, el calcio, entre otros. Pero existen sustancias que se encuentran en el tracto urinario, las cuales modifican notablemente la formación de cálculos como son el Magnesio, fosfato, citrato, glicoproteínas urinarias como la nefrocalcina y la glicoproteína Tamm-Horsfall; estas tres últimas son potentes inhibidores de los cálculos de oxalato y fosfato de calcio.

La teoría de la nucleación previamente descrita, sugiere que los cálculos renales se originan de cristales o cuerpos extraños que se encuentran en la orina sobresaturada. Esta teoría se ve amenazada por los mismos

argumentos que la sustentan; ya que los cálculos no siempre se forman en pacientes que son hipersecretores o que están en riesgo de deshidratación, y muchos pacientes que padecen de urolitiasis tienen concentraciones de iones en orina de 24 horas completamente normales.

La otra teoría existente es la de la inhibición de cristales, la cual dice que los cálculos se forman debido a la ausencia o a las bajas concentraciones de los inhibidores naturales de la formación de cálculos como son el magnesio, el citrato, el fosfato, la proteína de Tamm-Horsfall y otros minerales.

Finalmente es importante revisar un poco acerca del metabolismo de los principales minerales involucrados en la etiología de la urolitiasis.

Calcio: Entre el 30 - 40% del calcio de la dieta se absorbe, gran parte en el intestino delgado y una pequeña parte en el colon. El calcio se absorbe en estado iónico y la forma activa de la vitamina D es el más potente estimulador de su absorción intestinal. La absorción incompleta de éste se explica por la formación de complejos solubles en la luz del intestino (complejos formados con citrato, oxalato, sulfato, ácidos grasos). La Parathormona (PTH) es fundamental para mantener las concentraciones extracelulares de calcio; es secretada por las glándulas paratiroides cuando los niveles de calcio en sangre disminuyen; a su vez, la PTH actúa en el riñón, mejorando la reabsorción de calcio.

Fósforo: El 60% del fósforo de la dieta se absorbe en el intestino. Su absorción depende en gran medida del pH, un pH ácido en la luz del intestino disminuye el transporte de fósforo, mientras que un pH alcalino lo mejora. Aproximadamente el 65% del fósforo absorbido es excretado por el riñón y el resto por el intestino; en adultos normales entre el 80 - 90% del fósforo filtrado es reabsorbido y el restante 10 - 20% es excretado en la orina. La PTH inhibe la reabsorción renal del fósforo filtrado.

Magnesio: Se absorbe tanto en el intestino delgado como en el colon, la mayoría ocurre en la porción distal del intestino delgado. Su regulación está dada principalmente por la vitamina D.

Oxalato: Entre el 6 - 14% del oxalato consumido en la dieta es absorbido. La mitad de su absorción ocurre en el intestino delgado y la otra mitad en el colon. La ingesta de calcio y oxalato en la dieta promueve la formación de complejos calcio-oxalato, lo cual disminuye el oxalato libre para ser absorbido. Existen bacterias que degradan el oxalato disminuyendo de igual manera los niveles libres para ser absorbidos. Prácticamente todo el oxalato que se absorbe se excreta en la orina, sin embargo hasta el 80% del oxalato de la orina viene de la producción endógena de éste en el hígado y sólo un 20% viene de la dieta.

Composición química

El calcio es el principal constituyente en 75% de los cálculos renales. El oxalato de calcio comprende 60% del total de los cálculos, hidroxapatita el 20%, los de fosfato de calcio son el 2%. También se pueden observar los cálculos de ácido úrico que son el 10%, los de estruvita (fosfato-amonio-magnesio) aproximadamente un 10%, y los de cisteína que son el 1% de todos los cálculos.

Los cálculos de ácido úrico se forman en orinas ácidas y los de cisteína son el resultado de un error en la reabsorción renal de cisteína.

Existen una serie de patologías que contribuyen a la formación de cálculos de calcio como son la hipercalciuria, hipocitraturia, hiperuricosuria y la hiperoxaluria.

De acuerdo con la clasificación metabólica podemos describir las siguientes patologías:

Cálculos de calcio

Hipercalciuria absorptiva (20 - 40%)

Tipo I: Aumento en la absorción gastrointestinal de calcio independiente de la dieta.

Tipo II: Aumento en la absorción gastrointestinal de calcio dependiente del aporte oral de calcio.

Tipo III: Pérdida renal de fosfato con mayor síntesis de vitamina D lo que incrementa la absorción de calcio.

Hipercalciuria renal (5 - 8%): Falla en la reabsorción renal de calcio.

Hipercalciuria reabsortiva (3 - 5%): Se relaciona con hiperparatiroidismo primario.

Hiperuricosuria (10 - 40%): Se relaciona con dietas ricas en purinas y/o sobreproducción de ácido úrico.

Hipocitraturia (10 - 50%):

- *Aislada:* Es idiopática.
- *Síndrome de diarrea crónica:* Pérdidas alcalinas gastrointestinales.
- *Acidosis tubular renal distal:* Falla en la excreción renal de sustancias ácidas.
- *Tiazidas:* Generan hipokalemia

Hiperoxaluria (2 - 15%):

- *Primaria:* Sobreproducción de oxalato.
- *Dietaria:* Exceso de oxalatos en la dieta.
- *Entérica:* Aumento en la absorción intestinal de oxalato.

Hipomagnesuria (5 - 10%): Disminución en la absorción intestinal de magnesio.

Cálculos de ácido úrico

Comprenden alrededor del 10% de todos los cálculos; una de las condiciones principales es que no se ven en la radiografía simple de abdomen y es necesario verlos a través del UROTAC. Se asocian a diferentes condiciones clínicas, principalmente las siguientes:

- Artritis gotosa (15 - 30%): Genera un pH urinario ácido.
- Hiperuricosuria.
- Obesidad.
- Abuso de alcohol.
- Errores innatos del metabolismo.

Cálculos de cisteína:

- Cistinuria (< 1%): Falla en la reabsorción renal de cisteína.

Cálculos infecciosos (estruvita). (5 - 15%)

Los cálculos de estruvita (fosfato de amonio-magnesio) son cálculos asociados a procesos infecciosos, se presentan más frecuentemente en mujeres (relación 2:1) e incluso se asocian con cálculos coraliformes (cálculos que comprometen la pelvis y por lo menos 1 caliz) (Figura 8.1).

Los más importantes microbios (> 90%) asociados a este tipo de cálculos, productores de ureasa, son las familias: *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, incluso *Estafilococo*.

La urea es un componente normal en la orina; en presencia de microorganismos formadores de ureasa, se genera un producto alcalino y altas concentraciones de dióxido de carbono y amonio que



Figura 8.1.
Cálculo coraliforme derecho.
Fotografía: Dr Herney A. García

favorecen la formación de cálculos infecciosos; ésta es una forma sencilla de ver el proceso, sin embargo, toda la fisiopatología es mucho más compleja y puede ser revisada en un libro más especializado, de ser necesario.

Cálculos asociados a Indinavir

Hasta 67% de los pacientes con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) presentan cálculos asociados a Indinavir (antirretroviral). El Indinavir se metaboliza en el hígado y se excreta principalmente en heces; sin embargo, por lo menos 50% se excreta sin cambios en orina. Se incrementa la formación de cálculos debido a la alta excreción urinaria y la pobre solubilidad a pH urinario fisiológico.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Dolor

El dolor del cólico renal es usualmente causado por la dilatación del sistema colector o dilatación ureteral, secundario a una obstrucción distal. Es un dolor que se puede presentar de manera relativamente constante, no necesariamente se intensifica y se disipa como el característico dolor tipo cólico; sin embargo, lo más común es un dolor tipo cólico.

Mecanismos locales como edema, aumento del peristaltismo ureteral e irritación de la mucosa contribuyen a la generación del dolor en el cólico renal. El dolor puede ser irradiado a la zona inguinal y genital, debido a la distribución del nervio ilioinguinal y a la rama genital del nervio genitofemoral. La severidad del dolor depende de factores como el tamaño del cálculo, la localización del cálculo, el grado de obstrucción, y variaciones anatómicas del paciente como por ejemplo una pelvis intra o extrarrenal. A pesar de lo anteriormente dicho, es importante tener en cuenta que el tamaño y peso del cálculo no se relacionan directamente con la severidad de los síntomas, ya que cálculos pequeños pueden causar intenso dolor.

Los cálculos ubicados en los cálices renales ocasionan dolor lumbar y en los flancos. Los cálculos que se ubican en la pelvis renal pueden llegar a ocasionar obstrucción cuando son > 1cm de diámetro y se alojan en la unión pieloureteral; causan dolor en la región localizada en el ángulo costovertebral justo por debajo de la doceava costilla, se irradia al flanco y a la región abdominal ipsilateral. Los cálculos que se ubican en el uréter superior y medio, causan dolor intenso en la región lumbar y en los flancos, los que se ubican en el uréter medio pueden ocasionar dolor referido a la

región abdominal inferior. Los cálculos que se ubican en el uréter distal causan dolor que se irradia a los testículos, en los hombres, y los labios mayores, en las mujeres.

Hematuria

La mayoría de los pacientes con urolitiasis muestran hematuria microscópica aunque un porcentaje muy pequeño de los pacientes (< 1%) puede presentarse con hematuria macroscópica.

Infección

Los cálculos infecciosos (cálculos de estruvita compuestos por fosfato de magnesio y amonio) se asocian frecuentemente a gérmenes como *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* y *Estafilococos*; prácticamente nunca están asociados a *E. Coli*, sin embargo, cualquier tipo de cálculo puede asociarse a un proceso infeccioso secundario a obstrucción y estasis de la orina proximal al cálculo, incluso llevar a procesos infecciosos severos como piodermitis (pus en el sistema colector), pielonefritis (infección renal), pielonefritis xantogranulomatosa, abscesos renales y perirenales, entre otras. En caso de presentar alguna de éstas condiciones, el manejo debe ser realizado por el especialista.

Fiebre

La presencia de fiebre en un paciente con urolitiasis se puede considerar un signo relativo de alarma, ya que hace parte de los signos de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). La fiebre asociada a obstrucción del tracto urinario requiere una pronta derivación, la cual puede ser por medio de la colocación de un catéter JJ o una nefrostomía por el especialista.

Náuseas y vómito

La obstrucción del tracto urinario superior está frecuentemente asociado con la presencia de náuseas y vómito, dada la estimulación de nervios abdominales del plexo celíaco y el nervio vago que podrían generar estos síntomas.

DIAGNÓSTICO

Como siempre, en medicina debemos partir de una muy buena historia clínica, en la cual identifiquemos el cuadro clínico compatible con urolitiasis e indagemos la presencia de factores de riesgo. Debe ser evaluada

la naturaleza y características del dolor, interrogar al paciente acerca de síntomas urinarios, náuseas y vómito.

La urolitiasis se puede confundir con otros cuadros de dolor abdominal, es por este motivo que se deben descartar diagnósticos diferenciales como apendicitis, patologías ginecológicas, enfermedad diverticular, obstrucción intestinal, colelitiasis, úlcera péptica, embolismo de la arteria renal, entre otros.

El examen físico detallado es un componente fundamental en la evaluación del paciente con urolitiasis. Como ya se dijo anteriormente, el paciente con cólico renal se encuentra con dolor intenso, incluso en ocasiones los pacientes intentan calmar el dolor adoptando posiciones extrañas; esto puede ayudar a diferenciar el cuadro de urolitiasis al de un abdomen agudo en donde el paciente siente temor de moverse. Al examen físico se puede encontrar taquicardia, sudoración, náuseas; fiebre, hipotensión y vasodilatación cutánea pueden ser encontradas en pacientes ya con un cuadro séptico. El examen abdominal es quizá el más importante, ya que es en este punto donde se excluyen o se confirman otros diagnósticos, principalmente los que pueden sugerir un abdomen agudo.

Algunos paraclínicos que pueden complementar el diagnóstico y orientar el manejo son:

- Cuadro hemático.
- Uroanálisis/Urocultivo.
- Pruebas de función renal (Creatinina / Nitrógeno uréico).

El examen de elección para el diagnóstico de urolitiasis es el UROTAC, el cual es una tomografía computarizada abdomino-pélvica simple (sin medio de contraste) con cortes de 3 mm (Figura 8.2).

Las ventajas del UROTAC son: no requiere de la administración de medio de contraste, tiene una sensibilidad y especificidad mayor a 95% cada una, no requiere preparación del paciente, es rápido, evalúa otras causas de dolor, detecta la hidronefrosis y prácticamente todos los cálculos son visibles excepto los de Indinavir, que son cálculos producidos en pacientes con VIH-SIDA en tratamiento con este medicamento antirretroviral. Las desventajas del UROTAC son: no está disponible en todos los centros de atención, es costoso y el paciente recibe irradiación, aunque los costos son similares a los de la urografía excretora.

Existen otros medios diagnósticos como son: la ecografía de vías urinarias, la cual es operador dependiente y está indicada en embarazo, principalmente; la radiografía simple de abdomen, la cual tiene una sensibilidad

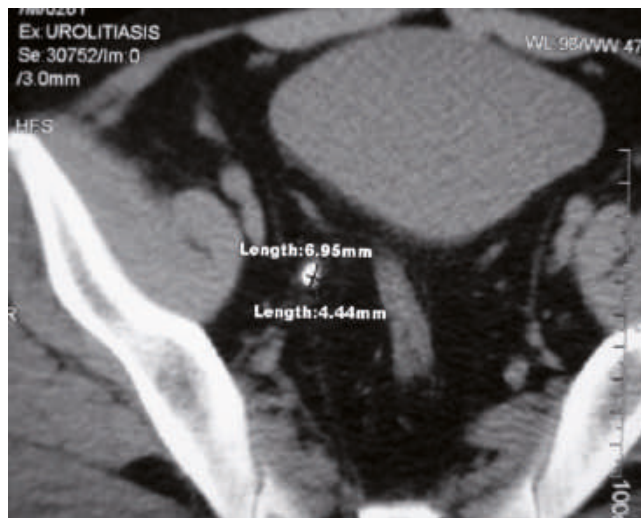


Figura 8.2. UROTAC que evidencia ureterolitiasis distal derecha.
Fotografía Dr. Herney A. García

del 60% para detectar cálculos radio opacos, no facilita el diagnóstico diferencial, no es el examen de elección en el servicio de urgencias, es útil en el seguimiento de cálculos radio opacos; la urografía excretora, aunque tiene una sensibilidad del 90%, no es el examen de elección en el servicio de urgencias, permite ver la totalidad del árbol urinario y determina el estado funcional del riñón; la resonancia magnética es un estudio que no aporta significativamente al diagnóstico de la urolitiasis, pero podría ser de utilidad en la sospecha de urolitiasis en mujeres embarazadas.

TRATAMIENTO

La mayoría de los cálculos ureterales descienden sin problema (80 - 85%) y no requieren intervención. El descenso espontáneo de éstos depende del tamaño del cálculo, la forma, la localización y si hay o no edema ureteral asociado. Los cálculos de 5 mm tienen una posibilidad del 85% de descender sin requerir intervención, mientras que cálculos > 6 mm tienen menor probabilidad de hacerlo.

En el servicio de urgencias, el manejo inicial del paciente con un cólico ureteral es hidratación con líquidos endovenosos y/o orales si el paciente los tolera, manejo analgésico, principalmente con analgésicos no esteroideos (AINES) que han demostrado ser efectivos en el manejo del dolor agudo ureteral. Los antiespasmódicos tipo bromuro de hioscina o propinox

clorhidrato o asociado a clonixinato de lisina, no han demostrado ser efectivos en el manejo agudo, sin embargo, éstos son utilizados dado que el espasmo ureteral se encuentra dentro de la fisiopatología del cólico ureteral.

En caso de no mejoría, se pueden utilizar opiáceos tipo tramadol o incluso llegar a utilizar meperidina, pero es importante recordar que no debe utilizarse morfina dado que incrementa el espasmo ureteral, con lo cual se incrementaría el dolor y la obstrucción.

Posterior a la hidratación y el manejo del dolor, el paciente debe tener mínimo un examen complementario para evaluar la función renal y una imagen para evaluar la localización del cálculo y el compromiso del árbol urinario superior.

Los criterios para remitir un paciente por urgencias para manejo por especialista y, por tanto, aquellos que requerirán manejo intrahospitalario y probablemente quirúrgico son:

- Falla renal (Creatinina > 1.4).
- Dolor intratable.
- Ureterolitiasis bilateral.
- Riñón único.
- Infección urinaria alta (pielonefritis) o urosepsis.
- Embarazadas y niños.
- Malformaciones urinarias.

Si el paciente no tiene indicación de manejo quirúrgico se debe dar manejo ambulatorio con analgesia por horario y recomendaciones generales acerca de la ingesta de líquidos y signos claros de alarma para reconsultar. Se puede considerar el manejo con alfa-bloqueadores (Ej. Tamsulosina) en pacientes que tienen cálculos < 7 mm en uréter distal y medio que es en el único caso que se ha podido comprobar su efectividad por experimentos clínicos.

Se han descrito ciertos agentes disolventes que pueden ser utilizados para alcalinizar la orina (quemolisis), en pacientes con cálculos de ácido úrico. Existen agentes que se administran por vía oral y tienen función alcalinizante; son, por ejemplo, el sodio, el bicarbonato de potasio y el citrato de potasio; éste último podría ser utilizado en pacientes con cálculos de oxalato y fosfato cálcico.

El manejo quirúrgico de los cálculos renales es un campo que compete al urólogo; sin embargo, como médicos generales, es importante conocer un poco acerca de cuáles son los procedimientos y cuándo están indicados, para de esta manera enfocar adecuadamente al paciente desde el momento en que se logra hacer un diagnóstico certero.

A continuación se describirán algunos de los procedimientos que pueden ser utilizados en el manejo de la urolitiasis; sin embargo la competencia es del especialista:

Litotripsia extracorpórea

La litotripsia extracorpórea (LEC) es un método que revolucionó el manejo de la urolitiasis; en 1980 se realizó por primera vez la fragmentación de un cálculo utilizando este método. Consiste en la fragmentación del cálculo por medio de ondas de choque dirigidas al lito; el cual es localizado previo al procedimiento por medio de fluoroscopia o ecografía dependiendo del tipo litotriptor. La LEC está indicada en cálculos con ubicación renal < 2 cm de diámetro y en cálculos < 1 cm de diámetro ubicados en el uréter proximal. Es importante conocer que los cálculos susceptibles de manejo con LEC son aquellos con menos de 1000 UH de densidad (evaluados por el UROTAC).

Ureteroscopia

La ureteroscopia consiste en la introducción de un elemento denominado ureteroscopio de 8 fr, que se introduce a través de la uretra, hasta la vejiga, se identifica el meato del uréter comprometido, se ingresa al uréter con una guía de trabajo y se realiza el procedimiento indicado de acuerdo con los hallazgos, ya sea la extracción o la fragmentación del cálculo.

La extracción del cálculo por ureteroscopia es altamente eficaz en los cálculos ubicados en el uréter distal y medio, se realiza con pinzas o canastilla. Si el cálculo no puede ser extraído por su tamaño, puede ser fragmentado con un litotriptor endocorpóreo y posteriormente, de acuerdo con los hallazgos, se deja un catéter doble J para permeabilizar la vía urinaria.

Nefrolitotomía percutánea

La nefrolitotomía percutánea consiste en la realización de un trayecto percutáneo, a través de fluoroscopia, guiado por un arco en C, hasta el riñón; se introduce un elemento denominado nefroscopio hasta el sistema colector, se identifica el cálculo, se fragmenta y se extraen los restos.

La nefrolitotomía percutánea es el procedimiento de elección en cálculos renales > 2 cm de diámetro, específico para cálculos en sistema colector inferior y para aquellos que son resistentes a la LEC; es un procedimiento efectivo con una tasa de éxito entre el 90 - 100%.

Ureteroscopia flexible

Se trata de la introducción de un ureteroscopio flexible a través del uréter, sin embargo este elemento debe estar asociado a un láser de Holmium para la identificación y fragmentación del cálculo. Tiene indicación en pacientes con cálculos en uréter proximal y en cálculos renales menores de 2 cm.

Laparoscopia

La cirugía laparoscópica tiene su indicación en pacientes con cálculos ureterales o pélvicos que no sean susceptibles de manejo con otras indicaciones.

Cirugía abierta

La extracción de los cálculos por medio de cirugía abierta es una forma clásica de extraer los cálculos, sin embargo la alta morbilidad de esta cirugía ha hecho que este procedimiento sea poco común en la actualidad, sin embargo puede ser utilizada en sitios que no cuenten con la tecnología necesaria y por urólogos que no tengan experiencia con las nuevas tecnologías.

PREVENCIÓN

Hasta un 50% de los pacientes experimentan recurrencia de urolitiasis dentro de los siguientes 5 años si no reciben manejo profiláctico.

Los factores de riesgo previamente descritos deben ser identificados y corregidos. Ciertas recomendaciones en el estilo de vida deben ser sugeridas al paciente con urolitiasis. Debe haber una alta ingesta de líquidos, la necesaria para que el paciente elimine aproximadamente 2 litros de orina al día; se le recomienda al paciente que ingiera aproximadamente 3 litros de líquido en el día.

El consumo de bebidas gasificadas como las gaseosas debe ser eliminado de la dieta, ya que estudios han demostrado que incrementan el riesgo de recurrencia de urolitiasis.

Estudios recientes han demostrado que cambios en la dieta tienen impacto significativo en la prevención de esta patología. La evidencia recomienda disminuir el consumo de proteínas de origen animal, ya que éstas aumentan la excreción urinaria de calcio, oxalatos y ácido úrico. La restricción de sodio en la dieta es altamente recomendada para la prevención de la urolitiasis; una alta ingesta de sodio en la dieta se ha asociado con

mayor riesgo de cristalización de sales de calcio en la orina. La combinación de la restricción de la ingesta de proteínas animales y sodio en la dieta se ha visto asociada con una disminución de hasta un 50% en la recurrencia de urolitiasis.

En cuanto al consumo de calcio no es necesario abolirlo de la dieta, la evidencia sugiere un consumo moderado de éste.

Evaluación metabólica

Se recomienda realizar estudio metabólico en los pacientes que han tenido urolitiasis recurrente, en niños y en pacientes con malformaciones del sistema urinario.

La evaluación incluye recolección de orina de 24 horas y análisis de calcio, ácido úrico, oxalato, citrato, sodio, volumen urinario y pH. De igual forma se solicitan creatinina, nitrógeno ureico en sangre (BUN), calcio, fósforo y ácido úrico en sangre.

La alteración más frecuentemente encontrada es la hipercalciuria. La hiperuricosuria, la hiperoxaluria y la hipocitraturia son las otras alteraciones que se pueden ver asociadas. La importancia de la evaluación metabólica radica en que si existe una anomalía de base, ésta puede ser corregida con cambios en el estilo de vida, la dieta y algunos medicamentos; de esta forma se puede llegar a reducir significativamente la reincidencia de cálculos en estos pacientes. Sin embargo, el manejo de estos pacientes y la interpretación de los exámenes es competencia del especialista en nefrología.

MENSAJES PARA RECORDAR

- La urolitiasis es una de las patologías más frecuentes del tracto urinario, por lo tanto se ha convertido en los últimos años en uno de los motivos de consulta más frecuentes en el servicio de urgencias.
- Como médicos generales debemos estar en la capacidad de realizar un buen abordaje del paciente con urolitiasis, desde una historia clínica adecuada, pasando por un buen examen físico, un diagnóstico certero y, lo más importante, identificando si el manejo debe ser médico o quirúrgico con el fin de determinar cuándo es necesaria la interconsulta con el urólogo en el servicio de urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

Abdel-Meguid TA, Tayib A, Al-Sayyad A. (2010), *Tamsulosin to treat uncomplicated distal ureteral calculi: a double blind randomized placebo-controlled trial*. Can J Urol; 17(3):5178-5183.

Al-Ansari A, Al-Naimi A, Alobaidy A, Assadiq K, Azmi MD, Shokeir AA. (2010), *Efficacy of tamsulosin in the management of lower ureteral stones: a randomized double-blind placebo-controlled study of 100 patients*. Urology. Jan; 75(1):4-7.

Esquena S, Millán Rodríguez F, Sánchez-Martín FM, Rousaud Baron F, Marchant F, Villavicencio Mavrich H. (2006), *Renal colic: revision of literature and scientific evidence*. Actas Urol Esp. Mar; 30(3):268-280.

Miller N., Evan A., Lingeman JE. (2007), *Pathogenesis of Renal Calculi*. Urological Clinics of North America; 34:295-313.

Parsons JK, Hergan LA, Sakamoto K, Lakin C. (2007), *Efficacy of alpha-blockers for the treatment of ureteral stones*. J Urol; 177(3):983-987.

Pearle M., Lotan Y. (2007), "Chapter 42 - Urinary Lithiasis: Etiology, Epidemiology, and Pathogenesis", in: Wein, Kavoussi, Novick, Partin, Peters. *Campbell-Walsh Urology*. Philadelphia. Elsevier.

Pietrow P., Preminger G. (2007), "Chapter 43 - Evaluation and Medical Management of Urinary Lithiasis", in: Wein, Kavoussi, Novick, Partin, Peters. *Campbell-Walsh Urology*. Philadelphia. Elsevier.

Preminger GM, Tiselius H-G (2007), *2007 Guideline for the Management of Urethral Calculi*. European Association of Urology and American Urological Association. pp. 1610-1631.

Vicens Vicens A., Ruiz Plazas X, Burgués Gasió JP., Ozonas Moragues M. (2007), "Litiasis urinaria: clínica y diagnóstico", en: Castiñeiras J. *Libro del residente de Urología*. Primera edición. Madrid. Gráficas Marte. pp. 27-39.

Schuler TD, Shahani R, Honey RJ, Pace KT. (2009), *Medical expulsive therapy as an adjunct to improve shockwave lithotripsy outcomes: a systematic review and meta-analysis*. J Endourol; 23(3):387-393.

Schade GR., Faerber GJ. (2010), *Urinary Tract Stones*. Primary Care Clinics; 37:565-581.

Travaglini F, Bartoletti R, Gacci M, Rizzo M. (2004), *Pathophysiology of reno-ureteral colic*. Urol Int; 72 Suppl 1:20-23.

**PÁGINA EN BLANCO
EN LA EDICIÓN IMPRESA**

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

*Andrés Manuel Díaz
Herney Andrés García P.
Jaime Andrés Robayo*

INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) es la alteración urológica más común entre hombres y mujeres y una de las causas más frecuentes por la cual los médicos son consultados. Del total de consultas por infección del tracto urinario, 52% se presentan a centros de atención primaria y 23% a los servicios de urgencias.

La ITU debe ser definida y clasificada claramente en: no complicada y complicada, dado que tiene implicaciones cruciales en el manejo. Por ejemplo, la ITU complicada, por lo general, hace referencia a un grupo de pacientes que requieren un manejo antimicrobiano más prolongado, atención de sus morbilidades asociadas, lo que redundará en mayores costos y muchas veces con desenlaces no deseados, requerimiento de intervenciones terapéuticas que incluyen cirugía, endoscopias y otros procedimientos; su manejo y seguimiento generalmente debe ser realizado por el urólogo.

DEFINICIONES

La infección del tracto urinario es una respuesta inflamatoria del urotelio a una invasión bacteriana, que usualmente se encuentra asociada a bacteriuria y piuria.

Bacteriuria: Es la presencia de bacterias en la orina, la cual es normalmente estéril. Ésta es un indicador tanto de colonización bacteriana como de infección del tracto urinario, aunque se debe también tener en cuenta que podría representar contaminación de una orina libre de bacterias durante su recolección. La bacteriuria puede ser sintomática o asintomática.

Piuria: Es la presencia de leucocitos en la orina, es una respuesta inflamatoria del urotelio frente a un evento estresante, por ejemplo bacterias, tumores, instrumentación, entre otras.

Bacteriuria Sin piuria generalmente indica colonización sin infección del tracto urinario. De forma contraria, piuria sin bacteriuria nos obliga a descartar la presencia de tuberculosis, cálculos o cáncer.

Las infecciones del tracto urinario a menudo son clasificadas clínicamente como **bajas o altas** (*cistitis o pielonefritis*, respectivamente), dependiendo del origen anatómico de la infección.

Cistitis: Hace referencia a un síndrome clínico que comprende la presencia de síntomas urinarios de almacenamiento (irritativos) como disuria, frecuencia, urgencia y, ocasionalmente, dolor suprapúbico. Estos síntomas, aunque generalmente son indicativos de cistitis bacteriana, pueden estar relacionados con infecciones de la uretra o la vagina, y otras condiciones no infecciosas (p.e. cistitis intersticial).

Pielonefritis aguda: Hace referencia a otro síndrome clínico que comprende la presencia de escalofríos, fiebre y dolor en el flanco, asociado a bacteriuria y piuria. Dicha combinación de síntomas y signos, es altamente sugestiva de una infección bacteriana aguda del riñón.

Las infecciones del tracto urinario también pueden ser clasificadas en términos de la condición anatómica o funcional del tracto urinario y del estado de salud de quien la padece (el huésped), como infección del tracto urinario **no complicada o complicada**.

La infección del tracto urinario no complicada: Es aquella que ocurre en un paciente sano, joven, con un tracto urinario estructural y funcionalmente normal. La mayoría de estos pacientes son mujeres con cistitis bacterianas ya sean aisladas o recurrentes, o con pielonefritis aguda, cuyos patógenos infectantes son susceptibles de ser erradicados con una corta y relativamente no costosa antibiótico-terapia oral.

La infección del tracto urinario complicada: Es aquella asociada a factores que incrementan la probabilidad de adquirir una bacteria y de presentar una falla terapéutica. El tracto urinario es estructural o funcionalmente anormal, el huésped está inmunocomprometido y/o la bacteria tiene alta virulencia o resistencia a los antimicrobianos. La mayoría de estos pacientes son hombres.

Factores que sugieren una infección del tracto urinario complicada:

- Alteración del tracto urinario anatómica o funcional.
- Género masculino.
- Embarazo.
- Adulto mayor.
- Diabetes Mellitus.
- Inmunosupresión.
- Infecciones urinarias en la niñez.
- Uso reciente de antibióticos.
- Catéter urinario a permanencia.
- Instrumentación del tracto urinario.
- Infección adquirida intrahospitalariamente.
- Síntomas de más de 7 días de presentación.

Infección del tracto urinario recurrente. Más de 3 episodios de infección urinaria demostrados por cultivo en el periodo de un año.

Infección del tracto urinario nosocomial. Aparición de infección urinaria a partir de las 48 horas de la hospitalización de un paciente sin evidencia de infección, asociada a algún procedimiento invasivo.

EPIDEMIOLOGÍA

Alrededor del 10% de las mujeres presentan al menos un episodio de infección urinaria no complicada al año y hasta 60% de las mujeres han manifestado por lo menos un episodio durante su vida. El pico de incidencia se presenta en mujeres jóvenes, sexualmente activas, entre los 18 y 24 años de edad.

Desde el punto de vista de complicaciones a largo plazo, las infecciones urinarias no complicadas tienen un curso benigno, pero los episodios agudos están asociados con una alteración significativa en la calidad de vida de la mujer.

PATOGÉNESIS

Las infecciones del tracto urinario resultan de la interacción entre un uropatógeno y un huésped susceptible a dicha infección. Depende de los factores de virulencia de la bacteria, el tamaño del inoculo y la competencia de los mecanismos de defensa del huésped.

Factores del huésped

La asociación genética es apoyada por el hecho que mujeres que presentan infecciones urinarias recurrentes tienen, con alta frecuencia, familiares en primer grado de consanguinidad que también experimentan infecciones urinarias de forma recurrente.

Algunos hábitos están fuertemente relacionados con infecciones urinarias en mujeres jóvenes: 75 - 90% de los episodios de infección son atribuibles a la actividad sexual, relacionándose la frecuencia de la infección con la frecuencia de las relaciones sexuales. El uso de espermicidas como medida anticonceptiva es un factor de riesgo para presentar infecciones urinarias. En las mujeres, la historia de infecciones urinarias recurrentes durante la infancia es un factor de riesgo fuerte para presentar infecciones durante la postmenopausia.

Uropatógenos

La mayoría de las infecciones del tracto urinario son causadas por anaerobios facultativos, usualmente procedentes de la flora intestinal. Otros uropatógenos como el *S. epidermidis* y la *C. albicans* se originan de la flora vaginal o de la piel perineal.

La *E. Coli* es el agente más frecuente, causando el 85% de las infecciones adquiridas en la comunidad y cerca del 50% de las infecciones nosocomiales. Otros gram negativos *Enterobacteriaceae*, incluyen *Proteus* y *Klebsiella*, y gram positivos como *E. faecalis* y *S. saprophyticus*, son responsables de causar infecciones adquiridas en la comunidad. Las infecciones nosocomiales son frecuentemente causadas por *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *P. aeruginosa*, *Providencia*, *E. faecalis* y *S. epidermidis*.

Factores de virulencia

La virulencia juega un papel muy importante, ya que determina que un organismo pueda invadir el tracto urinario y el subsecuente nivel de invasión. Organismos como la *E. coli*, expresan factores de virulencia que le posibilitan

la adherencia y de esta manera la colonización del periné y la uretra (corta en la mujer, 3 - 4 cm), para migrar a través de la vía urinaria y producir una respuesta inflamatoria del urotelio (las fimbrias son un tipo de adhesinas que permiten la unión de la *E. coli* al tracto urinario). La uretra masculina, por su longitud (18 - 22 cm) y características (secreción mucosa), no es un sitio habitual de colonización bacteriana, exceptuando sus primeros 1.5 cm, que presentan epitelio escamoso y facilitan la adherencia de gérmenes propios de la piel.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La infección urinaria no complicada tiene una presentación clínica característica, síntomas de reciente aparición como disuria, frecuencia, urgencia, juntos y en ausencia de dolor o leucorrea, tienen un alto valor predictivo positivo para cistitis aguda (Tabla 1 y tabla 2). Para mujeres de mayor edad, la aparición o empeoramiento de incontinencia urinaria es un síntoma frecuente asociado.

La presentación clínica es tan característica, que mujeres con historia de infecciones urinarias recurrentes aciertan en un 90% de las veces cuando se autodiagnostican la infección.

Las ayudas diagnósticas como el uroanálisis y el gram de orina son técnicamente sencillas y económicas, que junto a la sintomatología de los pacientes, nos ayudan a aclarar el diagnóstico.

Tabla 1. Signos y síntomas asociados a infección de tracto urinario

Signos y síntomas asociados a ITU		
Signos y síntomas	LR +	LR -
Irritación vaginal	0.2 (0.1-0.9)	2.7 (0.9 - 8.5)
Dolor lumbar	1.6 (1.2- 2.1)	0.8 (0.7-0.9)
Autodiagnóstico	4.0 (2.9 -5.5)	0 (0 - 0.1)
Leucorrea	0.7 (0.5-0.9)	1.1 (1 -1.2)
Puñopercusión lumbar +	1.7 (1.1-2.5)	0.9 (0.8 -1)
Uroanálisis positivo	4.2	0.3

Modificado de: Bent S., Nallamothe B., Simel D., Fihn S., Saint S. Does this woman have an acute uncomplicated urinary tract infection?

JAMA 2002; 287(20): 2701-2710

Tabla 2. Combinación de condiciones clínicas asociadas a infección de tracto urinario

Condición	LR +
Disuria	1.5
Aumento de la frecuencia	1.8
Leucorrea ausente	3.1
Irritación vaginal ausente	2.7
Total	22.6

Modificado de: Bent S., Nallamothu B., Simel D., Fihn S., Saint S. Does this woman have an acute uncomplicated urinary tract infection? JAMA 2002; 287(20): 2701-2710

Uroanálisis

El uroanálisis es un examen de orina tomado en un frasco estéril que debe ser procesado en el laboratorio dentro de las 2 a 4 horas siguientes a su recolección. El examen de orina no sólo nos aporta información con respecto a infección urinaria en el paciente, también se pueden diagnosticar múltiples enfermedades de la vía urinaria siendo imprescindible para la detección de patologías renales.

Recomendaciones para la toma de muestra de orina:

- No realizar ejercicio físico extremo 72 horas antes del examen.
- Evitar tomar la muestra si tiene el periodo menstrual.
- Lavar las manos con agua y jabón.
- Lavar los genitales con abundante agua (Incluye el meato uretral, en el hombre, y los labios internos de la vagina, en la mujer).
- Secar los genitales con una toalla limpia.
- Evitar tocar la parte interior del recipiente.
- La muestra debe tomarse cuando el paciente ha permanecido con orina en la vejiga, al menos por 4 horas; por lo tanto, la muestra ideal es la primera de la mañana.
- Orinar una pequeña cantidad de líquido en el inodoro. Después de pasar 1 o 2 segundos (mitad del chorro), recoger aproximadamente 1 onza de orina (30 ml) en el recipiente.
- En la mujer evitar el contacto del chorro de orina con la piel.
- Tapar de inmediato el frasco y llevar al laboratorio.

Nitritos

La presencia de nitritos en la muestra de orina tiene una sensibilidad de 37 - 92% y una especificidad de 39 - 99%, dependiendo del estudio que se evalúe. No se debe olvidar que hay un grupo de bacterias que no reducen nitratos (*S. faecalis*, *N. gonorrhoeae*, *Pseudomonas sp.*, *Enterococcus sp*) y por lo tanto un resultado negativo, no excluye la presencia de infección. Aunque un resultado **positivo** sugiere un cuadro infeccioso aún es un estudio que presenta un alto porcentaje de falsos positivos y negativos.

Estearasa leucocitaria

Otro parámetro en el uroanálisis que nos puede orientar frente a la presencia de infecciones es la estearasa leucocitaria, que presenta una sensibilidad de 70 - 85% y una especificidad de 50 - 92%, dependiendo del estudio que se evalúe, sin embargo tiene un alto porcentaje de falsos negativos y positivos, lo que dificulta el diagnóstico.

Hay estudios que sugieren una combinación de la presencia de nitritos y estearasa leucocitaria como parámetro para el diagnóstico de ITU y tiene una sensibilidad de 27 - 84% así como una especificidad de 93 - 98%.

Hematuria

La presencia de más de 3 - 5 eritrocitos en un examen de orina es completamente anormal (ver capítulo de hematuria) y es mandatorio el estudio del paciente. Los cuadros de infección urinaria baja presentan hematuria macro o microscópica hasta en 60% de las ocasiones.

Gram de orina

El gram de orina sin centrifugar y centrifugado es de gran utilidad en los servicios de urgencia y sirve para la toma de decisiones rápidas. Su sensibilidad es de 96% y su especificidad del 93% cuando se compara contra el urocultivo.

Urocultivo

El diagnóstico de infección urinaria requiere el aislamiento cuantitativo de un organismo uropatógeno de una muestra de orina apropiadamente recolectada. Este es denominado el estándar de oro.

Una cantidad igual o mayor a 10^5 unidades formadoras de colonias (UFC) por mililitro fue propuesta inicialmente como criterio diagnóstico, basado en estudios realizados en mujeres asintomáticas y mujeres con pielonefritis. Dado que un 30 - 50% de las mujeres con síntomas clínicos de

cistitis aguda tienen cantidades menores, usualmente entre 10^3 UFC/mL y 10^5 UFC/mL. Por lo tanto cantidades iguales o mayores a 10^3 UFC/mL de un uropatógeno es el criterio diagnóstico aceptado para cistitis aguda.

La pielonefritis no obstructiva (o no complicada) se manifiesta con dolor en el ángulo costovertebral, asociado o no a fiebre, o síntomas urinarios irritativos bajos. De cualquier forma, la severidad en la presentación de los síntomas es variable. Una cantidad igual o mayor a 10^4 UFC/mL, junto con unos síntomas y signos sugestivos de pielonefritis hacen el diagnóstico. Pielonefritis obstructivas pueden tener cultivos de orina negativos por la ausencia de orina del riñón comprometido.

En resumen, el conteo de las unidades formadoras de colonias en un urocultivo será así, de acuerdo con el paciente:

- 10^3 : Cistitis no complicada (mujer).
- 10^4 : pielonefritis no complicada (mujer); hombre.
- 10^5 : ITU complicada (mujer)

Otros tipos de pruebas de laboratorio como el hemograma, nitrógeno uréico, creatinina, proteína C reactiva, procalcitonina, pueden ser útiles para valorar la severidad de la infección y la respuesta al tratamiento establecido.

Imágenes diagnósticas

El uso de imágenes diagnósticas no está indicado realizarlo de forma rutinaria. La ultrasonografía es el método utilizado con mayor frecuencia. Ésta muestra aumento de tamaño del riñón afectado, cambios en la ecogenicidad del parénquima renal, con identificación de alteraciones focales en menos del 10% de los casos, sin embargo puede ser utilizada ante la sospecha clínica por el médico general para la remisión del paciente.

La tomografía computarizada es el método de elección, debido a que éste permite la identificación de cálculos, gas, hemorragia, obstrucción, aumento del tamaño renal y de masas neoplásicas o inflamatorias. El uso de medio de contraste, en equipos helicoidales y multicortes, permite el estudio de las distintas fases de excreción y funcionamiento renal.

El uso de imágenes diagnósticas es particularmente útil: cuando el diagnóstico es incierto, en cuadros clínicos severos donde se debe descartar obstrucción o abscesos, ante una inadecuada respuesta o rápida recurrencia después de establecer una terapia adecuada con el objetivo de descartar anomalías anatómicas.

TRATAMIENTO

Ensayos clínicos contralados con placebo han ayudado a caracterizar la historia natural de una cistitis aguda no tratada. Estos estudios han sugerido que cerca de la mitad de las mujeres tendrán una resolución clínica y microbiológica espontánea dentro de unos pocos días o semanas (54% a los 3 días, 52% a los 7 días). A pesar de esto, no hay duda que el tratamiento antimicrobiano reduce sustancialmente la duración de los síntomas.

El tratamiento de la infección del tracto urinario va a depender de la clasificación: complicada o no complicada y siempre se deben tener en cuenta los factores de riesgo del paciente. Es importante seleccionar de forma empírica, hasta que se cuente con el reporte del urocultivo y el antibiograma, un antibiótico con alta eficacia sobre el agente sospechado, muy buena distribución corporal, altas concentraciones en las vías urinarias y baja toxicidad.

Los objetivos del tratamiento deben ser la obtención de una respuesta rápida y efectiva, la prevención de la recurrencia y evitar la aparición de resistencia a los antibióticos.

Muchos regímenes con antimicrobianos son efectivos para tratamiento. Los usados con mayor frecuencia son la nitrofurantoina, trimetoprim-sulfa, fluoroquinolonas y betalactámicos.

Sin embargo, la resistencia en Cali y en Colombia a antibióticos como el trimetoprim-sulfa, la ampicilina-sulbactam y las quinolonas es muy elevada (TMPSMX 35%, Ciprofloxacina y Norfloxacina 40%), por lo cual no se recomienda su uso de forma empírica.

Para pacientes con ITU baja se recomienda:

- Nitrofurantoina: 100 mg vía oral cada 6 - 8 hr por 7 días (Por experimentos clínicos se ha determinado que no hay diferencias entre dar 3 o 7 días el manejo antibiótico en una persona con una ITU baja sin factores de riesgo; sin embargo, dado que la nitrofurantoina es un bacteriostático, se sugiere el tratamiento por 7 días).
- Cefalosporinas de primera o segunda generación tipo Cefalexina: 500 mg vía oral cada 6 - 8 hr por 3 - 7 días o Cefuroxime: 500 mg vía oral cada 12 hr, por el mismo tiempo.
- Levofloxacina: 500 mg vía oral cada día, por 5 - 7 días.

En las mujeres embarazadas se sugiere el mismo plan antibiótico, aunque se debe incrementar la duración del tratamiento. Se sugiere de 7 - 10 días y evaluar con urocultivo posteriormente.

La bacteriuria asintomática (cultivo positivo en paciente que no tenga síntomas urinarios) SÓLO se debe tratar en embarazadas, postransplante, previo a cirugía o instrumentación urológica. No se debe tratar en pacientes con sonda vesical a permanencia, ni en pacientes con cateterismo intermitente, a no ser que tenga fiebre o compromiso sistémico.

Para pacientes con ITU alta se recomienda:

En el caso de las pielonefritis no complicadas, la terapia oral debería ser considerada en los pacientes con síntomas leves a moderados, que no tengan condiciones mórbidas concomitantes y que toleren la vía oral. Se podría dar manejo con:

- Cefalosporina de segunda generación tipo Cefuroxime: 500 mg vía oral cada 12 hr hasta completar 10 - 14 días o una quinolona tipo levofloxacina: 500 mg vía oral cada día, por 7 días, entre otras opciones de tratamiento.

Para aquellos pacientes con pielonefritis complicadas, en sepsis, con abscesos o que no mejoren con el tratamiento oral, se debe dar manejo hospitalizado con antibióticos de amplio espectro:

- Cefalosporina de tercera o cuarta generación tipo Ceftriaxona: 1 g endovenoso cada 12 hr o 2 g endovenosos cada día; Cefotaxime: 1 gr endovenoso cada 8 hr por 10 - 14 días. En pacientes inmunocomprometidos o con gran compromiso sistémico se puede adicionar gentamicina o amikacina.
- Piperacilina tazobactam: 4.5 g endovenosos cada 6 - 8 hr por 10 - 14 días.

En pacientes en quienes se decide iniciar un manejo parenteral, tras 48 a 72 horas de dicho manejo y sin signos de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), ante la mejoría clínica y revisión del antibiograma, el tratamiento podría completarse con antibióticos orales. La duración recomendada de la antibióticoterapia es de 10 a 14 días.

ITU complicada: Múltiples principios guían el manejo de los pacientes con infecciones del tracto urinario complicadas: El primero es minimizar el efecto obstructivo o que altere la normalidad anatómica, el segundo es el establecimiento de una terapia antibiótica agresiva, pero lo más importante para el médico general es la pronta remisión de este tipo de pacientes pues debe ser manejado por el especialista en urología si el compromiso obstructivo de la vía urinaria es el causante del compromiso sistémico del paciente o cuando se evidencian abscesos renales - perirenales o cuando existe pus en el sistema colector (pionefrosis).

MENSAJES PARA RECORDAR

- La técnica para recolección de la muestra es uno de los puntos más importantes para la adecuada identificación del microorganismo causante de la ITU.
- Identificar las infecciones urinarias complicadas para determinar el momento para remitir a un paciente.
- El urocultivo es el estándar de oro para el diagnóstico de la ITU
- Es importante el reconocimiento del patrón de resistencia antibiótico en cada institución donde el médico labore.
- La bacteriuria asintomática sólo se trata en pacientes embarazadas, trasplantados y quienes van a ser sometidos a un procedimiento que involucre la instrumentación urológica.
- Remitir a urología cuando se sospeche que la causa de la infección urinaria sea de tipo obstructivo, se evidencie un absceso renal o una pionefrosis.

BIBLIOGRAFÍA

Bent S., Nallamotheu B., Simel D., Fihn S., Saint S. (2002), *Does this woman have an acute uncomplicated urinary tract infection?* JAMA; 287(20): 2701-2710.

Campuzano G, Arbeláez M. (2007), *El uroanálisis: un gran aliado del médico.* Urol. colomb; 16:67-92.

Carson C, Naber KG. (2004), *Role of fluoroquinolones in the treatment of serious bacterial urinary tract infections.* Drugs; 64(12):1359-1373.

Ferry SA, Holm SE, Stenlund H, Lundholm R, Monsen TJ. (2004), *The natural course of uncomplicated lower urinary tract infection in women illustrated by a randomized placebo controlled study.* Scand J Infect Dis; 36(4):296-301.

Grabe M, Bishop MC, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Çek M, Lobel B. et al. (2009), *Guidelines on urological infections.* European Association of Urology.

Goettsch WG, Janknegt R, Herings RM. (2004), *Increased treatment failure after 3-days' courses of nitrofurantoin and trimethoprim for urinary tract infections in women: a population-based retrospective cohort study using the PHARMO database.* Br J Clin Pharmacol; 58(2):184-189.

Hamm M, Wawroschek F, Weckermann D, Knopfle E, Hackel T, Hauser H, et al. (2001), *Unenhanced helical computed tomography in the evaluation of acute flank pain.* Eur Urol; 39(4):460-465.

Hooton TM. (2003), *Fluoroquinolones and resistance in the treatment of uncomplicated urinary tract infection*. Int J Antimicrob Agents; 22 Suppl 2:65-72.

Hooton TM, Winter C, Tiu F, Stamm WE. (1995), *Randomized comparative trial and cost analysis of 3-day antimicrobial regimens for treatment of acute cystitis in women*. JAMA; 273(1):41-45.

López P., Martínez E., Caicedo Y. (2006), *Antimicrobianos Guía práctica - Manual para uso de antibióticos*. 2ª Edición. ACIN capitulo suroccidente. Cali, Colombia. Catorse SCS. 134 pp.

Lammers RL, Gibson S, Kovacs D, Sears W, Strachan G. (2001), *Comparison of Test Characteristics of Urine Dipstick and Urinalysis at Various Test Cutoff Points*. Annals of Emergency Medicine; 38: 505-512.

Neal D. *Complicated urinary tract infections*. Urol Clin N Am 2008; 35:13-22.

Nicolle L., *Uncomplicated urinary tract infection in adults including uncomplicated pyelonephritis*. Urol Clin N Am 2008; 35:1-12.

Schaeffer A., Schaeffer E. (2007), "Chapter 8 - Infections of the urinary tract", in: Wein, Kavoussi, Novick, Partin, Peters. *Campbell-Walsh Urology*. Philadelphia. Elsevier.

Semeniuk H, Church D. (1999), *Evaluation of the leukocyte esterase and nitrite urine dipstick screening tests for detection of bacteriuria in women with suspected uncomplicated urinary tract infections*. J Clin Microbiol; 37:3051-3052.

Vogel T, Verreault R, Gourdeau M, Morin M, Grenier-Gosselin L, Rochette L. (2004), *Optimal duration of antibiotic therapy for uncomplicated urinary tract infection in older women: a double-blind randomized trial*. CMAJ; 170(4):469-473.

Wagenlehner FME., Weidner W., Naber KG. (2008), *Antibiotics in Urology - New essentials*. Urol Clin N. Am; 35:69-79.

Wells WG, Woods GL, Jiang Q, Gesser RM. (2004), *Treatment of complicated urinary tract infection in adults: combined analysis of two randomized, double-blind, multicentre trials comparing ertapenem and ceftriaxone followed by an appropriate oral therapy*. J Antimicrob Chemother; 53 Suppl 2:ii67-74.

Wiwanitkit V, Udomsantisuk N, Boonchalermvichian C. (2005), *Diagnostic value and cost utility analysis for urine Gram stain and urine microscopic examination as screening tests for urinary tract infection*. Urol Res; 33(3):220-222.

INCONTINENCIA URINARIA FEMENINA

Herney Andrés García P.
Germán Ramírez

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La incontinencia urinaria se define como la pérdida involuntaria de orina; ésta conlleva a una alteración importante de la calidad de vida de forma individual (en la esfera biológica y psicológica), en el ambiente familiar y en la esfera social hasta en un 50% de las pacientes. La incontinencia urinaria debe considerarse un problema de salud pública ya que hasta el 40 - 50% de las pacientes mayores de 50 años la presentan; su manejo debe ser multidisciplinario, debe incluir al urólogo, al fisioterapeuta del piso pélvico y al psicólogo, entre otros profesionales.

La forma más común es la incontinencia de esfuerzo (IUE) que comprende el 48% de los casos, seguida de incontinencia de urgencia (IUU) con un 17% y el resto se trata de una incontinencia mixta.

FISIOLOGÍA BÁSICA

La corteza es la responsable del control voluntario, las áreas subcorticales inhiben al núcleo pontino, impidiendo que todas las aferencias del tracto urinario se conviertan en contracciones involuntarias. Hay que tener en cuenta que el sistema nervioso simpático de T10-L2 (nervio hipogástrico) es responsable del almacenamiento de la orina, el parasimpático de

S2-S4 (nervio pélvico) del vaciamiento vesical y el sistema nervioso central somático S2-S4 (nervio pudendo) del control voluntario a través del esfínter externo.

Una persona continente almacena la orina ya que la presión del tracto urinario de salida (cuello vesical, uretra y mecanismo esfinteriano) es mayor que la presión intravesical.

La incontinencia como tal está dada por una relación de presión uretral < presión intravesical, de ahí que la pérdida urinaria esté dada por trastornos de la acomodación vesical (generalmente disminución de ella), reducción de resistencia uretral y contracciones involuntarias del detrusor que son las no inhibidas. Sin embargo, lo anteriormente descrito es una forma muy básica de ver la incontinencia pues en el momento se describen teorías más complejas como la teoría de Petros y Ulmstein. A esta regla no pertenecen las incontinencias uretrales como las fístulas urinarias y uréteres ectópicos.

CLASIFICACIÓN

- La incontinencia urinaria de esfuerzo se define como la pérdida involuntaria de orina a través de la uretra, asociada con el esfuerzo.
- La incontinencia urinaria de urgencia se define como la pérdida involuntaria de orina asociada con síntomas de almacenamiento vesicales (urgencia, frecuencia).
- La incontinencia urinaria mixta se define como aquella que comprende síntomas tanto de esfuerzo como de urgencias.
- La incontinencia de rebosamiento se define como la pérdida espontánea de orina al sobrepasar la capacidad vesical por deterioro en la contractilidad vesical u obstrucción en el tracto urinario de salida.
- La incontinencia extrauretral se trata del escape de orina por un punto diferente al meato uretral.

Clasificación de Blaivas para incontinencia urinaria de esfuerzo:

- **Tipo 0:** Presencia de síntomas de incontinencia urinaria de esfuerzo, sin evidencia de incontinencia ni al examen físico ni en la urodinamia. No se evidencian prolapsos.
- **Tipo I:** Presencia de síntomas de incontinencia urinaria de esfuerzo, con evidencia de incontinencia urinaria al examen físico y/o la urodinamia. No se evidencian prolapsos.

- **Tipo II:** Presencia de síntomas de incontinencia urinaria de esfuerzo, con evidencia de incontinencia urinaria al examen físico y/o la urodinamia.
 - Base vesical desciende con valsalva.
 - Base vesical permanece descendida.
- **Tipo III:** Síntomas permanentes o con mínimo esfuerzo, antecedente de cirugía para incontinencia previa, uretra fija, se asocia con deficiencia intrínseca del esfínter.

ETIOLOGÍA

El factor etiológico más importante en el desarrollo de la incontinencia urinaria de esfuerzo es el embarazo, dado que se ha encontrado que el riesgo aumenta de manera similar en pacientes que tuvieron su hijo a través de parto vaginal, así como las que lo tuvieron por cesárea. También se encuentra que al incrementar la edad aumenta el riesgo de incontinencia de esfuerzo pero disminuye el riesgo de incontinencia de urgencia.

Las dos teorías etiológicas más aceptadas en la actualidad para el desarrollo de la incontinencia urinaria de esfuerzo son la hipermovilidad del cuello vesical y/o la uretra y la deficiencia intrínseca del esfínter, cuyo conocimiento nos acerca aún más al desarrollo de nuevos tratamientos para contrarrestar esta patología.

EVALUACIÓN DE LA PACIENTE INCONTINENTE

Síntomas

Se debe realizar una historia clínica detallada describiendo las características de la pérdida urinaria (esfuerzo o urgencia), historia ginecológica u obstétrica, paridad, asistencia del parto, peso del recién nacido. Historia de privación estrogénica y cirugías, tratamientos previos, tipo de esfuerzo con el que tiene la pérdida urinaria, tiempo de evolución, intensidad de la pérdida. Se deben aplicar cuestionarios relacionados con la calidad de vida e indagar acerca del uso de medicamentos.

Examen físico

Se debe evaluar el estado general del paciente, así como la presencia de comorbilidades. Se debe realizar una evaluación neurológica general y específica, además de la evaluación genital específica (trofismo, prolapsos, infecciones, etc.).

Urodinamia

Evalúa las características fisiológicas del llenado y vaciado vesical (funcionamiento). Se utiliza principalmente para correlacionar los síntomas del paciente con los hallazgos fisiológicos. Se emplea en pacientes con prolapsos (III y IV), con recidiva y persistencia de los síntomas, presencia de síntomas atípicos, menopausia, cirugía pélvica extensa y radioterapia.

Cistoscopia

Un cistoscopio es un tubo delgado con una luz y un diminuto telescopio que se inserta a través de la uretra para ver la vejiga y la misma uretra. Se pueden ver fácilmente tumores, estrechamiento, y otras anomalías. Solamente se debe utilizar en caso de no tener un diagnóstico claro.

CLASIFICACIÓN DE LOS PROLAPSOS

Actualmente la Sociedad Americana de Uroginecología (AUGS por sus siglas en inglés) y la Sociedad Internacional de Continencia (ICS por sus siglas en inglés) proponen un nuevo sistema como el POP-Q (Pelvic Organ Prolapse Quantification System) y el Baden Walver Half Way Test para la evaluación objetiva de los prolapsos.

El **POP-Q** test es considerado actualmente el procedimiento estándar para investigadores clínicos, es un sistema complejo y detallado, difícil de utilizar en la práctica clínica diaria. Todas las medidas se basan en el anillo himeneal como punto 0, las estructuras que estén por encima de este, son negativas y las que estén por debajo de este serán consideradas como positivas.

Las medidas siempre deberán ser tomadas en máximo esfuerzo:

Pared anterior vaginal

Punto Aa: Punto en la pared anterior vaginal localizado a 3 cm del meato uretral [-3 (sin prolapso) a +3 (Con prolapso)].

Punto Ba: El punto más prolapsado entre el punto Aa y el cérvix o la cúpula [-3 (Sin prolapso) a máxima eversión (LVT)].

Pared posterior vaginal

Punto Ap: Punto en la pared posterior vaginal localizado a 3 cm del himen [-3 (sin prolapso) a +

3 (con prolapso)].

Punto Bp: El punto mas prolapsado entre el punto Ap y el punto D o la cúpula [-3 (sin prolapso) a máxima eversión (LVT)].

Ápice vaginal

Punto C: Último punto de soporte del cérvix o de la cúpula vaginal. Cuando aún tiene soporte corresponde al valor negativo de la longitud vaginal total (LVT).

Punto D: Corresponde a la posición del fórnix posterior. Este punto puede oscilar entre los rangos positivos y negativos de la LVT. No se toma en mujeres histerectomizadas.

Otras medidas

Longitud Vaginal Total (TVL): Distancia desde el himen hasta el fórnix posterior o cúpula vaginal.

Hiato genital (Gh): Distancia desde el punto medio del meato uretral hasta la línea media del himen en su parte posterior.

Cuerpo perineal (Pb): Distancia desde la línea media del himen en su parte posterior hasta la apertura anal.

Estadios del POP-Q:

- Estadio 0: No hay defectos.
- Estadio I: Prolapsos que se encuentran 1 cm arriba del anillo himeneal.
- Estadio II: Prolapsos que se extienden desde 1 cm arriba del anillo himeneal hasta 1 cm por debajo del mismo.
- Estadio III: El punto de prolapso se extiende 1 cm por debajo del anillo pero no alcanza a ser una eversión vaginal completa
- Estadio IV: Eversión vaginal completa.

Baden Walker Test: Forma objetiva, estandarizada y más práctica para la evaluación de los prolapsos de pared anterior y posterior.

- Grado 0: No hay prolapso.
- Grado 1: Prolapso que se extiende hasta el tercio medio de la vagina.
- Grado 2: Prolapso que se extiende hasta el himen.
- Grado 3: Prolapso que se extiende más allá del himen.

- Grado 4: Prolapso totalmente exteriorizado.

TRATAMIENTO

Manejo no farmacológico

Cambios en el estilo de vida: Disminución de peso, control de la ingesta hídrica, tratamiento del estreñimiento y de las alteraciones posturales. La disminución de peso es el único que tiene evidencia clínica (Recomendación A), el resto son recomendaciones de expertos.

Fumar: El riesgo del daño perineal está directamente relacionado con el número de cigarrillos consumidos diariamente. Se aumenta el riesgo 2.5 veces más en mujeres que fuman que las que no fuman; sin embargo, el riesgo está relacionada con el desarrollo de enfermedades que incrementan la presión abdominal como: asma, EPOC, tos crónica, entre otras, lo que determinaría al hábito de fumar como un factor de confusión.

Obesidad: Se aumenta la presión abdominal e incrementa el riesgo de incontinencia de esfuerzo 1.6 veces por cada aumento de 5 puntos en el índice de masa corporal. La disminución de peso permite disminuir la incontinencia urinaria de esfuerzo (Recomendación A).

Ingesta de líquido: Se trata de adecuar el horario, tomando líquidos hasta 3 horas antes de ir a dormir, y orinar previo al acostarse para disminuir el número de episodios de nocturia (Recomendación C).

Cafeína: Al disminuir su consumo se mejoran los episodios de incontinencia urinaria de urgencia (Recomendación B).

Hábitos intestinales: El pujo crónico en pacientes con estreñimiento genera alteración en los músculos del periné, de tal manera que se debe mejorar la calidad del bolo fecal para disminuir los episodios de estreñimiento y de esta manera disminuir la posibilidad de episodios de incontinencia.

Rehabilitación del piso pélvico: La terapia de piso pélvico es la terapia de primera línea en el manejo de la incontinencia urinaria de esfuerzo leve a moderada, se puede también utilizar en pacientes con incontinencia de urgencia y mixta (Recomendación A). La fisioterapia de piso pélvico, junto al uso de conos vaginales, la estimulación eléctrica y el biofeedback son herramientas con bajo costo, efectivas y con pocos o ningún efecto adverso. El programa de piso pélvico debe ser explicado claramente, contar con un soporte personalizado y dirigido, sin embargo, sus resultados dependen del compromiso del paciente para obtener una máxima efectividad. La terapia de piso pélvico para algunos autores es más eficaz que la utilización

de conos y electroestimulación, así como para otros hay mejoría cuando es asociada a biofeedback ya que disminuye las filtraciones y mejora la fuerza de prensión vaginal en el perineómetro. Los conos vaginales son mejores que no aplicar manejo alguno, sin embargo, no muestran ser mejores que la terapia de piso pélvico; actualmente aún se utilizan asociados a ésta. La estimulación eléctrica genera cambios histológicos musculares dados por un aumento de las fibras rápidas y disminución de las fibras lentas con frecuencias > 20 Hz con mejoría de la incontinencia urinaria de esfuerzo, así como se disminuye la frecuencia urinaria y mejoran además los síntomas de urgencia. La bioalimentación, que es otra de las herramientas utilizadas en la mayoría de nuestras pacientes, tiene como objetivo hacer al paciente captar la actividad de los esfínteres y del suelo pélvico y de esta manera pueda responder, repetir y ensayar una y otra vez el ejercicio, sin embargo, no hay evidencia estadísticamente significativa para recomendar su uso, aunque otros consideran que es una herramienta segura y útil en manejo conservador de la incontinencia urinaria junto a la terapia de piso pélvico. Neumann y col. reportan tasa de curación del 73%, así como mejoría clínica en 97% de las pacientes con terapia física sola, sin diferencias estadísticamente significativas al aplicar elementos como biofeedback, conos vaginales y estimulación eléctrica, a un programa de fisioterapia del piso pélvico bien estructurado. Dumoulin y col. refieren que hay evidencia que demuestra que la terapia de piso pélvico versus placebo presenta mejoría clínica principalmente en pacientes jóvenes (40 - 50 años) en incontinencia urinaria de estrés leve a moderada con un programa supervisado y al menos 3 meses de tratamiento.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Síndrome de vejiga hiperactiva e incontinencia de urgencia

El tratamiento se basa en el uso de medicamentos anticolinérgicos (Recomendación A), dentro de los principales se encuentran: Tolterodina, propantelina, cloruro de trospio, darifenacina y otros de acción mixta como son: oxibutinina y propiverina.

Oxibutinina: Antimuscarínico que tiene su efecto relajante directo sobre la musculatura lisa, actúa sobre los receptores M1 y M3 y menor afinidad por los M2. Tiene buena absorción por vía oral con metabolismo hepático, tiene 80% de probabilidad de presentar efectos adversos: xerostomía, constipación, visión borrosa, alteraciones cognitivas. Su dosis es de 2.5 - 5 mg, 2 - 4 veces en el día.

Tolterodina: Es un antagonista de los receptores muscarínicos que tiene alta afinidad pero sin selectividad (Receptores M2 y M3). Está disponible en comprimidos de liberación inmediata que se pueden administrar dos veces en el día (2 mg) y de liberación prolongada que se administra una vez en el día (4 mg). En estudios clínicos se ha evidenciado que la eficacia es similar que con oxibutinina pero se encuentra disminución de los efectos adversos con tolterodina.

Darifenacina: Se trata de un antagonista de los receptores muscarínicos, M3 selectivo, lo que permite la disminución de los efectos adversos (boca seca y alteraciones cognitivas), por lo tanto mejora la adherencia al tratamiento. Disponible en tabletas de 7,5 mg y 15 mg, que deben ser utilizadas 1 vez en el día iniciando por la menor dosis y evaluar su respuesta.

En pacientes con síndrome de vejiga hiperactiva y/o incontinencia urinaria de urgencia, que han recibido manejo con anticolinérgicos y no ha sido posible controlar sus síntomas, se hace necesaria la aplicación de toxina botulínica.

Toxina botulínica A: Actúa por inhibición de la liberación de acetilcolina en la unión colinérgica presináptica; inhibe el complejo proteico de la SNAP 25.

Existen diferentes tipos de toxina botulínica (Botox, Dysport, China); su método de aplicación es a través de cistoscopia (100 a 300 unidades) dependiendo del tipo de patología (100 u para el detrusor hiperactivo idiopático y 200 - 300 u para el tipo neurogénico), sin embargo, la aplicación es de uso exclusivo del urólogo. Se utiliza en pacientes que han recibido tratamiento con anticolinérgicos y no han mostrado mejoría clínica, en quienes tienen contraindicación para recibir anticolinérgicos, entre otras indicaciones específicas de manejo por especialista. Su eficacia permanece por 6 - 9 meses, momento en el cual debería ser nuevamente aplicado.

Incontinencia de esfuerzo

Estrógenos: Se ha sugerido que la terapia de reemplazo hormonal aumenta la compresión del cierre uretral y aumenta el número de células epiteliales en vejiga y uretra. Además aumenta la respuesta de los agonistas alfa-adrenérgicos.

La terapia de reemplazo hormonal disminuye las infecciones recurrentes del tracto urinario inferior, sin embargo no mejora ni previene la aparición de incontinencia urinaria de esfuerzo.

Agonistas alfa-adrenérgicos: Se usa la midodrine en Portugal y la fe-

nilpropanolamina en Finlandia. Su utilización estimula la contracción del cuello vesical y la uretra proximal durante todo el proceso de la micción. Los estudios clínicos sugieren que mejora los síntomas en incontinencia de esfuerzo; al parecer es mejor cuando se adicionan estrógenos, sin embargo aún faltan ensayos clínicos para determinar adecuadamente su uso.

Inhibidores de la recaptura de serotonina y norepinefrina: La duloxetine es el medicamento que en el momento se está utilizando para esta patología. Se han realizado estudios en animales que sugieren mejoría y hay algunos experimentos clínicos en humanos que muestran mejoría tanto en los síntomas como en la calidad de vida al tomar el tratamiento (duloxetine 80 mg/día) por 16 semanas; sin embargo, al suspender el tratamiento tienen un empeoramiento y un deterioro en la calidad de vida de forma importante y estadísticamente significativa. Lo que sugiere que se necesitan más estudios para validar este tratamiento.

En conclusión: Diferentes medicamentos se han evaluado pero ninguno muestra evidencia contundente para su utilización y por lo tanto la terapia medicamentosa no es el tratamiento de primera línea para la incontinencia urinaria de esfuerzo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO

Abrams y cols. sugieren que la mayoría de los tratamientos para incontinencia urinaria de esfuerzo funcionan de dos maneras básicas: Estabilización uretral y la coaptación del esfínter uretral. Dentro de los procedimientos para la estabilización uretral se encuentran: Las suspensiones de la pared vaginal (Burch abierto y laparoscópico, procedimientos vaginales), cintillas suburetrales (retropúbicos y transobturatrices). Entre los procedimientos de coaptación uretral se encuentran: las inyecciones intramurales y los dispositivos extrauretrales.

Colposuspensión retropúbica tipo Burch

Fue descrita desde 1961; consiste en un abordaje infraumbilical transverso al espacio retropúbico, liberación de la fascia endopélvica a ambos lados, identificación del cuello vesical, se colocan 2 a 3 puntos a cada lado de la unión uretro-vesical en la fascia endopélvica, los puntos se deben aproximar al ligamento iliopéctíneo (Cooper) con sutura no absorbible tipo Prolene 1 o sutura absorbible tipo Vicryl 1. De esta forma se eleva la unión uretro-vesical.

Esta técnica ofrece resultados satisfactorios y ha resistido la prueba del tiempo. Tiene una eficacia del 80 - 90% a 1 año y 75% a 5 años. Existen meta-análisis que comparan la técnica de Burch con cintillas retropúbicas (principalmente Tension-free Vaginal Tape TVT) donde se demuestra que no hay diferencias estadísticamente significativas entre estas dos técnicas y que las complicaciones son similares (menores a 10%), la presencia de hiperactividad vesical se encuentra hasta en un 10%. Al comparar esta técnica por vía laparoscópica con TVT se encuentra que hay mejor eficacia para el TVT, dado que la técnica por laparoscopia no está aún bien desarrollada.

Mallas sintéticas

Una de las ventajas del uso de este tipo de mallas es que no se requiere la extracción de un sitio autólogo (fascia), así reduce tiempo quirúrgico, sangrado e infección. Las cintillas actuales están hechas de polipropileno y tienen tasas de curación del 90% a 1 año y del 80% a 5 años, con bajo riesgo y baja tasa de complicaciones.

Otros tipos de materiales como poliéster y silicona aumentan la incidencia de erosión uretral y vaginal. Se ha estudiado y desarrollado diferentes tipos de malla de polipropileno, sin embargo aún no hay consenso acerca de la forma, porosidad y flexibilidad de la malla; éstas influyen en la aparición de la reacción inflamatoria local y formación de cápsula fibrosa, así como la epitelización de la vagina, el daño a los tejidos adyacentes y el rechazo al injerto. Actualmente se están utilizando mallas de polipropileno monofilamento microporosas.

En realidad la continencia está dada por la reacción inflamatoria-fibrótica periuretral inducida por el material más que la presencia del material o la tensión aplicada.

Cintillas suprapúbicas

La cintilla libre de tensión se basa en la teoría integral de la continencia propuesta por Petros en 1990. Consta de tres principios básicos: proporcionar un adecuado soporte suburetral, el concepto de “libre de tensión” y la reparación de los ligamentos periuretrales. La aplicación anatómica de las cintillas retropúbicas es la restitución del ligamento pubouretral.

Se trata de una cinta de polipropileno monofilamento envuelta en una vaina plástica, adherida a una aguja curva en cada extremidad que permite la introducción de la aguja.

El procedimiento se hace vía vaginal a nivel de la uretra media, la

dirección es parauretral, retropúbica y al final se debe realizar una cistoscopia para descartar que no se haya lesionado la vejiga con el paso de las agujas. La cinta queda, finalmente, libre de tensión. Se encuentra una tasa de curación hasta del 84% a 5 años. Presenta una disminución hasta en 25% en los costos con respecto a la colposuspensión tipo Burch y al compararla con las cintas transobturatrices tiene igual eficacia excepto con las pacientes con deficiencia intrínseca del esfínter en las cuales tienen mejor eficacia las cintillas retropúbicas. Su indicación es en incontinencia tipo II y III de Blaivas.

Cintillas transobturatrices

La aplicación anatómica de las cintillas transobturatrices es la restitución del ligamento uretropical (eje horizontal); el abordaje es a través del foramen obturador, lejos de las estructuras vasculares, con ayuda de unas agujas con un diseño específico. Se hace una incisión en la pared vaginal anterior en la uretra media de 1 cm, 2 incisiones en los pliegues inguinofemorales y por medio de las agujas se introduce la cintilla libre de tensión. Las agujas pueden ser colocadas de afuera hacia dentro o de adentro hacia fuera. No requiere cistoscopia al finalizar el procedimiento. La eficacia es del 75% a 18 meses, una incidencia de complicaciones hasta de 5%, la cual es menor comparada con la tasa de complicaciones en la cintilla suprapúbica; especialmente con respecto a perforación vesical.

Su indicación clara es incontinencia urinaria tipo II de Blaivas; también se puede utilizar en tipo III, sin embargo ya se describió que es mejor la suprapúbica (aún faltan experimentos clínicos).

Materiales inyectables

Son una alternativa en el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo, sin embargo su eficacia es menor (20 - 50%), tiene unas indicaciones claras como son la recidiva después de haber colocado una cintilla, imposibilidad de acceso vaginal, alto riesgo anestésico.

MENSAJES PARA RECORDAR

- La incontinencia urinaria debe ser considerada un problema de salud pública dada la prevalencia tan alta, la incapacidad que produce y la alteración en la calidad de vida que genera.
- Hay que conocer la anatomía y la fisiología para realizar un adecua-

do manejo de la incontinencia urinaria tanto de urgencia como de esfuerzo.

- Existen diferentes estrategias para el tratamiento de la incontinencia de esfuerzo, sin embargo para la incontinencia tipo I se sugiere el manejo con terapia de piso pélvico, para incontinencia tipo II y III están la colposuspensión tipo Burch y las cintillas transobturatrices o retropúbicas, pero es claro que para la deficiencia intrínseca del esfínter es mejor el uso de la cintilla retropúbica.
- El manejo de la paciente incontinente debe ser multidisciplinario, encabezado por el urólogo y entrar en un programa de promoción y prevención de la salud pues hasta un 50% de las mujeres que sufren de esta patología no consultan a su médico.
- Los prolapsos concomitantes con incontinencia urinaria de esfuerzo, si la paciente va a ser sometida a cirugía, deben ser corregidos en el mismo tiempo quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

Abrams P, Cardozo I, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U. et al. (2002), *Standardisation Sub-committee of the International continence Society. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society*. *Neurourol Urodyn*; 21(2):167-178.

Albo ME, Richter HE, Brubaker L, Norton P, Kraus SR, Zimmern PE, et al. (2007), *Urinary Incontinence treatment network. Urinary Incontinence treatment network. Burch colposuspension versus fascial sling to reduce urinary stress incontinence*. *N Engl J Med*; 356(21):2143-2155.

Andonian S, Chen T, St-Denis B, Corcos J. (2005), *Randomized clinical trial comparing suprapubic arch sling (SpArc) and tension-free vaginal tape (tVt): one-year results*. *Eur Urol*; 47(4):537-541.

Bezerra CA, Bruschini H, Cody DJ (2005), *Traditional suburethral sling operations for urinary incontinence in women*. *Cochrane Database of Syst Rev*; (3):cd001754.

Dean NM, Herbison P, Ellis G, Wilson D. (2006), *Laparoscopic colposuspension and tension-free vaginal tape: a systematic review*. *BJOG*; 113(12):1345-1353.

Dylewski DA, Jamison MG, Borawski KM, Sherman ND, Amundsen CL.

(2007), Webster GD. *A statistical comparison of pad numbers versus pad weights in the quantification of urinary incontinence*. *Neurourol Urodyn*; 26(1):3-7.

García H.A. López H., Carbonell J., Castillo D. (2010), *Impacto de la incontinencia urinaria sobre la salud sexual femenina*. *Urología Colombiana*; 19(3):59-67.

Lapitan MC, Cody DJ, Grant AM. (2005), *Open retropubic colposuspension for urinary incontinence in women*. *Cochrane Database of Syst Rev*; (3):cd002912.

Pastor Navarro H, Virseda Rodríguez JA. (2008), *Calidad de vida en las pacientes con incontinencia urinaria*. *Actas Urol Esp.*; 32(2):202-210.

Novara G, Galfano A, Secco S, d'Elia C, Cavalleri S, Ficarra V, Artibani WA. (2008), *Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials with antimuscarinic drugs for overactive bladder*. *Eur Urol*; 54(4):740-763.

Palma P, Riccetto C, Hernández M, Olivares JM. (2008), *Prolapsos urogenitales: Revisión de conceptos*. *Actas Urol Esp.*; 32(6):618-623.

Palma P., Dávila H. (2006), *Uroginecología*. Primera edición. Venezuela. Imprenta Negrín Central. 249 p.

Petros P, Woodman P. (2008), *The Integral Theory of continence*. *Int UrogynecolJ.*; 19:35-40.

Porena M, Costantini E, Frea B, Giannantoni A, Ranzoni S, Mearini L, Bini V, Kocjancic E. (2007), *Tension-free vaginal tape versus transobturator tape as surgery for stress urinary incontinence: results of a multicentre randomised trial*. *Eur Urol*; 52(5):1481-1490.

Ricci Arriola P, Solà Dalenz V, Pardo Schanz J. (2008), *Incontinencia urinaria oculta evidenciada por estudio urodinámico preoperatorio en pacientes con prolapso genital severo*. *Actas Urol Esp.*; 32(8):827-832.

Rosa R. (2004), *Sling transobturatriz vaginal (TOT)*. *Revista Peruana de Urología*; 14:120-123.

Rodas MC., García H.A. (2010), *Una aproximación a la terapia de piso pélvico en el tratamiento de la incontinencia urinaria femenina en la ciudad de Cali*. *Urología colombiana*; 19(3):49-57.

Schröder A., Abrams (Co-Chairman) P., Andersson K-E, Artibani W., Chapple C.R., Drake M.J. et al. (2010), *Guidelines on urinary incontinence*. European Association of Urology.

Shaikh S, Ong EK, Glavind K, Cook J, N'Dow JM. (2006), *Mechanical devices for urinary incontinence in women*. *Cochrane Database Syst Rev* 19; (2):cd001756.

Wallner C, Dabhoiwala N., DeRuijter M., Lamers W. (2009), *The Anatomical Components of Urinary Continence*. *European Urology*; 55: 932-944.

Ward KL, Hilton P, UK and Ireland TVT Trial Group (2008), *Tension-free va-*

ginal tape versus colposuspension for primary urodynamic stress incontinence: 5-year follow up. BJOG; 115(2):226-233.

Zullo MA, Plotti F, Calcagno M, Marullo E, Palaia I, Bellati F, Basile S, Muzii L, Angioli R, Panici PB. (2007), *One-year follow-up of tension-free vaginal tape (tVt) and trans-obturator suburethral tape from inside to outside (tVt-o) for surgical treatment of female stress urinary incontinence: a prospective randomised trial.* Eur Urol; 51(5):1376-1382; discussion 1383-1384.

SÍNDROME DE VEJIGA DOLOROSA/CISTITIS INTERSTICIAL

*Herney Andrés García P.
José Daniel Osorio*

HISTORIA

- Parrish (1836) describió inicialmente los síntomas severos del tracto urinario bajo sin cálculo.
- Skene (1887) define la cistitis intersticial como “inflamación que ha destruido la mucosa y se extiende a la muscular”.
- Hunner (1915) describe áreas de sangrado en la pared vesical.
- Hand (1949) dice que a la cistoscopia se encuentran hemorragias submucosas en distintos grados.
- Walsh (1978) describe hemorragias petequiales (glomerulaciones).
- Messing y Stamey (1978) hacen énfasis en el diagnóstico temprano para cortar con el círculo vicioso.

DEFINICIONES

Existen diferentes definiciones, algunas con fines investigativos, otras con fines prácticos, sin embargo la definición más aceptada a nivel mundial es la de la Sociedad Internacional de Continencia (ICS). Ésta hace la división entre síndrome de vejiga dolorosa y cistitis intersticial.

Síndrome de vejiga dolorosa (PBS): Dolor suprapúbico relacionado con el llenado vesical, acompañado de otros síntomas relacionados tal

como aumento de la frecuencia diurna y nocturna, en ausencia de infección u otra enfermedad.

Cistitis intersticial (CI): PBS más cambios cistoscópicos e histopatológicos.

También se debe tener presente la definición de dolor pélvico crónico: Dolor no cíclico de 6 o más meses de evolución que se localiza a la pelvis anatómica, la pared abdominal en o por debajo del ombligo, la región lumbosacra y/o los glúteos, y es de suficiente severidad para que al paciente lo incapacite o busque ayuda médica.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la cistitis intersticial (CI) va en aumento, probablemente por la conciencia de buscarla. Se encontraba 18 /100000 mujeres en 1975, actualmente se encuentra en 530 - 12600 / 100000 mujeres.

Es mucho más frecuente en mujeres que en hombres, con una relación 5 a 1 y su diagnóstico se realiza alrededor de los 40 años.

El paciente que tiene como diagnóstico una cistitis intersticial o un síndrome de vejiga dolorosa es alguien que constantemente está buscando consulta médica, probablemente ansioso con otras patologías asociadas, Esto hace que los costos sean altos tanto para el sistema de salud como para el paciente.

Es claro que el diagnóstico de cistitis intersticial es de exclusión, esto quiere decir que primero se deben descartar otras entidades para poder concluir que el paciente presenta cistitis intersticial.

Muchas de las entidades ginecológicas simulan esta entidad, aproximadamente 15% de todas las mujeres sufren dolor pélvico crónico de distintas etiologías, 30% de éstas son referidas al ginecólogo; sin embargo, hasta un 80% de estas pacientes tienen un dolor de origen vesical que finalmente debe ser manejado por el urólogo.

ETIOLOGÍA

La etiología de la CI, puede involucrar numerosos factores. Se han propuesto causas linfáticas, infecciosas, neurológicas, psicológicas, autoinmunes, y de tipo vascular. Los síntomas de frecuencia y urgencia urinaria o de dolor son sólo la respuesta a la vejiga de estímulos nocivos. En un paciente dado, cualquiera o la combinación de distintos mecanismos pueden culminar en una lesión a la vejiga que da por resultado esos síntomas.

A continuación se describirán algunos de los posibles factores causales/riesgo que finalmente llevarán al desarrollo de cistitis intersticial:

Autoinmune/inflamación

Estos pacientes presentan 40% ANA's positivos, 75% autoanticuerpos vesicales y 65% anticuerpos no específicos que son mayores que en los controles observados.

En diferentes estudios han encontrado un aumento de linfocitos T CD 4 y CD 8, aumento IL-6 en orina, activación del sistema Kinina-Kallicreina, ausencia de IL-1b y una disminución del óxido nítrico sintetasa.

Mastocitos

El 40% de estos pacientes se asocian con un proceso alérgico; la presencia de mastocitos es encontrada en tanto orina como en el tejido vesical. Se libera histamina que es la causante del dolor, la hiperemia y la fibrosis que se forma al final del proceso.

Permeabilidad epitelial

En situaciones normales, el urotelio está conformado por células en sombrilla y glucosaminoglicanes, entre otros elementos. Las células en sombrilla en conjunto con los glucosaminoglicanes son la principal barrera contra los patógenos por su efecto antiadherente y de control del paso de sustancias debido al control de la permeabilidad.

Recientemente, Parsons y col. han sugerido que la permeabilidad del epitelio vesical contribuye a la etiología de la CI, y promueve que ésta es el resultado de una alteración del delicado equilibrio entre los mecanismos protectores de la superficie vesical y factores potencialmente citotóxicos de la orina.

Neurobiología

En el proceso inflamatorio crónico se libera sustancia P, neurokinina A que generan aumento de la permeabilidad urotelial y llevan a un aumento en la actividad simpática, de esta manera se pueden alterar, la innervación, los mecanismos de proceso central y las respuestas del tejido al dolor.

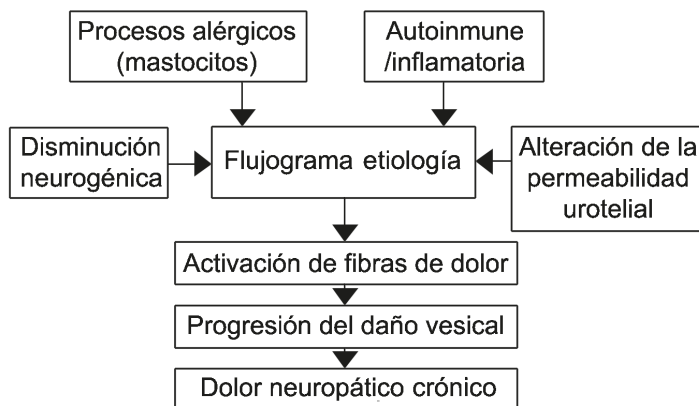


Figura 11.1. Etiología de la cistitis intersticial

DIAGNÓSTICO

Al valorar un paciente con urgencia/frecuencia y/o dolor pélvico, el objetivo principal es excluir otros trastornos ginecológicos o urológicos que pudieran producir estos síntomas. Una vez que se ha descartado otros trastornos, es importante distinguir las fases tempranas de la CI de las más avanzadas.

Se requiere un alto nivel de sospecha en aquellos pacientes con un síndrome doloroso crónico (urgencia, frecuencia, dolor). Es recomendado basarse en la definición del ICS.

Recuerden que la historia clínica y el examen físico es el pilar fundamental de todo diagnóstico.

El diagnóstico de la cistitis intersticial es de exclusión. Se deben excluir otras patologías, principalmente las ginecológicas en la mujer, tomar un cultivo de orina y si este proceso es negativo, se continuará con el proceso diagnóstico que incluirá cistoscopia, urodinamia y biopsia vesical.

Los síntomas principales son:

- Urgencia urinaria.
- Dolor pélvico.
- Frecuencia.

Uroanálisis/Urocultivo: Importante para demostrar hematuria y descartar infección del tracto urinario.

Urodinamia: Se encuentra principalmente una capacidad vesical reducida. El 90% de las pacientes tienen capacidad por debajo de 350 cc en la

cistometría. Sin embargo la urodinamia no es utilizada como diagnóstico de cistitis intersticial.

Cistoscopia: Tradicionalmente, el diagnóstico de CI mediante cistoscopia dependía de uno de los siguientes hallazgos: 1) úlcera de Hunner o 2) la presencia de glomerulaciones o hemorragias petequiales. Debido a que las úlceras de Hunner sólo aparecen en un 10% de los pacientes y las glomerulaciones en 80% con CI, la no presencia de ellas no excluye su diagnóstico.

En CI, la cistoscopia es primariamente importante como maniobra diagnóstica y terapéutica; en esta se realiza la hidrodistensión cistoscópica a 80 cm H₂O por 1 - 2 minutos, con anestesia.

Prueba de cloruro de potasio: La prueba de potasio de Parsons se basa en la hipótesis de que la capacidad de la vejiga para mantener el epitelio impermeable está deteriorada en individuos con CI. La prueba implica colocar una solución de 40 ml de cloruro de potasio molar a 0.4 dentro de la vejiga del paciente por un pequeño catéter.

En un individuo con CI, la impermeabilidad normal del epitelio evita que el catión entre en la superficie vesical y la solución no provoca síntomas de urgencia o dolor. En un individuo con CI, el epitelio permeable permite que el potasio se difunda a través de las células transicionales y despolarice los nervios sensitivos de la vejiga, causando urgencia o dolor.

El test de potasio es positivo en 70 - 90% de los pacientes con cistitis intersticial, puede ser un buen predictor pero no es válido como test diagnóstico.

Falsos positivos: Cistitis post irradiación, bacteriana, malignidad.

Falsos negativos: Instilación con dimetil sulfóxido (DMSO), instilación con heparina, hidrodistensión, medicación para dolor.

Existen otros marcadores en el momento en investigación que se describirán a continuación:

Factor antroliferativo (APF): La hipótesis es que las células del urotelio vesical de los pacientes con CI crecen menos rápido que las de los pacientes normales. El factor antiproliferativo (APF) es secretado por el urotelio de los pacientes con CI. Se ha encontrado que su sensibilidad y especificidad es mayor del 95% para CI.

Glicoproteína 51: Es una glicoproteína secretada por el urotelio, actúa como uno de los principales mecanismos de defensa, sin embargo en aquellos pacientes con CI los niveles de esta proteína están disminuidos. Sugiere ser un importante marcador diagnóstico pero aún se encuentra en investigación.

Diagnósticos diferenciales:

- Endometriosis.
- Vejiga hiperactiva.
- Infección urinaria, sexual, vaginal.
- Vulvodinia.
- Sd adherencial.
- Prolapsos.
- Urolitiasis.
- Disfunción de piso pélvico.
- Prostatitis.
- Colon irritable.
- Otros.

TRATAMIENTO

El manejo de los pacientes con CI se basa en la educación y empoderamiento del paciente; debe ser interdisciplinario y recordar que es un tratamiento crónico.

Hay algunas alternativas que nos ofrecen beneficio a corto plazo como son el control de la ingesta de líquidos, la fisioterapia de piso pélvico y aumentar el intervalo miccional.

Otras terapias como evitar ciertos alimentos, la acupuntura y la terapia herbal no han mostrado beneficios.

Terapia oral

Analgésicos: Base de las demás terapias.

Antidepresivos tricíclicos (ATC): Amitriptilina es la de elección, dado que tiene un efecto anticolinérgico central y periférico, inhibe la recaptura de norepinefrina y serotonina. Es analgésico y sedativo. Se utiliza en dosis progresivas de 25 a 75 mg cada noche. Eficacia del 40% contra placebo, muestra mejoría del dolor y de la urgencia.

Antihistamínicos: Inhiben la liberación de histamina de los mastocitos. Se utiliza hidroxicina a dosis de 25 mg cada noche, pero se puede aumentar a 2 o 3 veces al día, sin embargo tiene poco efecto contra placebo.

Otros medicamentos que se han utilizado son: Monteukast, neurolepticos, relajantes musculares.

Pentosan polysulfate sodium (PPS): Es el único medicamento oral aprobado por la FDA. Su nombre comercial es Elmirón; se utiliza a dosis de 100 mg, 3 veces al día, por 3 - 6 meses de manejo continuo para en-

fermedad leve y 6 - 12 meses para moderado o severo. Mas del 50% de reducción del dolor comparado con otras terapias orales.

El problema es que es muy costoso y los pacientes suspenden el tratamiento.

Terapia intravesical

Nitrato de plata: Solución 1/5000. Se instila 30 - 60 cc se deja por 3-4 minutos, se repite interdiario y se aumenta progresivamente la concentración (1/2500, 750, 500, 400, 200, 1/100). No hay ensayos clínicos controlados sin embargo algunos artículos sugieren un éxito del 60%.

Sulfato de heparina: Se utiliza una mezcla de 40000 u en 20 cc SS se deja por 30 - 60 minutos y se repite diariamente. No hay experimentos clínicos controlados pero disminuye los síntomas en un 60%.

PPS: Se utiliza una mezcla de 300 mg en 50 cc SS 2 veces por semana. Hay meta-análisis que favorece la intervención, basado en experimentos clínicos, sin embargo los intervalos de confianza son amplios, lo que sugiere que faltan más estudios para soportarlo.

Bacilo Calmett-Guerin (BCG): Diferentes estudios de BCG contra placebo y otras terapias, las conclusiones son contradictorias pero para resumir: El BCG es mejor que el placebo porque disminuye dolor y síntomas pero no es mejor que el DMSO.

Dimetil sulfoxido (DMSO): Único aprobado por la FDA para terapia intravesical. Es un producto de la pulpa de la madera; actúa como antiinflamatorio, analgésico, penetra en la membrana, relaja el músculo liso y desensibiliza las vías de dolor.

Se utiliza 50 cc solución al 50% por 15 min cada sem x 8 sem. Hay experimentos clínicos que muestran 70% de eficacia inicial, sin embargo con hasta 50% de recaída. Existe un meta-análisis con pocos datos disponibles que muestran pocas diferencias con placebo. Incluso se podría utilizar el DMSO en una concentración del 30%, dado que la instilación de la concentración al 50% puede producir dolor intenso, lo que lleva a discontinuar la terapia. Es claro que se requieren más estudios para avalar esta práctica.

Entre otras terapias se encuentran: La neuromodulación, la hidrodistensión y la terapia quirúrgica, esta última no está recomendada.

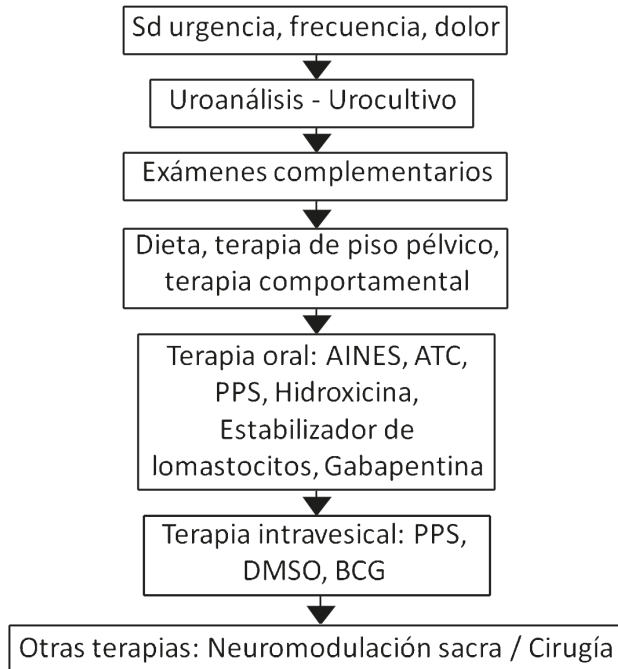


Figura 11.2. Manejo integral de la cistitis intersticial.

MENSAJES PARA RECORDAR

- La cistitis intersticial es una enfermedad de alta prevalencia, principalmente en mujeres.
- La etiología no está clara: Alteración de la membrana, autoinmune/inflamatorio, alérgico, disfunción neurogénica.
- Su diagnóstico es de exclusión.
- Los principales síntomas son: Urgencia, frecuencia y dolor suprapúbico.
- El tratamiento debe ser multimodal: Psicológico, analgésicos, terapia oral y terapia intravesical.

BIBLIOGRAFÍA

Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U. et al. (2002), *Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society*. *Neurourol Urodyn*; 21(2):167-178.

Al-Hadithi HN, Williams H, Hart CA, Frazer M, Adams EJ, Richmond DH. et al. (2005), *Absence of bacterial and viral DNA in bladder biopsies from patients with interstitial cystitis/chronic pelvic pain syndrome*. *J Urol*; 174(1):151-154.

Baykal K, Senkul T, Sen B, Karademir K, Adayener C, Erden D. (2005), *Intravesical heparin and peripheral neuromodulation on interstitial cystitis*. *Urol Int*; 74(4):361-364.

Ehren I, Hosseini A, Lundberg JO, Wiklund NP (1999), *Nitric oxide: a useful gas in the detection of lower urinary tract inflammation*. *J Urol*; 162(2):327-329.

Gupta SK, Pidcock L, Parr NJ (2005), *The potassium sensitivity test: a predictor of treatment response in interstitial cystitis*. *BJU Int*; 96(7):1063-1066.

Hanno PM, Landis JR, Matthews-Cook Y, Kusek J, Nyberg L Jr. (1999), *The diagnosis of interstitial cystitis revisited: lessons learned from the National Institutes of Health Interstitial Cystitis Database study*. *J Urol*; 161(2):553-557.

Hwang P, Auclair B, Beechinor D, Diment M, Einarson TR (1997), *Efficacy of pentosan polysulfate in the treatment of interstitial cystitis: a meta-analysis*. *Urology*; 50(1):39-43.

Kallestrup EB, Jorgensen SS, Nordling J, Hald T. (2005), *Treatment of interstitial cystitis with Cystistat: a hyaluronic acid product*. *Scand J Urol Nephrol*; 39(2):143-147.

Logadottir YR, Ehren I, Fall M, Wiklund NP, Pecker R, Hanno PM (2004), *Intravesical nitric oxide production discriminates between classic and nonulcer interstitial cystitis*. *J Urol*; 171(3):1148-1150.

Lokeshwar VB, Selzer MG, Cerwinka WH, Gomez MF, Kester RR, Bejany DE, et al. (2005), *Urinaryuronate and sulfated glycosaminoglycan levels: markers for interstitial cystitis severity*. *J Urol*; 174(1):344-349.

Mayer R, Probert KJ, Peters KM, Payne CK, Zhang Y, Burks D. et al. (2005), *Interstitial Cystitis Clinical Trials Group. A randomized controlled trial of intravesical bacillus calmette-guerin for treatment refractory interstitial cystitis*. *J Urol*; 173(4):1186-1191.

Nickel JC, Barkin J, Forrest J, Mosbaugh PG, Hernandez-Graulau J, Kaufman D. et al. (2005), *Elmiron Study Group. Randomized, double-blind, dose-*

ranging study of pentosan polysulfate sodium for interstitial cystitis. Urology; 65(4):654-658.

Nordling J, Anjum FH, Bade JJ, Bouchelouche K, Bouchelouche P, Cervigni M, et al. (2004), *Primary evaluation of patients suspected of having interstitial cystitis (IC).* Eur Urol; 45(5):662-669.

Ochs RL. (1997), *Autoantibodies and interstitial cystitis.* Clin Lab Med; 17(3):571-579.

Ottum DP, Teichman JM. (2005), *What is the value of cystoscopy with hydro-distension for interstitial cystitis?* Urology; 66(3):494-499.

Peeker R, Haghsheno MA, Holmang S, Fall M. (2000), *Intravesical bacillus Calmette-Guerin and dimethyl sulfoxide for treatment of classic and nonulcer interstitial cystitis: a prospective, randomized double blind study.* J Urol; 164(6):1912-1915.

Proper T, Mayer R, Nickel JC, Payne CK, Peters KM, Teal V, et al. (2007), *Interstitial Cystitis Clinical Trials Group. Did patients with interstitial cystitis who failed to respond to initial treatment with bacillus Calmette-Guerin or placebo in a randomized clinical trial benefit from a second course of open label bacillus Calmette-Guerin?* J Urol; 178(3 Pt 1):886-890.

Parsons CL (2005), *Successful downregulation of bladder sensory nerves with combination of heparin and alkalized lidocaine in patients with interstitial cystitis.* Urology; 65 (1):45-48.

Peeker R, Fall M. (2002), *Toward a precise definition of interstitial cystitis: further evidence of differences in classic and nonulcer disease.* J Urol; 167(6): 2470-2472.

Rössberger J, Fall M, Peeker R. (2005), *Critical appraisal of dimethyl sulfoxide treatment for interstitial cystitis: discomfort, side-effects and treatment outcome.* Scand J Urol Nephrol; 39(1):73-77.

Sairanen J, Tammela TL, Leppilahti M, Multanen M, Paananen I, Lehtoranta K et al (2005), *Cyclosporine A and pentosan polysulfate sodium for the treatment of interstitial cystitis: a randomized comparative study.* J Urol; 174(6):2235-2238.

Sairanen J, Forsell T, Ruutu M. (2004), *Long-term outcome of patients with interstitial cystitis treated with low dose cyclosporine A.* J Urol; 171(6 Pt 1):2138-2141.

Sorensen RB. (2003), *Chondroitin sulphate in the treatment of interstitial cystitis and chronic inflammatory disease of the urinary bladder.* Eur Urol; Suppl 2:16-18.

Steinhoff G (2003), *The efficacy of chondroitin sulfate in treating interstitial cystitis.* Eur Urol; suppl 2:14-16.

Sant GR, Propert KJ, Hanno PM, Burks D, Culkin D, Diokno AC, et al. (2003), *Interstitial Cystitis Clinical Trials Group. A pilot clinical trial of oral pentosan polysulfate and oral hydroxyzine in patients with interstitial cystitis*. J Urol; 170(3):810-815.

Twiss CO, Kilpatrick L, Triaca V, Arboleda V, Craske M, Ibrahimovic H, et al. (2007), *Evidence for central hyperexcitability in patients with interstitial cystitis*. J Urol; 177(4):49.

Van Ophoven A, Pokupic S, Heinecke A, Hertle L. (2004), *A prospective, randomized, placebo controlled, double-blind study of amitriptyline for the treatment of interstitial cystitis*. J Urol; 172(2):533-536.

Van de Merwe JP, Nordling J, Bouchelouche P, Bouchelouche K, Cervigni M, Daha LK, et al. (2008), *Diagnostic criteria, classification, and nomenclature for painful bladder syndrome/interstitial cystitis: an ESSIC proposal*. Eur Urol; 53(1):60-67.

**PÁGINA EN BLANCO
EN LA EDICIÓN IMPRESA**

ENFOQUE CLÍNICO DE LA INFERTILIDAD

Herney Andrés García P.
Jorge Carbonell G.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la infertilidad como la inhabilidad de una pareja sexualmente activa, y sin el uso de contraceptivos, de concebir un embarazo en 1 año.

EPIDEMIOLOGÍA

- 25% de las parejas no conciben en el primer año.
- 15% buscan ayuda médica.
- Menos del 5% finalmente no conciben.
- La infertilidad afecta tanto a hombres como a mujeres.
- Las mujeres contribuyen al 50% de los casos de infertilidad en la pareja, los hombres en 30% y hasta en 20% la infertilidad es de ambos.

ETIOLOGÍA

- Semen anormal idiopático (OAT)
o causa no demostrable 75.1%
- Varicocele 12.3%
- Infección urogenital 6.6%
- Factores inmunológicos 3.1%
- Otras anomalías 3%

- Factores adquiridos 2.6%
- Anomalías congénitas 2.1%
- Factores sexuales 1.7%
- Alteraciones endocrinas 0.6%

CLASIFICACIÓN

Pre testicular

- Se da principalmente por deficiencia hormonal.

Testicular

- Producción espermática alterada.
- Genética.
- Varicocele.

Post testicular

- Obstrucción.
- Anticuerpos antiespermáticos (ASA).
- Infección.

FACTORES PRONÓSTICO

- Duración de la infertilidad.
- Infertilidad primaria (no embarazos previos) o secundaria.
- Resultado del espermograma.
- Edad y estado fértil de la mujer.
 - Mujer de 35 años tiene un potencial fértil del 50%.
 - Mujer de 38 años tiene un potencial fértil del 25%.

¿POR QUÉ HACER UNA EVALUACIÓN?

- Identificar causas potencialmente corregibles.
- Identificar causas no corregibles para sugerir técnicas reproductivas asistidas (*FIV, ICSI, IA*).
- Identificar causas amenazantes para la vida y que requieran atención médica.
- Identificar anomalías genéticas.

DIAGNÓSTICO

El inicio de la evaluación se da con la sospecha diagnóstica que ofrece la definición de infertilidad de la OMS.

Historia clínica

Dentro de los antecedentes se debe preguntar la historia urológica y reproductiva de la pareja, la frecuencia coital, fertilidad previa, la duración de la infertilidad. Las enfermedades de la niñez, las enfermedades sistémicas asociadas, cirugías previas principalmente del tracto urinario o genital, enfermedades de transmisión sexual, medicamentos y alergias.

Hay estudios que demuestran que los antecedentes genéticos deben ser basados en cuestionarios preestablecidos para recordar cada una de las patologías que podrían estar asociadas en la infertilidad.

Alrededor del 11% de los pacientes (incluso la pareja) presentan síntomas depresivos y alteraciones de la autoestima asociados a disfunción sexual, lo que conlleva a un círculo vicioso difícil de romper.

Examen físico

Realizar un examen físico general da información de las enfermedades sistémicas y las alteraciones genéticas que se pueden presentar.

Hacer especial énfasis en el sistema genitourinario: Pene, testículos (criptorquidia, conformación, tamaño, masas), epidídimos, conducto deferente, plexo pampiniforme, próstata, etc.

No olvidar que el examen genital es importante en la evaluación general del paciente urológico y con mucha mayor razón en los pacientes en los que se busca la causa de la infertilidad.

ESPERMOGRAMA

El espermograma es el examen inicial de elección para evaluar las alteraciones en el eyaculado; se debe tomar con 3 a 5 días de abstinencia, y la muestra debe ser tomada por masturbación, no por penetración.

Con un resultado del espermograma negativo (resultado normal) excluye el diagnóstico de infertilidad en el hombre, sin embargo se requieren por los menos dos espermogramas alterados de tres tomados con una diferencia de 1 mes cada uno.

Algunas definiciones del espermograma:

- Azoospermia: No espermatozoides en semen.
- Oligospermia: Conteo menor de 20 millones/ml.
- Astenospermia: Disminución de la movilidad.
- Teratospermia: Alteración en la morfología.
- Oligoastenoteratospermia (OAT): Síndrome que compromete defectos en el conteo, la motilidad y la morfología de los espermatozoides.

**Tabla 1. Características del espermograma
(Valores tomados de la OMS 5a edición 2010)**

pH	≥ 7.2
Volumen del semen	1,5 ml
Concentración de espermatozoides:	$15 \times 10^6 / \text{ml}$.
Vitalidad	58%
Motilidad total (a+b+c)	40%
Formas morfológicamente normales:	4%
Leucocitos	$< 1 \times 10^6$

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Evaluación endocrina

Se utiliza para evaluar anomalías del eje hipotálamo - hipófisis - testículo.

Sólo si ...

- Anomalías del semen (Conteo menor a 10 millones).
- Alteración de la función sexual.
- Otros hallazgos que sugieran endocrinopatía.
- FSH, testosterona total y libre, LH, prolactina.

Algunas condiciones clínicas con los valores esperados de los exámenes:

Uroanálisis post eyaculatorio

Se utiliza cuando hay ausencia del eyaculado o cuando el volumen es menor de 1 ml. Su interpretación es positiva con cualquier cantidad de semen en el uroanálisis.

Tabla 2. Evaluación endocrina en el paciente infértil.

Condición clínica	FSH	LH	Testosterona	Prolactina
Espermatogénesis normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Hipogonadismo hipogonadotrópico	Bajo	Bajo	Bajo	Normal
Espermatogénesis anormal	Normal/Alto	Normal	Normal	Normal
Falla testicular completa / hipogonadismo hipergonadotrópico	Alto	Alto	Bajo/Normal	Normal
Tumor hipófisis	Bajo/Normal	Bajo/Normal	Bajo	Alto

Ecografía transrectal (TRUS)

Se sugiere en pacientes con oligospermia con bajo volumen eyaculado y tamaño testicular normal. Básicamente busca la presencia o ausencia del conducto deferente.

Ecografía escrotal

Se sugiere en pacientes con sospecha de varicocele, espermatocel, epididimitis, masas testiculares, conducto no palpable. En pacientes con sospecha de varicocele es ideal realizar doppler.

Otros estudios

Cuantificación de leucocitos en semen: Mayor de 1 millón de leucos/ml.

Anticuerpos antiesperma (ASA)

Se sugiere realizar en pacientes con astenospermia con conteo normal de espermatozoides, aglutinación de esperma o test postcoital anormal.

Algunos de los factores de riesgo que hacen pensar en ASA son: obstrucción ductal, infección genital previa, trauma, antecedente de vasovasostomía, vasoepididimostomía.

Tamizaje genético

Busca alteración en el transporte o en la producción de espermatozoides.

1. Mutación del gen de la FQ: Más del 90% de los pacientes que tienen fibrosis quística (FQ) tienen ausencia congénita del conducto deferente. Se trata de una alteración del gen de conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR).

Por otro lado, el 66% de los pacientes con ausencia congénita bilateral del conducto deferente tienen alteración en el CFTR.

Se debe considerar este estudio en pacientes con azoospermia con obstrucción bilateral o agenesia unilateral del conducto. Además se debe estudiar a la pareja siempre.

- Alteraciones cromosómicas: Las anomalías en el cariotipo se presentan en el 7% de los hombres infértiles, el 10 - 15% de los azoospermicos, 5% en oligospermicos y menos del 1% de los que presentan espermograma normal.

El síndrome de Klinefelter y el síndrome de Kallmann (ligado al cromosoma X) están asociados con alteraciones en el espermograma.

Se sugiere realizar cariotipo en pacientes con azoospermia no obstructiva y oligospermia severa.

- Microdeleciones en el cromosoma Y: Se presentan en el 10 - 15% de los pacientes azoospermicos u oligospermicos severos, sin embargo son tan pequeñas que no se ven en el cariotipo, por lo tanto se debe realizar PCR.

Estas se pueden encontrar en hombres fértiles y subfértiles.

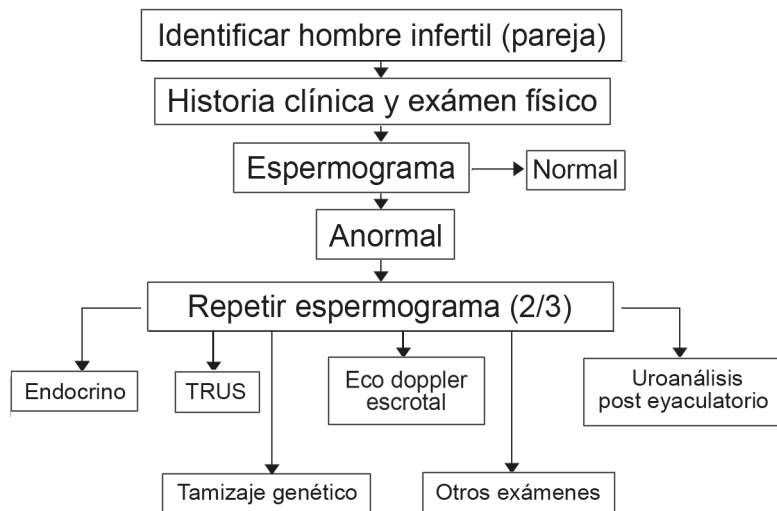


Figura 12.1. Manejo del hombre infértil

Mensajes para recordar

- La definición de infertilidad de la OMS es la base para el inicio de la evaluación clínica de la pareja infértil.

- Se requieren 2 de 3 espermogramas anormales para determinarlo como alterado e iniciar los estudios para buscar la causa.
- Al encontrar una pareja infértil con espermogramas alterados realizar la remisión al urólogo para complementar estudios.

BIBLIOGRAFÍA

Andersson AM, Jorgensen N, Frydelund-Larsen L, Rajpert-De Meyts E, Skakkebaek NE. *Impaired Leydig cell function in infertile men: a study of 357 idiopathic infertile men and 318 proven fertile controls*. J Clin Endocrinol Metab 2004;89(7):3161-3167.

Colpi GM, Piediferro G, Nerva F, Giacchetta D, Colpi EM, Piatti E. *Sperm retrieval for intra-cytoplasmic sperm injection in non-obstructive azoospermia*. Minerva Urol Nefrol 2005(2); 57:99-107.

Clementini E, Palka C, Iezzi I, Stuppia L, Guanciali-Franchi P, Tiboni GM. *Prevalence of chromosomal abnormalities in 2078 infertile couples referred for assisted reproduction technologies*. Hum Reprod 2005; 20(2):437-442.

Dohle GR, Jungwirth A, Colpi G, Giwercman A, Diemer T, Hargreave TB. *Guidelines on male infertility*. European Association of Urology, 2008.

Evers JL, Collins JA. *Assessment of efficacy of varicocele repair for male subfertility: a systematic review*. Lancet 2003; 361(9372):1849-1852.

Ficarra V, Cerruto MA, Liguori G, Mazzoni G, Minucci S, Tracia A. et al. *Treatment of varicocele in subfertile men: The Cochrane review - a contrary opinion*. European Urology, 2006; 49(2): 258-263.

Ghanem M, Bakr NI, Elgayaar MA, El Mongy S, Fathy H, Ibrahim AH. *Comparison of the outcome of intracytoplasmic sperm injection in obstructive and non-obstructive azoospermia in the first cycle: a report of case series and meta-analysis*. Int J Androl. 2005; 28(1):16-21.

Griffin DK, Finch KA. *The genetic and cytogenetic basis of male infertility*. Human Fertil 2005; 8(1):19-26.

Hopps CV, Mielnik A, Goldstein M, Palermo GD, Rosenwaks Z, Schlegel PN. *Detection of sperm in men with Y chromosome microdeletions of the AZFa, AZFb, and AZFc regions*. Hum Reprod 2003; 18(8):1660-1665.

Kim ED, Gilbaugh JH 3rd, Patel VR, Turek PJ, Lipshultz LI. *Testis biopsies frequently demonstrate sperm in men with azoospermia and significantly elevated follicle-stimulating hormone levels*. J Urol 1997; 157(1):144-146.

McVicar CM, O'Neill DA, McClure N, Clements B, McCullough S, Lewis SEM. *Effects of vasectomy on spermatogenesis and fertility outcome after testicular sperm extraction combined with ICSI*. Hum Reprod 2005; 20(10): 2795-2800.

Rowe T. *Fertility and a woman's age*. J Reprod Med 2006; 51(3):157-163.

Schroeder-Printzen I, Ludwig M, Kohn F, Weidner W. *Surgical therapy in infertile men with ejaculatory duct obstruction: technique and outcome of a standardized surgical approach*. Hum Reprod 2000; 15(6):1364-1368.

Silber SJ, Grotjan HE. *Microscopic vasectomy reversal 30 years later: a summary of 4010 cases by the same surgeon*. J Androl 2004; 25(6):845-859.

Van Peperstraten A, Proctor ML, Johnson NP, Philipson G. *Techniques for surgical retrieval of sperm prior to ICSI for azoospermia*. Cochrane Database Syst Rev 2006 Jul 19; 3:CD002807.

Vernaev V, Verheyen G, Goossens A, Van Steirteghem A, Devroey P, Tournaye H. *How successful is repeat testicular sperm extraction in patients with azoospermia?* Hum Reprod 2006; 21(6):1551-1554.

Vernaev V, Tournaye H, Osmanagaoglu K, Verheyen G, Van Steirteghem A, Devroey P. *Intracytoplasmic sperm injection with testicular spermatozoa is less successful in men with nonobstructive azoospermia than in men with obstructive azoospermia*. Fertil Steril 2003; 79(3):529-533.

World Health Organization. *WHO Manual for the Standardised Investigation and Diagnosis of the Infertile Couple*. Cambridge: Cambridge University Press, 2000.

Yamamoto M, Hibi H, Hirata Y, Miyake K, Ishigaki T. *Effect of varicocelectomy on sperm parameters and pregnancy rates in patients with subclinical varicocele: a randomized prospective controlled study*. J Urol 1996; 155(5):1636-1638.

UROLOGÍA PEDIÁTRICA

*Herney Andrés García P.
Jorge Carbonell G.*

FIMOSIS

Se trata de la incapacidad para la retracción completa del prepucio por detrás del glande o la retracción es muy difícil; en el recién nacido esta situación es un proceso normal o fisiológico.

Prepucio

La función del prepucio es la protección del glande y el meato de la irritación amoniacal, ulceración y estenosis. Las malformaciones del pene y el prepucio son un motivo frecuente de consulta en los servicios ambulatorios, su corrección permitirá la tranquilidad de los padres y un mejor desarrollo psicológico del niño.

Epidemiología

La fimosis se presenta en 96% de los recién nacidos y va disminuyendo a medida que se avanza en edad (50% de los niños de 1 año, 1% de los adolescentes de 17 años).

Fisiopatología y etiología

La presencia del anillo fimótico es de carácter congénito y en la mayoría de los casos se debe a fibrosis secundaria a fisuras por retracción forzada del prepucio o procesos inflamatorios agudos y crónicos.

En recién nacidos aquella imposibilidad para la retracción del prepucio es debida a adherencias balanoprepuciales que desaparecen espontáneamente o con una ligera ayuda manual durante el segundo o tercer año de vida.

Durante esta etapa, el prepucio protege el glande y el meato uretral de las lesiones por la orina, por este motivo no se debe realizar circuncisión en los recién nacidos, a no ser que tenga una indicación clara; en diversos estudios el riesgo relativo de desarrollar una infección de orina en los niños no circuncidados es mayor (RR 4 - 10) especialmente en el primer año de vida, sin embargo el riesgo absoluto de desarrollar una infección de orina en estas edades es bajo.

Tratamiento

Las indicaciones de tratamiento son:

- Infecciones urinarias a repetición sin otra causa aparente.
- Infecciones tanto del glande como del prepucio [balanitis (glande), postitis (prepucio) o balanopostitis].
- Falla renal.

El tipo de cirugía es la circuncisión, que debe ser realizada por un urólogo con experiencia en cirugía pediátrica. Consiste en la excisión del tejido redundante y el anillo fimótico que impide su retracción, permitiendo la exposición completa del glande.

TESTÍCULO NO DESCENDIDO

Embriología

El sexo cromosómico se aprecia por la presencia o ausencia del cromosoma Y. La diferenciación sexual se da en la semana 7 por el gen SRY y se continúa por las hormonas que son producidas en los testículos.

El desarrollo normal se da por:

- Desarrollo gonadal
- Estabilización del conducto de Wolf (mesonefros).
- Regresión del conducto de Muller (paramesonefros).

Las hormonas involucradas son:

- Andrógenos testiculares producidos por las células de Leydig.
- Sustancia inhibitoria de Muller producida por las células de Sertoli.

Durante la semana 4 las células primordiales se localizan alrededor de la alantoides para posteriormente hacer un plegamiento y migran hacia los rebordes gonadales.

En la semana 6, en el hombre, la corteza desaparece y la médula se diferencia en testículos; en la mujer ocurre lo contrario: la médula desaparece y la corteza se diferencia como ovario.

La diferenciación sexual inicia a la semana 7, cuando se produce el factor determinante testicular (FDT) mediado por el gen SRY.

Las células de Leydig a las 8 semanas producen testosterona y a las 12 sem se encuentra una testosterona madura, de igual manera el factor inhibitorio mulleriano se produce alrededor de la séptima semana. Los andrógenos testiculares son capaces de mediar la diferenciación del conducto de Wolf en vesículas seminales, epidídimo, conductos deferentes y conductos eyaculadores (semana 20).

Los ovarios se desarrollan alrededor de la semana 12 por ausencia de la FDT. Los genitales externos se desarrollan a partir de la semana 9, pero no es completa sino hasta la semana 12.

El gubernáculo testis aparece en la séptima semana, desciende a través del canal inguinal y se fija antes de salir a través del anillo inguinal externo. Este elemento no se fija al escroto como tal, sin embargo se adhiere por el tejido mesenquimatoso que llega al escroto.

Al atravesar el canal inguinal, se abre por un conducto denominado conducto peritoneo-vaginal, que va por la parte anteromedial del canal. Este proceso o conducto debe obliterarse a medida que avanza la maduración y se incrementan las semanas de gestación.

Los testículos son intraabdominales antes de la semana 23 y descienden alrededor de la semana 28 (75%). 80% de los testículos están descendidos a la semana 34.

Definiciones

Se define como un testículo localizado en cualquier lugar entre el abdomen y fuera del escroto anatómico.

Ectópico es aquel testículo que se localiza por fuera del camino normal del descenso.

Epidemiología

Se puede presentar en 3% de los recién nacidos a término. Es más frecuente unilateral y en prematuros alcanza una incidencia hasta de 30%.

El 80% de los testículos no descendidos resuelven espontáneamente antes de los 3 meses. El 7% resuelven alrededor de los 6 meses. Al año se encuentra esta patología en 1% de los lactantes.

Factores de riesgo

- Prematurez.
- Bajo peso al nacer (factor más importante).
- Historia familiar (RR 3 - 6).
- Otros factores: Estrógenos, alteraciones endocrinas, preeclampsia).

Clasificación

- Palpables.
- No palpables.
- Ectópicos.
- Retractiles.

Diferentes clasificaciones se pueden encontrar en la literatura, sin embargo ésta se presenta de una manera práctica.

El 80% de los testículos no descendidos son palpables, por tanto, 20% son no palpables. 30 - 60% pueden ser testículos únicos.

A la exploración quirúrgica se puede encontrar un final ciego después de los vasos espermáticos, proximal al anillo interno, lo que sugeriría un antecedente de torsión que generó una reabsorción del testículo isquémico.

Los testículos retráctiles son aquellos que salen al escroto, pero por un incremento del estímulo cremastérico se retraen y con la relajación pueden volver al escroto. Tienen 50% de riesgo de ascenso y usualmente se encuentra entre 3 - 7 años.

Teorías para el maldescenso testicular

Anatómica

Existen 3 fases para el descenso testicular:

1. Desplazamiento néfrico por degeneración del mesonefros (semanas 7 - 8).
2. Paso transabdominal del metanefros al anillo inguinal alrededor de la semana 21 (mediado por MIS).

3. Paso a través del canal inguinal por el proceso peritoneo-vaginal alrededor de la semana 28 (mediado por andrógenos).

Conceptualmente se encuentran 3 fases:

- Transabdominal.
- Transinguinal.
- Extracanalicular.

Factores endocrinos

El eje hipotálamo - hipófisis - gonadales debe estar indemne para que el descenso ocurra. La hormona luteinizante (LH) estimula las células de Leydig para la producción de testosterona. La hormona estimulante del folículo (FSH) estimula las células de Sertoli para la espermatogénesis. Si se incrementa la FSH genera falla testicular.

La dihidrotestosterona (DHT) es necesaria para que el descenso ocurra. Su ausencia puede alterar la segunda fase del descenso.

Otras alteraciones sugieren problemas con la MIS y los estrógenos.

Descendina

Se trata de un factor independiente de andrógeno, usualmente el gubernáculo es estimulado por testosterona, sin embargo puede haber descenso y engrosamiento del gubernáculo en ausencia de andrógenos.

Este factor es secretado por el testículo, independiente de la secreción de andrógeno.

Gubernáculo

Es el factor más importante, es una guía, se engrosa, se dilata y pasa a través del canal inguinal. Al pasar el testículo por el canal inguinal, el conducto o proceso peritoneo vaginal se oblitera.

La descendina, el andrógeno y el péptido de calcitonina son los elementos más importantes para el descenso y localización adecuada del gubernáculo testis.

Entre otras teorías se encuentran

El nervio genitofemoral, anomalías epididimarias, la presión intra-abdominal, aunque no son consistentes en la etiología del testículo no descendido.

Efectos sobre el testículo no descendido

La temperatura normal de los testículos es regulada por el dartos y el cremáster, manteniéndolos a una temperatura 2 - 3°C por debajo de la temperatura corporal. Al estar en cavidades diferentes a la escrotal, permanece a la misma temperatura corporal, alterándose así el proceso de espermatogénesis en el adulto y los túbulos en los niños. Así también se altera el número y la función de las células de Leydig, con lo que también se puede producir fibrosis peritubular.

Las consecuencias son

Infertilidad: Se generan cambios histopatológicos que llevan a notar subfertilidad, los cambios pueden ser reversibles si la orquidopexia se realiza antes de 3 - 6 meses.

Riesgo de malignidad: Existe una predisposición a desarrollo de tumor 35 - 45 veces mayor a la población normal. Puede desarrollarse cualquier tumor, sin embargo, el seminoma es el más común. El tratamiento quirúrgico (orquidopexia) no previene la malignización ya que la disgenesia testicular ya se encuentra presente y no varía con el descenso del testículo.

Hernia inguinal: Proceso peritoneo-vaginal persistente en más del 90% de los pacientes con testículo no descendido, cuando normalmente debería estar cerrado en menos de 1 mes de nacido.

Diagnóstico

Se realiza mediante palpación de los testículos criptorquídicos, la cual se debe realizar por una persona entrenada ya que su ubicación e identificación son difíciles. Debe haber las mejores condiciones ambientales posibles para evitar una contracción del cremáster.

Para mejorar la palpación el paciente se puede ubicar en supino con flexión de piernas o en posición de cuclillas.

Examinar el testículo contralateral, identificar tamaño, conformación, hernia, hidrocele, entre otras malformaciones genitales.

En pacientes con anorquia bilateral, se indica un cariotipo; en testículo no palpable, se indica la laparoscopia diagnóstica y/o terapéutica como estándar de oro en la actualidad.

Tratamiento

El estándar de oro es la cirugía (orquidopexia abierta o laparoscópica por etapas); ésta se debe realizar entre los 3 y los 6 primeros meses de vida,

por tal motivo la remisión al urólogo o urólogo pediatra no debe tardar más de este tiempo para evitar complicaciones futuras.

Se debe identificar la localización anatómica y la viabilidad del testículo encontrado, así como identificar síndromes asociados.

El niño debe tener un seguimiento estricto, se debe evaluar su testículo en cuanto a tamaño, localización y función posterior.

REFLUJO VESICO-URETERAL

Epidemiología

Se trata de una patología que se encuentra con una prevalencia entre 30 - 70% en los niños que presentan infección urinaria (ITU). Sólo se encuentra en 17% de los niños que no presentan infección urinaria y su hallazgo es incidental.

En aquellos pacientes que cursan con hidronefrosis antenatal se evidencia reflujo vesico-ureteral (RVU) en 38% de ellos.

A menor edad existe mayor probabilidad de encontrar reflujo, en los pacientes más pequeños es más frecuente en los varones, pero en los más grandes es más frecuente en las niñas.

De acuerdo con la edad se presentan probabilidades de resolución del RVU primario:

- < 1 año 70%
- 4 años 25%
- Adultos 5%

Se ha encontrado compromiso hereditario autosómico dominante: 32% en hermanos, hasta 100% en gemelos idénticos.

Algunos de los genes implicados son:

- PAX2 Factor de transcripción regulador del riñón.
- GDNF (Factor neurotrófico derivado-glial) y su receptor RET.
- Uroplakina 3: Su alteración se ha encontrado en mayor proporción en pacientes con RVU.

Clasificación

Bajo grado

- I. Compromete el uréter, sin embargo éste no está dilatado.
- II. Compromete hasta la pelvis y los cálices pero sin dilatación.
- III. Compromete la pelvis y cálices con dilatación leve a moderada.

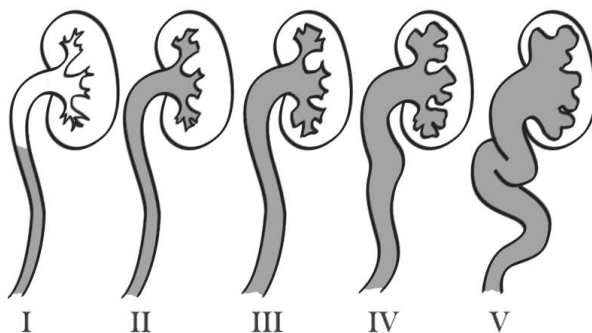


Figura 13.1. Grados de reflujo vesico-ureteral

Alto grado

- IV. Tortuosidad del uréter y la pelvis con abombamiento de los cálices.
- V. Marcada dilatación del uréter. Intestinalización.

Etiología

Primaria

Defecto en la estructura (alteración del colágeno y músculo liso) y función de la unión ureterovesical. En este caso el reflujo ocurre a pesar de un almacenamiento de baja presión.

Secundaria (funcional o anatómica)

Se evidencia una unión ureterovesical normal, sin embargo existe una anomalía obstructiva vesical que genera un almacenamiento excesivo y presiones de vaciado que sobrepasan la capacidad de la unión.

Por ejemplo: Valvas de uretra posterior, se asocian con RVU en 48 - 70%; su tratamiento consiste en la resolución de las valvas. Vejiga neurogénica, asociada a espina bífida, detrusor hiperactivo, disfunción vesical, entre otros.

Diagnóstico

El paciente neonato, lactante menor o mayor, se presentará con síntomas y signos que sugieren infección de tracto urinario. Los síntomas dependen de la edad del paciente, si se trata de un recién nacido y lactante menor sus síntomas son muy vagos, pueden ser: irritabilidad, fiebre, poca ganancia de peso, entre otros. Si el niño es mayor, se puede presentar con los síntomas de almacenamiento que normalmente conocemos para detectar infección urinaria.

Estos pacientes SIEMPRE deben tener un cultivo de orina positivo dado que, de acuerdo con este hallazgo, será manejado el paciente. Si es positivo el niño debe ser estudiado por completo para determinar la presencia o ausencia de alguna alteración anatómica o funcional que sea la causante de su infección; por el contrario, con un cultivo negativo se debe buscar una causa alterna.

Los niños (femenino o masculino) menores de 5 años son más susceptibles de presentar pielonefritis y cicatrices renales, por tal motivo son la prioridad en la realización de exámenes complementarios para determinar la presencia o ausencia de RVU.

Todo paciente (hombre o mujer) con infección urinaria demostrada por un cultivo de orina menor de 5 años, toda infección urinaria con manifestación sistémica (fiebre) o todo hombre independiente de la edad requieren estudios complementarios imagenológicos para descartar RVU u otra alteración del sistema urinario.

Se realizará:

- Ecografía renal y de vías urinarias: Se trata de la visualización ecográfica del parénquima renal y el sistema colector, como un estudio de tamizaje, previo a la evaluación con el estándar de oro, sin embargo hasta 25% de los pacientes con RVU tienen ecografía normal. Es uno de los estudios más utilizados, usualmente para el seguimiento, evalúa tamaño, diferenciación corticomedular y presencia de defectos en la corteza.
- Cistouretrografía miccional: Es el estándar de oro para la detección de reflujo vesicoureteral; se trata de la instilación de medio de contraste a través de la uretra, se llena la vejiga y se evidencia bajo fluoroscopia si existe reflujo del medio de contraste a través de los uréteres.
- Gamagrafía renal con ácido dimercaptopurínico (DMSA): Evalúa la función del parénquima renal y la presencia o ausencia de cicatrices renales (tejido fibrótico), cuenta con una sensibilidad de 98% y una especificidad de 92% para el diagnóstico de cicatrices renales. Se debe realizar por lo menos 3 meses después del episodio de pielonefritis.

El reflujo estéril es incapaz de producir daño renal; es decir, es benigno; se ha encontrado que la convexidad de las papilas son factor de riesgo para pielonefritis, éste hecho soporta el uso del antibiótico profiláctico por lo menos por los primeros años de vida, sin embargo hay estudios que sugieren que el uso del antibiótico profiláctico en pacientes con RVU grado I-III, a pesar que disminuye la frecuencia

de ITU, ambos grupos (profilaxis vs no profilaxis) tienen igual proporción de esta entidad.

Tratamiento

Todo paciente con indicación de estudios complementarios por infección urinaria debe ser remitido y manejado por el especialista en urología.

El enfoque terapéutico será enmarcado en los siguientes ítems:

- La resolución espontánea es frecuente, principalmente en bajo grado
- El reflujo estéril es benigno.
- El uso de antibiótico profiláctico promueve la presencia de un reflujo estéril.
- El éxito de la corrección quirúrgica es alto (95 - 99%).

Dentro de las formas de manejo encontramos el manejo conservador (antibiótico profiláctico y seguimiento imagenológico), la cirugía abierta, la endoscópica y la laparoscópica.

Todo procedimiento quirúrgico o incluso el manejo conservador debe ser realizado por el médico especialista y no por el médico general; por lo tanto todo paciente debe ser remitido prontamente.

Frecuencia de resolución espontánea

- 80 - 90% RVU grado I.
- 60 - 80% RVU grado II.
- 50% RVU grado III.
- 9 - 25% RVU grado IV.
- 1% RVU grado V.

Se han identificado diferentes esquemas de manejo, sin embargo la mayoría de los especialistas sugieren el manejo conservador en pacientes menores de 5 años, incluso aquellos pacientes con RVU grado V, aunque algunos apoyan el manejo quirúrgico en este último grupo de pacientes, dada la baja probabilidad de resolución espontánea.

El manejo conservador sugiere el uso de antibiótico profiláctico, el seguimiento estricto con ecografía, gamagrafía y pruebas de función renal. Ante la más mínima presencia de deterioro de la función del tracto urinario o la persistencia de infecciones febriles, se realizará el manejo quirúrgico.

Manejo quirúrgico

Los tipos de cirugía abierta son:

- Politano lead-better.
- Glen Anderson.
- Cohen.
- Lich-gregoir o extravésical.

El tratamiento endoscópico será realizado con la implantación de materiales tipo: Politetrafluoretileno (pasta de teflón), colágeno bovino cruzado, polydimetilsiloxano (macroplastique), copolímero dextranómero/hialurónico (Deflux), hidroxapatita de calcio (coaptita).

El manejo laparoscópico será realizado bajo las técnicas: Gil Vernet, extravésical o Cohen laparoscópico, aunque estos procedimientos son de competencia del urólogo.

BIBLIOGRAFÍA

Belman AB. (1997), *Vesicoureteral reflux*. *Pediat Clin North Am*; 44:1171.

Berkowitz GS, Lapinski RH, Dolgin SE, Gazella JG, Bodian CA, Holzman IR. (1993), *Prevalence and natural history of cryptorchidism*. *Pediatrics*; 92(1):44-49.

Castiñeiras J, Carballido J, Franco de Castro A, Gausa L, Robles J, Sánchez M. y col. (2007), *Libro del residente de Urología*, Asociación Española de Urología. Gráficas Marte, Madrid.

Elder JS, Peters CA, Arant BS Jr, Ewalt DH, Hawtrey CE, Hurwitz RS, et al. (1997), *Pediatric Vesicoureteral Reflux Guidelines Panel summary report on the management of primary vesicoureteral reflux in children*. *J Urol*; 157(5):1846-1851.

Elder JS (2000), *Guidelines for consideration for surgical repair of vesicoureteral reflux*. *Curr Opin Urol*; 10(6):579-585.

Elder JS, Diaz M, Caldamone AA, Cendron M, Greenfield S, Hurwitz R. et al. (2006), *Endoscopic therapy for vesicoureteral reflux: a meta-analysis. I. Reflux resolution and urinary tract infection*. *J Urol*; 175(2):716-722.

Elmore JM, Baker LA, Snodgrass WT. (2002), *Topical steroid therapy as an alternative to circumcision for phimosis in boys younger than 3 years*. *J Urol*; 168(4 Pt 2):1746-1747.

Garin EH, Olavaría F, García Nieto V, Valenciano B, Campos A, Young L (2006), *Clinical significance of primary vesicoureteral reflux and urinary antibiotic prophylaxis after acute pyelonephritis: a multicenter, randomized, controlled study*. Pediatrics; 117:626-632.

Hiraoka M, Tsukahara H, Ohshima Y, Mayumi M. (2002), *Meatus tightly covered by the prepuce is associated with urinary tract infection*. *Pediatr Int*; 44(6):658-662.

Pettersson A, Richiardi L, Nordenskjold A, Kaijser M, Akre O. (2007), *Age at surgery for undescended testis and risk of testicular cancer*. *N Engl J Med*; 356(18):1835-1841.

Sheldon CA, Minevich E, Wacksman J (2002), "Infección de vías urinarias y reflujo vesicoureteral", en: Ashcraft KW, Murphy JP, Sharp RJ, Sigalet DL, Snyder CL. (eds.) *Cirugía pediátrica*. 3ª ed. México: McGraw-Hill; pp. 744-763.

Schwentner C, Oswald J, Kreczy A, Lunacek A, Bartsch G, Deibl M. et al. (2005), *Neoadjuvant gonadotropin-releasing hormone therapy before surgery may improve the fertility index in undescended testes: a prospective randomized trial*. *J Urol*; 173(3):974-977.

Skoog SJ (1997), *Benign and malignant pediatric scrotal masses*. *Pediatr Clin North Am*; 44(5):1229-1250.

Tekgül S, Riedmiller H, Gerharz E, Hoebeke P, Kocvara R, Nijman R, et al. (2008), *Guidelines on pediatric urology*. European Association of Urology.

Walsh TJ, Dall'Era MA, Croughan MS, Carroll PR, Turek PJ. (2007), *Pre-pubertal orchiopexy for cryptorchidism may be associated with a lower risk of testicular cancer*. *J Urol*; 178(4 Pt 1):1440-1446.

Weiss R, Duckett J, Spitzer A. (1992), *Results of a randomized clinical trial of medical versus surgical management of infants and children with grades III and IV primary vesicoureteral reflux (United States)*. *The International Reflux Study in Children*. *J Urol*; 148:1667.

Wheeler D, Vimalachandra D, Hodson EM, Roy LP, Smith G, Craig JC (2004), *Interventions for primary vesicoureteric reflux*. *Cochrane Database Syst Rev*; (3):CD001532.

Wiswell TE (2000), *The prepuce, urinary tract infections, and the consequences*. *Pediatrics*; 105(4 Pt 1): 860-862.

UROLOGÍA ONCOLÓGICA

Herney Andrés García P.
Jorge Carbonell G.
Andrés Felipe García A.

CÁNCER DE RIÑÓN

Tumores benignos

Los tumores renales benignos pueden ser originados por cualquiera de los tipos celulares, tanto epiteliales como mesenquimales.

La mayoría de las masas asintomáticas del riñón son quistes simples (70%), que son benignos en esencia y usualmente no tienen mayor importancia clínica, a no ser que incrementen su tamaño o generen dolor; estos quistes pueden ser solitarios o múltiples, uni o bilaterales.

Se describe a continuación la clasificación de los quistes renales generada por Bosniak, quien hace la diferenciación en 5 tipos distintos, de acuerdo con ciertas características escanográficas (TC):

Bosniak I: Quiste simple (probablemente benigno) (Figura 14.1).

Bosniak II: Septado, mínimamente calcificado, alta densidad, no capta el medio de contraste (probablemente benigno).

Bosniak II_f: Zona gris entre II y III.

Bosniak III: Multiloculado, hemorrágico, calcificaciones pleomorfas o grandes, componentes sólidos que pueden o no captar el medio de contraste (alta sospecha de malignidad).

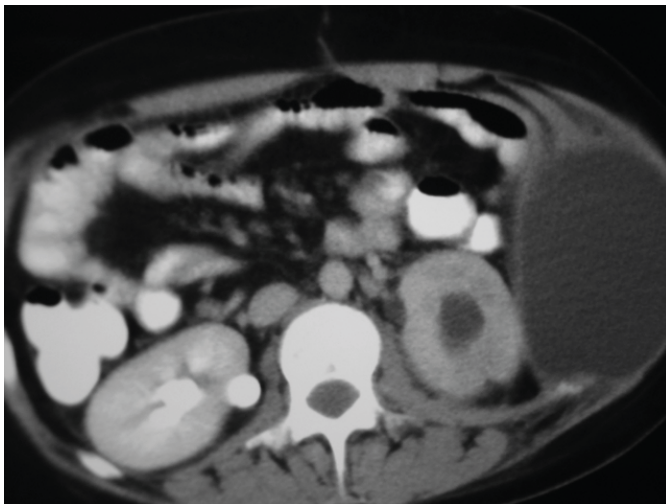


Figura 14.1. Quiste renal izquierdo Bosniak I
Cortesía Dr. Herney A. García

Bosniak IV: Componente sólido, capta el medio de contraste, irregularidades en los bordes (probablemente maligno).

Lo más importante de esta clasificación es que los quistes renales Bosniak I y II pueden ser seguidos con ecografía, pues tienen una probabilidad muy baja de ser carcinoma (Bosniak I: 5% y Bosniak II: 10%); los quistes III y IV tienen una alta probabilidad de ser un tumor maligno (III: 50% y IV: 70 - 90%) por lo que se sugiere altamente realizar una nefrectomía radical.

Los quistes II f sugieren realizar un seguimiento estrecho pues tienen características que no dejan que sean clasificados ni como II ni como III.

Adenoma cortical

Se trata de un tumor pequeño, sólido, bien diferenciado, localizado en la corteza renal, este tumor es asintomático, benigno y es un hallazgo incidental en las necropsias, encontrándose una incidencia de 7 - 22%. Cuando el tumor crece lo suficiente puede comprometer el sistema colector o el hilio renal con lo que puede llegar a presentar síntomas. Se ha sugerido mayor incidencia en hombres, por lo que se cree que tenga un componente endocrino.

Su diagnóstico usualmente se realiza con una escanografía de tres fases, aunque la mayoría de ellos son difíciles de diagnosticar debido a su pequeño tamaño.

El tratamiento usualmente es la excisión quirúrgica; dado el diagnóstico diferencial con el adenocarcinoma es muy complejo sin la patología, de tal manera que se debe realizar el procedimiento quirúrgico en caso de duda.

Oncocitoma

El oncocitoma comprende entre 3 - 7% de los tumores sólidos del riñón, se origina en los túbulos renales distales. Se trata de una entidad clínica y patológica con comportamiento benigno. Es más frecuente en hombres que en mujeres; es de crecimiento lento, usualmente en un solo riñón pero hasta 6% pueden ser bilaterales. Con muy poca frecuencia infiltran la cápsula renal o el sistema colector.

Se encuentran como un hallazgo incidental en la ecografía o en la escanografía de tres fases; menos del 20% presentan hematuria y dolor en el flanco.

El diagnóstico de oncocitoma es un reto histopatológico; para determinar su presencia con validez se requieren estudios de patología; por lo tanto, la mayoría de ellos se diagnostican por nefrectomía parcial.

Angiomiolipoma

Se trata de un tumor formado por tres elementos histológicos principales: células grasas maduras, músculo liso y vasos sanguíneos, de baja frecuencia, benigno en su comportamiento. La esclerosis tuberosa es una enfermedad autosómica dominante que se asocia con la presencia de angiomiolipoma (32% de los pacientes con esclerosis tuberosa lo desarrollan); es más frecuente en mujeres que en hombres (2:1), puede ser bilateral y generalmente es asintomático.

Su diagnóstico se realiza por el uso de la ecografía y la tomografía. El estándar de oro para el diagnóstico es la resonancia magnética nuclear (RMN), sin embargo la escanografía de tres fases se usa más ampliamente, es más económica y sus hallazgos usualmente permiten definir claramente el angiomiolipoma (Figura 14.2).

El tratamiento en principio es conservador, sin embargo en angiomiolipomas grandes (> 4 cm) o de crecimiento rápido, con historia de sangrado frecuente, dolor intenso o que presenten choque hemorrágico debería considerarse la nefrectomía.

Tumores malignos

Carcinoma de células renales - (CCR): Comprende 85% de los tumores malignos del riñón y 3% de todos los cánceres del adulto; es más

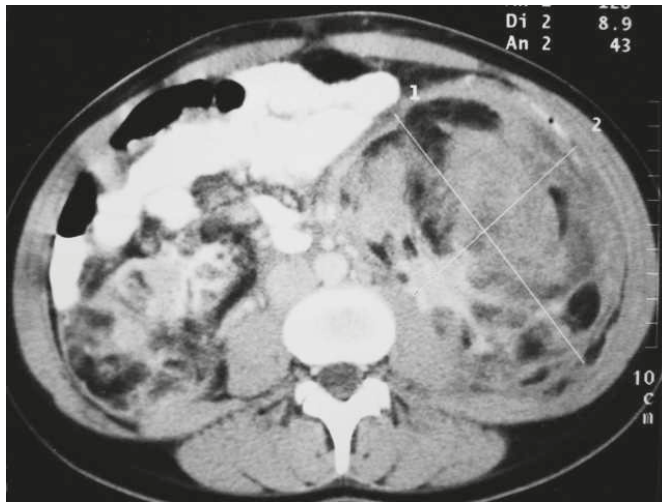


Figura 14.2. Angiomiolipoma gigante bilateral.

Cortesía: Dr. Herney A. García

común en la quinta y sexta década de la vida, más frecuente en hombres que en mujeres (1.6:1). Los tumores de células renales son unilaterales, sin embargo hasta en 2% se observa de forma bilateral. Si éste es encontrado de manera incidental, probablemente su tamaño sea menor.

Son tumores altamente vascularizados, con incremento en la expresión de los factores de crecimiento; se diseminan principalmente por vía hematógena, incluso hasta en 30% de los pacientes se presentan con metástasis (pulmón, hígado y/o hueso) al momento del diagnóstico; incluso hasta 40 - 50% presentarán metástasis después del diagnóstico inicial.

Dentro de la clasificación histológica de los tumores de células renales se pueden encontrar:

- Células claras (80%).
- Papilar (10 - 15%).
- Cromóforo (3 - 5%).
- De túbulos colectores (1%).
- No clasificado.

Sin embargo, dado que la mayoría de los tumores son de células claras, el enfoque del presente capítulo va a ser en este subtipo de tumor.

Etiología

Los factores de riesgo para el desarrollo de carcinoma renal son:

- Tabaquismo (OR 1.4 - 2.5).
- Enfermedad de Von Hippel Lindau.
- Enfermedad poliquística renal adquirida.
- Insuficiencia renal crónica.
- Antecedente familiar (RR 2.9). Se encuentran alteraciones del brazo corto del cromosoma 3 (3p); otros estudios sugieren una translocación de los oncogenes celulares c-myc y c-ras.

Clasificación

Basada en el TNM 2002

Tumor primario (T)

TX: Tumor primario no identificado.

T0: No hay indicios de tumor primario.

T1: Tumor de 7 cm o menos en su mayor dimensión, limitado al riñón.

T1a: Tumor de 4 cm o menor.

T1b: Tumor de 4 - 7 cm.

T2: Tumor mayor de 7 cm en su mayor dimensión, limitado al riñón.

T3: El tumor se extiende a las venas principales o invade la glándula suprarrenal o los tejidos perinéfricos, pero no más allá de la fascia de Gerota.

T3a: El tumor invade la glándula suprarrenal o los tejidos perinéfricos pero no más allá de la fascia de Gerota.

T3b: El tumor se extiende macroscópicamente a la vena o venas renales, o a la vena cava debajo del diafragma.

T3c: El tumor se extiende macroscópicamente a la vena o venas renales, o a la vena cava arriba del diafragma.

T4: El tumor invade más allá de la fascia de Gerota.

Nódulos linfáticos (N)

NX: Los ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados.

N0: No hay metástasis a ganglio linfático regional.

N1: Metástasis a un solo ganglio linfático regional, de 2 cm o menos.

N2: Metástasis a más de un ganglio linfático regional.

Metástasis a distancia (M)

MX: La presencia de metástasis distante no puede ser evaluada.

M0: No hay metástasis distante.

M1: Metástasis distante.

Presentación clínica

En la mayoría de las ocasiones (> 50%) se presenta como un hallazgo incidental. Cuando el tumor invade estructuras adyacentes entonces se produce dolor o sangrado.

La tríada de dolor en flanco o lumbar, hematuria macroscópica y masa palpable, denominada tríada clásica, sólo se presenta en el 10 - 15 % de los casos; con frecuencia demuestran la presencia de una enfermedad avanzada.

Los síntomas que se pueden presentar son: Hematuria macro o microscópica (40%), dolor (40%), sensación de masa (25%), pérdida de peso (30%), síndrome paraneoplásico (20%).

En países en vía de desarrollo los tumores renales se presentan con mayor frecuencia en estadios avanzados, sin embargo con el uso cada vez más frecuente de la ecografía renal, en la actualidad se incrementa la incidencia de masas incidentales, lo que incrementa el hallazgo de masas en estadios tempranos.

Diagnóstico

El diagnóstico del carcinoma de células renales es histológico, por tanto se dará con la patología, sin embargo se debe realizar una serie de estudios imagenológicos complementarios para definir el estadio de la enfermedad para así planear el manejo posterior.

El diagnóstico imagenológico se realiza con la escanografía abdominal de tres fases como estándar de oro (Figura 14.3); la resonancia magnética con gadolinio se utiliza en aquellos casos en los que la escanografía no puede determinar adecuadamente la presencia o ausencia de una masa compleja renal o en casos de sospecha de compromiso de la vena cava.

Otros estudios que se deben pedir son: Radiografía de tórax, calcio, deshidrogenasa láctica, hemoglobina.

Biopsia por aspiración con aguja fina

Ante la presencia de una masa renal la conducta es quirúrgica; sin embargo; dados los hallazgos sugestivos de una masa benigna, sería necesario la utilización de este elemento diagnóstico; incluso se podría hacer en pacientes con enfermedad metastásica no candidatos a manejo quirúrgico, para definir el manejo con agentes de terapia blanco. Tiene una sensibilidad de 80% y especificidad de 95% para el diagnóstico de carcinoma de células renales, aunque su indicación hoy en día es discutida.

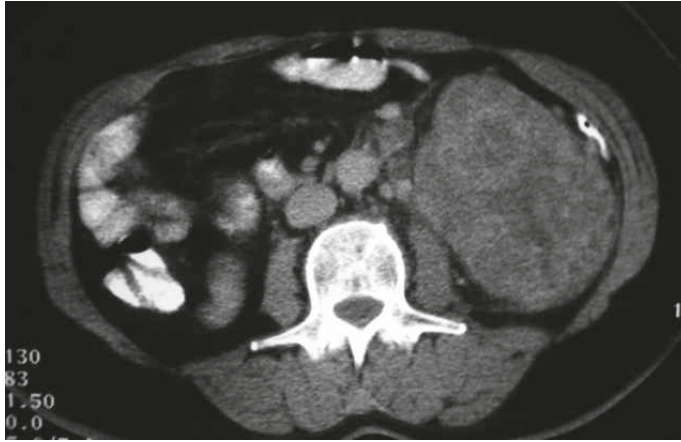


Figura 14.3. Tumor renal izquierdo

Cortesía: Dr Herney A. García

Tratamiento

El tratamiento de los tumores de células renales se enfoca en dos tipos:

- Quirúrgico (terapias ablativas, nefrectomía parcial o radical).
- Médico.

En pacientes con enfermedad localizada el tratamiento de elección es la nefrectomía radical (Figura 14.4), la cual habitualmente implica la escisión de la fascia de Gerota y su contenido. En tumores localizados con un tamaño menor a 4 cm o tumores bilaterales, se sugiere una cirugía conservadora de nefronas (nefrectomía parcial). La cirugía puede ser realizada por vía abierta o por vía laparoscópica (en centros de alta experiencia) que tiene menor morbilidad, menor sangrado, menor dolor y estancia hospitalaria, manteniendo márgenes oncológicos adecuados.



Figura 14.4. Producto de nefrectomía radical izquierda con esplenectomía

Cortesía: Dr. Herney A. García.

En pacientes con enfermedad localmente avanzada o metastásica, el manejo usualmente es la nefrectomía radical junto al tratamiento con agentes de terapia blanco.

Algunos de los medicamentos que se utilizan en la actualidad para el manejo de la enfermedad metastásica son:

- Inhibidores de la tirosin kinasa: Sunitinib, sorafenib.
- Inhibidores mTOR: temsirolimus, everolimus.
- Anticuerpos monoclonales contra factores de crecimiento (Factor de crecimiento del endotelio vascular VEGF): Bevacizumab, usualmente asociado a interferón alfa.

Sin embargo se debe tener presente que el manejo de todo paciente con una masa renal, ya identificada por escanografía de tres fases, es por el especialista urólogo, por lo tanto deben realizar la remisión para establecer un tratamiento lo más pronto posible.

CÁNCER VESICAL

Epidemiología

Se trata del 2% de todos los tumores malignos y es el segundo en frecuencia en el sistema genitourinario. Es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación 3 a 1, principalmente en pacientes mayores de 60 años, aunque se puede encontrar en pacientes de menor edad con factores de riesgo; es mayor la incidencia en personas de raza blanca (2:1).

El 80% de los tumores vesicales se encuentran confinados a la mucosa o submucosa y 10 - 20% de éstos van a presentarse en formas invasoras.

Etiología

Se ha encontrado que la exposición a algunos químicos orgánicos van a generar una alteración en el DNA celular. Hasta 50% de los tumores de células transicionales tienen una mutación en el oncogen RAS p21 y se asocia con tumores de alto grado.

Algunos de los genes supresores se han encontrado alterados en el estudio citogenético en cáncer de vejiga: El gen p53 (cromosoma 17), el gen del retinoblastoma en el cromosoma 19, genes en el cromosoma 9. El p53 es un inhibidor de la angiogénesis que se ha encontrado disminuido en los tumores vesicales; al disminuir el p53 también se disminuye el MDM 2 el cual también es un gen supresor que se une al terminal amino y genera la degradación proteosómica. Se encuentra también disminución del gen del retinoblastoma que está regulado por el p15, p16, p19, p21 y p27.

El sobrecrecimiento del oncogen ERBB2 está relacionado con la sobre-expresión del Factor de Crecimiento Epidermoide (EGF por sus siglas en inglés) y se encuentran relacionados con el sobrecrecimiento celular y comportamiento agresivo en carcinoma de vejiga.

Factores de riesgo

Exposición profesional: Se ha encontrado que la exposición a aminas aromáticas es un factor de riesgo para el desarrollo de carcinoma de vejiga, se pueden encontrar en los nitritos y nitratos de la dieta que son modificados por la flora intestinal y metabolitos relacionados con el triptófano. Aporta el 20% de los casos de cáncer de vejiga en Estados Unidos. Los agentes químicos que han demostrado favorecer el desarrollo del cáncer de vejiga son: las tinturas anilinas, la 2-naftilamina, el 4 nitrobifenil, la bencidina, los gases de combustión, el hollín del carbón (como en el carcinoma de escroto) y los hidrocarburos alifáticos.

Tabaquismo: Es uno de los factores más fuertes en el desarrollo del carcinoma de vejiga, las personas con este hábito muestran un riesgo 2 - 4 veces mayor que las personas que no fuman. El carcinógeno aún no está identificado. Se sabe que el tabaco contiene nitrosaminas y 2-naftilamina que podrían inducir los cambios intracelulares, asociado a una cantidad aumentada de metabolitos del triptófano en la orina.

Edulcorantes artificiales: En roedores la sacarina y los ciclamatos se asocian con cáncer de vejiga, sin embargo estudios en humanos no permiten afirmar que exista riesgo.

Cistitis crónica: Cualquier enfermedad que produzca irritación crónica de las paredes vesicales parece estar relacionada con el carcinoma de tipo escamoso en la vejiga; se ha relacionado con la presencia de catéteres permanentes o cálculos, incluso con cistitis por *Schistosoma haematobium* (Egipto-endémica).

Ciclofosfamida: Se encuentra un RR 9 para carcinoma urotelial de vejiga.

Radioterapia pélvica: Incrementa el riesgo de cáncer de vejiga 2 - 4 veces.

Factores hereditarios: No se ha encontrado que el factor hereditario sea un factor de riesgo en estudios poblacionales [RR 1.24 IC95%(0.9-1.67)].

El 90 - 95% de los carcinomas vesicales son de células transicionales, otros tipos que se pueden presentar son carcinomas escamosos (3%), adenocarcinomas (2%) y células pequeñas (< 1%).

Clasificación

La clasificación internacional de los tumores vesicales es la que se nombra en el TNM 2002, sin embargo una aproximación fácil de comprender para evaluar y tratar estos pacientes es dividir en carcinoma no músculo-invasor y carcinoma músculo-invasor.

Se clasifica como no músculo-invasor al carcinoma *in situ*, Ta, y T1, y como músculo-invasor en la clasificación TNM como mayor o igual a T2, lo que tiene serias implicaciones en el pronóstico y en el manejo.

También se debe clasificar el grado histológico (patológico) que igualmente tiene implicaciones para el manejo: tumor de bajo grado (antiguamente denominado grado 1 y 2) y tumor de alto grado (denominado antiguamente grado 3).

Clasificación basada en el TNM 2002

Tumor primario (T)

- Tx** No es posible evaluar tumor primario.
- T0** No hay tumor primario.
- Ta** Carcinoma papilar no invasivo (no invade la lámina propia).
- Tis** Carcinoma *in situ* (carcinoma de alto grado).
- T1** Tumor que invade el tejido conectivo subepitelial (invade la lámina propia pero no el músculo).
- T2** Tumor que invade el músculo detrusor.
- T2a** Tumor que invade la capa muscular superficial.
- T2b** Tumor que invade la capa muscular profunda.
- T3** Tumor que invade la grasa perivesical.
- T3a** Microscópicamente.
- T3b** Macroscópicamente.
- T4** Tumor que invade estructuras pélvicas.
- T4a** Invade próstata, útero o vagina.
- T4b** Invade paredes pélvica o abdominal.

Nódulos linfáticos regionales (N)

- Nx** No se puede evaluar ganglios.
- N0** No se demuestran metástasis ganglionares regionales.
- N1** Metástasis en un único ganglio < 2 cm.
- N2** Metástasis en uno o varios ganglios linfáticos con diámetro entre 2 - 5 cm.
- N3** Metástasis en un ganglio linfático de diámetro máximo mayor de 5 cm.

Metástasis a distancia (M)

Mx No se logra evaluar metástasis.

M0 No hay metástasis a distancia.

M1 Metástasis a distancia.

Manifestaciones clínicas

La forma más frecuente de presentación clínica es la hematuria en 80% de los pacientes tanto macroscópica como microscópica. Una muestra de orina negativa no excluye el diagnóstico.

El paciente se puede presentar asintomático, sólo con hematuria microscópica en un examen aislado de orina o con síntomas de almacenamiento (anteriormente denominados irritativos) y cultivo negativo (25% de los pacientes).

Diagnóstico

Los pacientes con hematuria microscópica o macroscópica deben tener estudios completos para descartar o confirmar lesiones en cualquier parte del tracto urinario.

Aquellos pacientes deben tener una imagen del tracto urinario superior; el estándar de oro es la tomografía abdominal de tres fases (Figura 15.5), sin embargo en ocasiones una ecografía de vía urinaria puede mostrar información importante para tomar decisiones. Por otro lado, se podría realizar una urografía excretora que dibuja completamente el tracto urinario superior y se puede utilizar cuando hay sospecha de tumor urotelial alto (pelvis o uréter) concomitante.

Idealmente, la tomografía pélvica debe realizarse antes de la resección transuretral (RTU) de la masa, dado que la RTU puede alterar los hallazgos de la tomografía.

Específicamente, ante la sospecha de un tumor vesical, se debe realizar una cistoscopia que identifica lesiones papilares o sésiles que protruyen en la mucosa vesical.

Adicionalmente se debe tomar citología seriada de orina que es muy específico (> 85%) para la presencia de tumor de alto grado o carcinoma *in situ*, sin embargo su sensibilidad es baja.

Posterior a la identificación de la masa intravesical, el paso siguiente es la resección transuretral (RTU) de la lesión vesical (que es el mejor examen para estadificar las masas de la vejiga), en la cual se envían los fragmentos a patología con el fin de identificar histológicamente la lesión. La muestra debe ser lo suficientemente representativa para diferenciar entre Ta, T1 y T2.

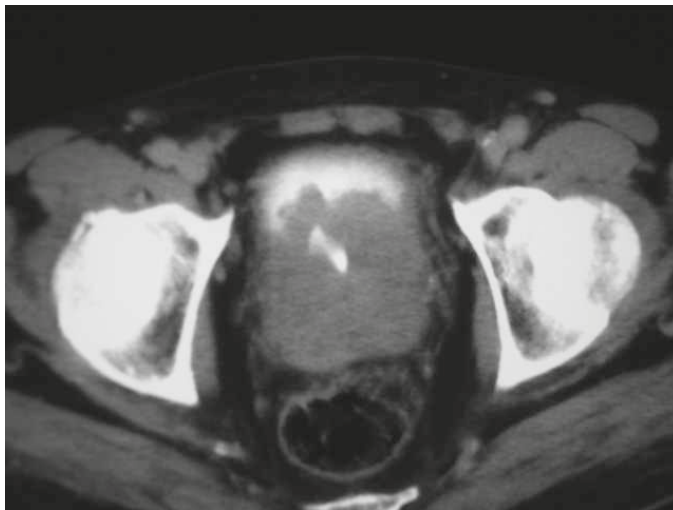


Figura 15.5. Escanografía de tres fases de tumor vesical infiltrante
Cortesía: Dr. Herney A. García

Tratamiento

Existen diferentes manejos para el carcinoma de vejiga, entre los cuales se nombran:

- Resección endoscópica (RTU).
- Cirugía radical.
- Quimioterapia intravesical.
- Quimioterapia sistémica.
- Radioterapia.

El manejo de los tumores no músculo-invasores o superficiales de vejiga (Ta, T1) es la resección transuretral endoscópica (RTU). Este procedimiento es indispensable dado que es diagnóstico y a la vez tratamiento.

El patólogo informará la clasificación de invasión (profundidad del tumor), así como el grado histológico (bajo o alto) lo que indicará el manejo posterior.

El carcinoma urotelial Ta de bajo grado será tratado sólo con resección endoscópica (de acuerdo con las características del tumor, será necesaria la aplicación de 40 mg de Mitomicina C intravesical en el postquirúrgico inmediato para disminuir el riesgo de progresión); pero los tumores T1 o de alto grado será necesario llevarlos nuevamente a RTU y además debe recibir un tratamiento complementario con el Bacilo de Calmett Guerin (BCG): 81 mg intravesicales cada semana por seis semanas, descansa 6

semanas y en este momento se hace una sesión semanal entre 1 y 3 semanas; al sexto mes de iniciado el tratamiento se realiza una nueva sesión y cada 6 meses hasta completar 36 meses (1 - 3 sesiones en cada ocasión). Hay estudios que comparan RTU vs RTU + quimioterapia intravesical con BCG y demuestran que mejora la sobrevida global, así como disminuye la progresión de la enfermedad. Otro de los medicamentos que podría utilizarse para tumores de bajo grado es la mitomicina C (40 mg); sin embargo, la utilización de todos estos agentes es competencia del especialista.

El seguimiento se hará con cistoscopia y citología de orina cada 3 meses para evaluar la recidiva o progresión tumoral; cabe recordar en este momento que los tumores superficiales tienen alta probabilidad de recidiva (60%).

El carcinoma urotelial músculo-invasor (T2), debe ser manejado con cirugía, en el caso del hombre le será realizada una cistoprostatectomía radical con derivación urinaria y linfadenectomía pélvica; en el caso de la mujer será manejado con exenteración pélvica anterior que consiste en la cistectomía radical, histerectomía y resección de pared vaginal anterior, adicionalmente linfadenectomía y derivación urinaria.

En caso de tener un carcinoma músculo-invasor (principalmente T3 clínico) idealmente se debe realizar quimioterapia neoadyuvante, pues mejora la sobrevida en un 5%; por otro lado, algunos estudios sugieren que para pacientes con tumores > T2 o N+ encontrados en la patología de la cirugía radical se debería ofrecer quimioterapia adyuvante y mejora la sobrevida 25%, sin embargo aún faltan estudios para validar esta afirmación.

Para aquellos pacientes con tumores metastásicos, el tratamiento es con agentes quimioterapéuticos, usualmente Gemcitabina y Cisplatino (GC) o Metrotexate, vincristina, adriamicina, cisplatino (MVAC).

La radioterapia usualmente se recomienda para el control del sangrado local, o incluso cuando el paciente tiene un tumor músculo-invasor y no desea cirugía radical, se le propone hacer resección completa de la masa por RTU y posteriormente se le realiza radioterapia pélvica y quimioterapia sistémica.

Para concluir es importante recalcar el hecho de que todo paciente con hematuria y factores de riesgo para carcinoma de células transicionales debe ser evaluado por un especialista para descartar la presencia de un carcinoma vesical. Al encontrarse en estadios tempranos, éste puede ser tratado y curado.

CÁNCER DE PRÓSTATA

Epidemiología

El cáncer de próstata (CAP) es el tumor más frecuente en hombres y representa la segunda causa de mortalidad por cáncer, en Estados Unidos. Presenta una incidencia de 163/100000 habitantes (raza blanca) y 250/100000 habitantes (raza negra). En pacientes > 65 años, 85% se encuentran con cáncer de próstata y 75% de los tumores de la próstata se producen en la zona periférica.

Factores de riesgo

Raza

Aquellos pacientes de raza negra tienen una prevalencia mayor de adenocarcinoma de próstata, se presentan en edades más tempranas con mayor volumen tumoral, un mayor antígeno prostático y peor pronóstico.

Historia familiar

Al encontrarse con un familiar en primer grado de consanguinidad con cáncer de próstata se incrementa el RR 2 a 4 veces y es 5 veces mayor si son dos los parientes afectados.

Inflamación

Se considera que uno de los factores de riesgo es la inflamación crónica que lleva a hiperproliferación celular, lo que ocasiona una alteración en los antioxidantes, en los mecanismos de reparación del DNA y en la apoptosis. Sugieren que haber estado expuesto a una infección de transmisión sexual tiene un RR 1.4, haber tenido o tener prostatitis tiene un RR de 1.57.

Andrógenos

Se ha encontrado que un incremento en la concentración de los niveles de testosterona circulantes incrementa la incidencia de cáncer, sin embargo no se ha encontrado una relación dosis respuesta ni una concentración a partir de la cual se incrementa el riesgo.

Estrógenos

Se trata de un factor protector por inhibir el crecimiento celular epitelial, en momentos de inflamación se generan metabolitos mutagénicos relacionados. Se ha encontrado que se disminuye la incidencia de cáncer el alto consumo de fitoestrógenos.

Dieta

Existen estudios que sugieren que una dieta baja en grasas, en calcio, con aumento en el consumo de vitamina E y licopenos, así como el ejercicio regular, generan un factor protector para el desarrollo de cáncer de próstata, sin embargo los hallazgos no son consistentes en otros estudios. Por ejemplo, en el estudio SELECT (Clark et al.) no se demostró el factor protector del uso de la vitamina E ni el selenio.

Estrés oxidativo

Se ha encontrado en algunos estudios que las especies reactivas de oxígeno **ROS** (como el superóxido o el peróxido) crean un ambiente de mutagénesis que facilita la iniciación del carcinoma.

Aumento de niveles del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1)

El factor de crecimiento relacionado con la insulina es un factor mitogénico y antiapoptótico. Altos niveles implican más riesgo de CAP. Sin embargo existen otros estudios que no corroboran estos hallazgos.

Genética

Se ha evidenciado alteraciones en los genes supresores como el p53, PTEN, cromosoma 16, cromosoma 10, éstos se relacionan con aumento de la incidencia, progresión y agresividad del CAP. Entre otros genes alterados se han encontrado: oncogen RAS, EIF3S3, BCL2 (anti-apoptosis), EGFR, FGFR2c, ERBB2, y MET.

Algunas mutaciones cromosómicas: Cromosoma 1 (riesgo CAP familiar), 8 (cáncer esporádico).

Se ha encontrado polimorfismo genético en las siguientes enzimas:

- 5 alfa-reductasa (mayor en raza negra).
- Receptor de vitamina D (VDR): Normalmente es un factor protector, pero en pacientes de raza negra se disminuye por tanto se incrementa el riesgo de CAP.
- Receptor androgénico (AR): Incrementa el riesgo de CAP familiar.
- Telomerasa: Es un factor para cáncer esporádico.

Historia natural

En estudios de autopsias se encuentra una prevalencia histológica de cáncer de próstata del orden de 30 a 40% en los varones mayores de 50 años. Sin embargo, de éstos se calcula que sólo 1,5% se hacen clínicamente

detectables cada año. El carcinoma de próstata es progresivo y su agresividad biológica está directamente relacionada con el grado de diferenciación celular (escala de Gleason), el TNM, el valor de PSA, entre otros factores.

Clasificación histopatológica

Se utiliza el sistema de clasificación de Gleason que presenta el grado de diferenciación celular encontrado en el estroma prostático. Consta de dos valores: El primero es el grado más frecuentemente encontrado y el segundo es el secundario; posteriormente se obtiene un valor total (por ejemplo: $4 + 5 = 9$), el puntaje total va de 2 a 10. Cuando ambos valores están en iguales proporciones, se ubica el más indiferenciado primero.

Sistema de Gleason

Grado 1: Muy bien diferenciado.

Grado 2: Bien diferenciado.

Grado 3: Moderadamente diferenciado.

Grado 4: Moderadamente a pobremente diferenciado.

Grado 5: Indiferenciado.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA Y PATOLÓGICA

Basado en la clasificación TNM 2002

Tumor primario, (T) clínico

- TX** El tumor primario no puede ser evaluado.
- T0** No hay evidencia de tumor primario.
- T1** Tumor primario no es clínicamente aparente (no visible, no palpable).
- T1a** Tumor incidental en 5% o menos del tejido prostático reseado.
- T1b** Tumor incidental en más del 5% del tejido prostático reseado.
- T1c** Tumor indentificado por biopsia con aguja (por elevación del APE).
- T2** Tumor primario confinado a la próstata.
- T2a** Tumor compromete < 50% de un lóbulo.
- T2b** Tumor que compromete > 50% de un lóbulo.
- T2c** Tumor compromete ambos lóbulos.
- T3** El tumor se extiende más allá de la cápsula prostática.
- T3a** Extensión extracapsular uni o bilateral.
- T3b** El tumor compromete vesículas seminales.
- T4** Tumor fijo o que invade estructuras adyacentes diferentes de las vesículas seminales: cuello vesical, esfínter externo, recto, elevadores del ano y/o pared pélvica.

- El tumor detectado por biopsia en uno o ambos lóbulos prostáticos, que no es palpable o visible por imagenología, se clasifica como T1c.
- La invasión del ápex prostático o de la cápsula prostática (pero no más allá de estos) no se clasifica como T3, sino como T2.

Nódulos linfáticos regionales (N)

- Nx** Metástasis regionales no evaluables.
N0 No hay metástasis regionales.
N1 Metástasis en uno o varios nódulos regionales.

Metástasis a distancia (M)

- Mx** Metástasis a distancia no evaluables.
M0 No hay metástasis a distancia.
M1 Metástasis a distancia.
M1a A ganglios linfáticos no regionales.
M1b A hueso.
M1c A otro sitio.

Cuando hay más de un sitio de metástasis se clasifica como M1c.

Tabla 1. Clasificación de riesgo de D'Amico para carcinoma localizado

Riesgo	PSA	Gleason	TNM
Bajo	<=10	<=6	<=T2a
Intermedio	10 - 20	7	T2b
Alto	>20	>=8	>=T2c

Diagnóstico

Antígeno Prostático Específico (PSA)

Es una glicoproteína de 33 Kd (Kalikreina 3), producido por células epiteliales lumbinales, es regulada por andrógenos, su función es la lisis del coágulo seminal. Se encuentra en el fluido prostático en concentraciones de 1.000.000 ng/mL y en el suero en concentraciones usualmente < 4 ng/mL.

En el suero el PSA está unido a alfa 1 antiqumotripsina y a alfa 2 macroglobulina, su vida media es de 2 - 3 días y retorna a su valor normal entre 3 - 4 semanas después que la situación que lo elevó se ha corregido. El PSA es órgano-específico no enfermedad-específico.

La elevación aguda del PSA puede ser debida a:

- Prostatitis aguda, biopsia con aguja, retención urinaria aguda, instrumentación de la vía urinaria y el cateterismo. El tacto rectal no incrementa el PSA.

Aquellos pacientes que toman un inhibidor de la 5 alfa-reductasa disminuyen en 50% el valor normal de su PSA con 6 o más meses de tratamiento.

En pacientes asintomáticos sin factores de riesgo, la determinación de los niveles de PSA y su interpretación según **rangos de edad** podría disminuir el número de biopsias innecesarias (ver tabla 2).

Tabla 2. Valor de PSA de acuerdo al rango de edad y la raza.

Rango de edad	Blancos	Asiáticos	Negros
40 - 49 años	0 - 2,5 ng/ml	0 - 2 ng/ml	0 - 2 ng/ml
50 - 59 años	0 - 3,5 ng/ml	0 - 3 ng/ml	0 - 4 ng/ml
60 - 69 años	0 - 4,5 ng/ml	0 - 4 ng/ml	0 - 4.5 ng/ml
70 - 79 años	0 - 6,5 ng/ml	0 - 5 ng/m	0 - 5.5 ng/ml

Relación PSA libre/PSA total

Se puede tomar como una herramienta para niveles de PSA entre 4 y 10 ng/ml cuando existe duda acerca de la indicación de la toma de biopsia prostática, ésta mejora la especificidad del PSA para diagnóstico de cáncer prostático.

Con índices $< 0,07$, la probabilidad de cáncer se acerca a 90%. El valor límite del índice no está definido, pero se recomienda 0,20 para tomar conducta sobre biopsia o seguimiento, con valores superiores se sugiere un diagnóstico y tratamiento adecuada a HPB; por otro lado, con valores menores se sugiere biopsia por la probabilidad de carcinoma.

Otras herramienta que pueden ser utilizadas son:

La **densidad de PSA** (PSA total/volumen de la próstata en centímetros cúbicos (cc) determinado por ecografía) su valor debe ser > 0.15 ng/ml/cc para sugerir la presencia de adenocarcinoma y por tanto se debe realizar biopsia.

La **velocidad de PSA** $> 0,75$ ng/ml/año (para vigilancia después de prostatectomía o PSA inicial > 4 ng/ml) sugieren la presencia de cáncer, sin embargo en la actualidad este valor lo han bajado incluso a valores tan bajos como 0.35 ng/ml/año (para PSA < 4 ng/ml).

A pesar de que todas las herramientas para mejorar la especificidad del PSA se utilizan, actualmente se ha tomado en consideración la realización de la biopsia de próstata en todo paciente con PSA > 4 ng/ml, aunque algunos artículos sugieren que se debe tomar un único valor de PSA como < 2.5 ng/ml (puede ser aplicado para pacientes menores de 50 años, dado que faltan estudios para confirmar su valor).

Biopsia transrectal de próstata guiada por ecografía

Se toman muestras de la parte periférica prostática donde tiene mayor frecuencia la presencia de carcinoma; usualmente para la primera biopsia, mínimo se deben tomar 6 - 8 cilindros por cada lóbulo, en caso de persistencia de PSA elevado y biopsia negativa se realizará una biopsia por saturación (> 10 - 12 muestras/ lóbulo). Existen estudios que demuestran que la biopsia de próstata debe ser realizada con una adecuada preparación intestinal, con bloqueo analgésico periprostático y se debe utilizar profilaxis antibiótica.

La ecografía transrectal de próstata sólo tiene indicación cuando va acompañada de la biopsia, de otra manera no debe realizarse.

Indicaciones de biopsia de próstata

- PSA > 4 ng/ml.
- Nódulo prostático o próstata pétrea.

Medicina nuclear

La gamagrafía ósea es estudio obligatorio inicial en pacientes con PSA > 10 ng/ml o riesgo intermedio y alto en la clasificación. La probabilidad de una gamagrafía positiva en pacientes con niveles de PSA inferiores a 10 es menor del 1%. Un PSA aislado > 49 tiene un LR + (likelihood ratio positivo) > 6, lo que sugiere que hay 6 veces mayor probabilidad de encontrar una gamagrafía positiva en pacientes con la enfermedad que en pacientes sin la enfermedad.

Tamizaje en cáncer de próstata

El tamizaje en masas en cáncer de próstata, de acuerdo con los últimos estudios que se han publicado desde el año 2005, comparando un grupo de pacientes hombres, asintomáticos, entre 40 y 79 años, a quienes se les realizó tamizaje para cáncer de próstata con antígeno prostático y tacto rectal, con un grupo de iguales características a quienes no les realizó tamizaje, encontraron que la frecuencia de diagnóstico es mayor en el grupo tamiza-

do (como es de esperarse), sin embargo la sobrevida global, la sobrevida cáncer-específica y el grado tumoral son similares en ambos grupos; no hay diferencias estadísticamente significativas, lo que sugiere que el tamizaje en cáncer de próstata, como medida de salud pública, probablemente no sea adecuado. Sin embargo faltan estudios para determinar cuál sería la mejor medida para tamizar en salud pública, por ahora se sugiere tamizaje de oportunidad, hombres entre 50 - 70 años (de acuerdo con la expectativa de vida de la población) que ingresen a la consulta del urólogo y pacientes con factores de riesgo (raza negra y familiares con cáncer de próstata).

Importante tomar en consideración que cuando se decide la realización de una búsqueda del diagnóstico de cáncer de próstata se debe realizar el tacto rectal junto al antígeno prostático.

Tratamiento

El tratamiento depende del estado del tumor en el momento del diagnóstico.

Se emplean cuatro modalidades de tratamiento:

- Tratamiento quirúrgico.
- Radioterapia.
- Hormonoterapia.
- Vigilancia activa.

Carcinoma de próstata localizado < cT2c Nx Mo

Tratamiento quirúrgico: Prostatectomía radical retropúbica, con linfadenectomía pélvica bilateral. Es el manejo de elección en pacientes con carcinoma de próstata localizado, usualmente en pacientes con expectativa de vida mayor a 10 años. El procedimiento consiste en la extracción de toda la próstata incluyendo su cápsula, así como las vesículas seminales y los ganglios pélvicos, posteriormente se une la vejiga a la uretra; puede ser realizado abierto, por laparoscopia o robótica. Como todo procedimiento quirúrgico tiene complicaciones, como sangrado, infección, pero las más importantes para el paciente son la incontinencia urinaria y la disfunción eréctil, sin embargo la frecuencia de estas se ha disminuido dada la mejoría de la técnica quirúrgica y la preservación de las bandeletas neurovasculares y el esfínter externo.

Radioterapia: La radioterapia externa es otra de las modalidades de tratamiento que puede ser realizada en estos pacientes; puede ser 3D conformacional, con intensidad modulada, o braquiterapia de baja tasa (preferible para pacientes de bajo riesgo), todas tienen complicaciones relacio-

nadas, similares a la cirugía, como son incontinencia, disfunción eréctil, proctitis, cistitis, sin embargo este tema debe ser tratado por el especialista por lo tanto no es tema del presente escrito.

Carcinoma de próstata localmente avanzado cT3-4 Nx Mo

El tratamiento del cáncer de próstata localmente avanzado hasta el momento es la radioterapia combinada con terapia hormonal [análogos LHRH antes de la radioterapia, durante y post radioterapia (por 1 - 3 años)]

Incluso podría realizarse prostatectomía radical retropúbica con linfoadenectomía pélvica bilateral en pacientes jóvenes muy seleccionados, con estadio clínico T3, gleason < 8 y PSA menor de 20 ng/ml, pues hasta un 25% pueden estar sobreestadificados.

Carcinoma de próstata avanzado. Cualquier T N1 o M1

Hormonoterapia: Se puede realizar orquidectomía quirúrgica o médica (ej: con inhibidores de la LHRH). Los medicamentos que se utilizan en la actualidad para la orquidectomía médica son los análogos LHRH (acetato de leuprolide, acetado de goserelina, y acetato de triptorelina) cuyo manejo es mensual o trimestral subcutáneo o intramuscular, sin embargo su uso debe ser por personal especializado.

Los antiandrógenos se utilizan como coadyuvantes en el tratamiento; existen de dos tipos: esteroideos y no esteroideos. Dentro de los esteroideos se clasifica la ciproterona que está cubierta por el sistema de salud de Colombia, sin embargo tiene mayores efectos adversos que los demás. Dentro de los no esteroideos se utilizan la flutamida, la bicalutamida, entre otros, sin embargo sus indicaciones, dosis y seguimiento debe ser realizado por el especialista en urología.

CÁNCER DE PENE

Antes de iniciar la descripción específica del carcinoma de pene, es importante describir las lesiones premalignas que tienen riesgo o están asociadas al carcinoma epidermoide:

Lesiones premalignas

Leucoplaquia: Es una enfermedad de baja frecuencia que se manifiesta con placas solitarias o múltiples; se presentan sobre glande o prepucio y pueden afectar el meato; con mayor frecuencia se presenta en diabéticos. Al examen histológico se encuentra: acantosis, hiperqueratosis y paraque-

ratosi. Su manejo incluye la eliminaci3n de factores irritantes y la resecci3n quir3rgica en caso de compromiso de meato o extensi3n.

Balanitis xer3tica obliterante: Se trata de una lesi3n blanquecina, indurada, que compromete el prepucio, el glande y en ocasiones el meato. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes diab3ticos de edad media; el examen microsc3pico demuestra una epidermis atr3fica y anomalía en el dep3sito de col3geno.

Usualmente la conducta es quir3rgica con circuncisi3n y en ocasiones es necesaria la meatoplastia; se ha descrito el manejo con esteroides t3picos con pobre mejoría.

Cuerno cut3neo: Lesi3n que forma un sobrecrecimiento y cornificaci3n del epitelio peneano, usualmente se genera sobre una placa, abracci3n o una verruga. El manejo es su excisi3n con un margen de tejido normal.

Balanitis pseudoepiteliomatosa mic3cea y querat3sica: Se consideran lesiones inusuales que se presentan como hiperqueratosis en el glande, con característicás de carcinoma verrucoso; su tratamiento es ablaci3n tipo resecci3n o crioterapia y seguimiento clínico.

Carcinoma in situ, eritroplastia de Queyrat, enfermedad de Bowen: Generalmente se presentan como una lesi3n roja, aterciopelada, ligeramente levantada de bordes definidos, que puede ulcerarse o generar dolor. Se denomina eritroplastia de Queyrat cuando compromete glande, prepucio y cuerpo del pene, diferente a enfermedad de Bowen cuando compromete el resto de los genitales y periné.

Hasta en 30% de los pacientes se puede presentar con transformaci3n histol3gica a carcinoma escamoso. Su diagn3stico se realiza por biopsia y el tratamiento es la fulguraci3n, el láser, el nitr3geno líquido o 5 fluorouracilo al 5% o imiquimod. Si compromete el prepucio se puede realizar circuncisi3n.

Tumores benignos

Condiloma acuminado: Se trata de una proliferaci3n epitelial debida al virus del papiloma humano (VPH), usualmente benigna, especialmente de los tipos 6 y 11. Se manifiesta más frecuentemente después de la pubertad por el inicio de las relaciones sexuales, dado que se considera una enfermedad de transmisi3n sexual.

Macrosc3picamente, son lesiones papilares o verrucosas que cuando confluyen tienen forma de m3rula, afecta tanto glande como prepucio. Al examen histol3gico se encuentra que las células del epitelio superficial

suelen contener vacuolas (coilocitos). A diferencia del carcinoma *in situ*, su maduración tiene un orden establecido.

La mayoría de las lesiones son consideradas benignas, sin embargo pueden recaer ante la persistencia de la infección. Su tratamiento puede ser la resección quirúrgica con circuncisión, la fulguración, el láser, el nitrógeno líquido, la podofilina, el ácido tricloracético o 5 fluorouracilo.

Papulosis bowenoide: Se presenta con múltiples lesiones papulosas pigmentadas en los genitales externos, principalmente el pene. Al examen microscópico suele confundirse con condiloma acuminado y enfermedad de Bowen y en muy raras ocasiones evoluciona a carcinoma invasor.

Condiloma gigante: Denominado tumor de Buschke-Lowenstein y condiloma acuminado gigante. 46% está asociado a VPH, la mayoría con subtipos 6 y 11, aunque también puede presentarse con subtipos 16 y 18 los cuales se asocian con un crecimiento más invasivo. Son de crecimiento lento, sin embargo pueden invadir, producir fistulas, sangrado, secreción, sobreinfección y olor. Puede presentarse asociada a adenopatías inguinales inflamatorias, ocasionalmente sobreinfectadas.

Su tratamiento es quirúrgico con una excisión local conservadora, dado su comportamiento (no hace metástasis pero produce invasión local), sin embargo la patología debe demostrar la no coexistencia con carcinoma escamocelular, incluso puede ser necesario, según el compromiso local, realizar penectomía.

Tumores malignos

Carcinoma epidermoide o carcinoma escamocelular

Epidemiología

El carcinoma de pene tiene una prevalencia menor al 1% de los cánceres en Estados Unidos, con una incidencia de 0.3 a 1.3/100000 hombres. Se ha evidenciado que en países en vía de desarrollo la incidencia aumenta a 1.5 a 3.7/100000 hombres, principalmente en África, Asia y Sudamérica. Ocurre con mayor frecuencia en la sexta década de la vida, aunque se ha encontrado 19% de los casos en menores de 40 años y 7% en menores de 30 años.

Etiología

El factor etiológico más importante relacionado con el carcinoma del pene es la mala higiene. Se ha postulado que la acumulación de esmegma en pacientes fimóticos produce inflamación crónica que posteriormente generará un carcinoma.

Además se ha interrogado la presencia de VPH en la etiología del carcinoma de pene sugiriendo el inicio de relaciones sexuales como un factor predisponente.

Otros factores de riesgo encontrados son: La edad, dado que en hombres de edad avanzada se incrementa el riesgo de carcinoma de pene; el tabaquismo tiene un riesgo relativo (RR) de 3 para desarrollar carcinoma escamoso, además se ha encontrado que es dosis-dependiente.

Por lo general la enfermedad no se observa en varones circuncidados al nacer, sin embargo no se ha podido comprobar que la circuncisión sea un factor protector para prevenir esta enfermedad.

El 95% de los carcinomas del pene son de tipo escamocelular; entre otros encontramos: melanomas, sarcomas y enfermedad de Paget.

Diseminación

La diseminación principal es por vía linfática hacia los ganglios femorales e ilíacos. La piel del prepucio y del cuerpo drenan hacia los ganglios inguinales superficiales, mientras que el glande y los cuerpos cavernosos drenan a los profundos. Así mismo, el drenaje de los ganglios inguinales es hacia la región pélvica.

La afección de los nódulos inguinales puede resultar en necrosis de piel, infección y sangrado por compromiso de los vasos femorales.

Las metástasis a distancia son evidentes desde el punto de vista clínico en menos del 10% de los casos y pueden afectar pulmón, hígado, hueso y cerebro.

Diagnóstico

El cuadro clínico es muy variado, se manifiesta por engrosamiento epitelial en el glande o en la superficie interna del prepucio, que evoluciona hasta formar crecimiento exofítico o ulceroso que erosiona el glande, el cuerpo o ambos.

Dados los problemas en el sistema de salud, la llegada al urólogo es tardía, 50% de los pacientes su demora supera el año.

La fascia de Buck es la barrera natural contra la extensión local del tumor; por otro lado, cuando el tumor es capaz de penetrarla, se encuentra con la túnica albugínea lo que implicaría el compromiso del cuerpo cavernoso, lo que cambiaría el pronóstico y establece un potencial para la diseminación vascular.

Usualmente se presentan con una lesión indurada o ulcerada, con eritema, incluso cambios inflamatorios o sólo un pequeño nódulo (Figura 14.6). Otros pueden presentar: dolor, secreción, síntomas irrita-



Figura 14.6. Carcinoma escamocelular de pene

Cortesía: Dr. Herney A. García

tivos a la micción y sangrado. La fimosis puede retardar la aparición de la masa y por consiguiente el diagnóstico. La lesión primaria puede caracterizarse respecto a la localización, tamaño y compromiso de los cuerpos cavernosos. Puede presentarse en cualquier lugar del pene, sin embargo son más frecuentes en el glande (48%), seguido por el prepucio (21%) o en ambas (9%), en el cuerpo del pene se presenta con muy baja frecuencia (2%).

El 50% de los pacientes se encuentran con adenopatías inguinales, sin embargo sólo 50% tienen un compromiso por metástasis, el resto tienen un compromiso por inflamación/infección.

La confirmación histológica es necesaria; es decir, que a todo paciente con una lesión sugestiva de carcinoma debe realizársele una biopsia.

Es de recordar en este momento que toda úlcera en pene debe ser evaluada, de una manera prioritaria, si en algún momento se sospecha de infección de transmisión sexual (chancro, sífilis, condiloma, etc.), debe ser tratada como tal, pero debe mejorar en menos de 15 días, de lo contrario debe ser tomada una biopsia para descartar un carcinoma.

Para los estudios de extensión se realizará radiografía de tórax y tomografía abdominopélvica con medio de contraste para evidenciar o descartar la presencia de adenopatías pélvicas o nódulos pulmonares.

La clasificación internacional utilizada es el TNM 2002, que se describe a continuación:

Tumor primario (T)

- TX** No puede evaluarse el tumor primario.
- T0** No hay evidencia de tumor primario.
- Tis** Carcinoma *in situ*.
- Ta** Carcinoma verrugoso no invasor.
- T1** Tumor invade tejido conectivo subepitelial.
- T2** Tumor invade cuerpo esponjoso o cavernoso.
- T3** Tumor invade uretra o próstata.
- T4** Tumor invade otras estructuras adyacentes.

Nódulos linfáticos regionales (N)

- NX** No pueden evaluarse los nódulos linfáticos regionales.
- N0** No hay metástasis a los nódulos linfáticos regionales.
- N1** Metástasis en un solo nódulo linfático superficial inguinal.
- N2** Metástasis en nódulos linfáticos inguinales superficiales múltiples o bilaterales.
- N3** Metástasis en nódulo(s) linfático(s) profundo(s) inguinal(es) o pélvico(s) unilateral(es) o bilateral(es).

Metástasis a distancia (M)

- MX** No puede evaluarse la metástasis a distancia.
- M0** No hay metástasis a distancia.
- M1** Metástasis a distancia.

Sin embargo la discusión de la clasificación del TNM no hace parte del desarrollo del presente capítulo.

Tratamiento

El carcinoma de pene es una enfermedad de rápida progresión y con una alta mortalidad. El manejo de esta entidad depende del estadio clínico de la lesión, sin embargo éste le compete exclusivamente al urólogo, de tal forma que lo más importante para el médico general es la remisión prioritaria al especialista para evaluar la lesión e iniciar el manejo. El carcinoma de pene tiene varios esquemas de tratamiento entre los que se encuentran:

- Penectomía parcial o radical.
- Linfadenectomía inguinal y pélvica.
- Quimioterapia.
- Radioterapia.

Es importante mencionar que el tratamiento del carcinoma de pene es eminentemente quirúrgico, requiere excisión conservadora de pene en lesiones muy pequeñas con un seguimiento estricto o incluso puede llegar a penectomía parcial o total dependiendo de la extensión y localización del tumor.

Adicionalmente deben ser manejados los ganglios linfáticos inguinales cuyas cadenas (superficial y profunda) deben ser extraídas, dependiendo de ciertos factores del tumor (clasificación TNM, presencia de invasión linfovascular y grado histológico).

Posteriormente se deberá realizar la linfadenectomía pélvica de uno o ambos lados, sin embargo el pronóstico de estos pacientes en caso de salir positivo es muy pobre, con una sobrevida menor al 10% a 5 años, por lo que en la actualidad no se está aconsejando su uso.

Para estadios avanzados o metástasis a distancia puede ser necesaria la utilización de quimioterapia y la radioterapia para el control local y sistémico, no así en estadios tempranos o localizados.

Para concluir, el carcinoma de pene debe tener una pronta atención y remisión al especialista para darle un manejo adecuado, comprendiendo que usualmente es quirúrgico.

CÁNCER DE TESTÍCULO

Generalidades

Los tumores testiculares son considerados como la neoplasia más común entre los 15 y los 35 años. Es el más curable de los tumores sólidos y se considera que los tumores de células germinales son usualmente sensibles a la radioterapia y la quimioterapia. Los tumores de células germinales representan 90 - 95% de los tumores malignos primarios testiculares.

Los tumores de células germinales son de 5 tipos: seminomas, células embionales, saco de Yolk, teratoma y coriocarcinoma.

El 50% tienen dos líneas celulares, sin embargo para realizar una clasificación basada en el tratamiento se considera que los tumores testiculares son de dos tipos: Seminomatosos y no seminomatosos.

Tumores seminomatosos

Los tumores seminomatosos (30 - 70% de todos los casos de tumor testicular) se presentan entre 30 - 40 años, con tres tipos: clásico, anaplásico y espermatocítico. Usualmente se presenta como seminoma típico y representan 80 - 85% de los seminomatosos. Es raro en adolescentes y niños.

Los tumores anaplásicos son poco frecuentes, entre 5 - 10%, sin embargo se les atribuye el 30% de las muertes por cáncer de testículo.

El 50% de los tumores espermatocíticos se presentan en mayores de 50 años, representan entre 2 - 12% de los tumores seminomatosos y tienen un pronóstico más favorable.

Presentan inmunohistoquímica positiva para CD 117, gonadotropina coriónica (bHCG) positiva en < 10% y nunca elevan alfa-feto proteína.

Tumores no seminomatosos

Se subdividen en carcinoma embrionario, coriocarcinoma, teratoma y tumor de saco de Yolk. 66% tienen una mezcla de las líneas.

El tumor de saco de Yolk es el más frecuente en niños y jóvenes; en éste se encuentra alfa-feto proteína (AFP) positiva en > 90% de los casos.

Carcinoma embrionario presente en 3 - 6% de los tumores testiculares, poco elevan AFP y poco o no elevan bHCG.

El teratoma corresponde al 3% de los tumores testiculares en adultos y 38% en los niños, se puede presentar con células inmaduras y maduras.

El coriocarcinoma presenta valores elevados de bHCG 99% de las veces.

Epidemiología

Existe riesgo de presentar cáncer de testículo en 0.2% de la población (1/500), los picos de presentación son menores de 10 años en los que el seminoma es raro, entre 20 y 40 años (seminoma frecuente) y mayores de 60 años (seminoma poco frecuente).

Existe más frecuencia en los pacientes de raza blanca de estrato medio y se incrementa en aquellos pacientes con hermanos que han tenido tumor testicular, lo que favorece la etiología genética. Son más frecuentes en el lado derecho y 3% son bilaterales.

Etiología

Testículo no descendido

Los factores de riesgo asociados a esta entidad son:

- Incremento de la temperatura.
- Alteración en la morfología de las células germinales.
- Alteración en el flujo sanguíneo.
- Disfunción endocrina.
- Disgénesis gonadal.

El riesgo, de acuerdo con diferentes estudios, se incrementa entre 3 - 44 veces (RR 3 - 44) y como ya se habló en la sección de urología pediátrica, la orquidopexia previene si ésta es realizada antes de los 3 - 6 meses de nacido.

Otras hipótesis incluyen:

Hormonal: Estudios en ratones indican que existe riesgo de maldescenso testicular y disgénesis cuando a las madres de los ratones se les inyectan estrógenos, sin embargo esta hipótesis estaría de acuerdo con la teoría del testículo no descendido.

Otras incluyen atrofia testicular y trauma, sin estar claro su fundamento.

Historia natural

Debe considerarse que todos los tumores testiculares de tipo germinal son malignos, por lo tanto su regresión espontánea es muy rara.

La túnica albugínea es la barrera natural y su vía de diseminación usualmente es linfática aunque también puede realizarlo por vía vascular. La diseminación generalmente es hacia los ganglios linfáticos retroperitoneales, posteriormente torácico y supraclavicular.

En tumores no seminomatosos con ganglios negativos en la escanografía y marcadores negativos, se encuentra una probabilidad hasta de 30% de tener micrometastasis en los ganglios retroperitoneales.

Presentación clínica

Se presentan usualmente como una masa no dolorosa o con edema testicular. Pocos pacientes se presentan por infertilidad o con dolor súbito. 10% de los pacientes tienen metástasis al momento de la presentación.

La evaluación clínica es importante, se debe realizar una historia clínica completa y un examen físico enfocado en el área genital.

Se encuentra un testículo aumentado de tamaño, duro, sensación de masa, se debe evaluar si hay compromiso o no de la piel escrotal, si presenta adenopatías o no.

Hasta 20% de los pacientes se pueden presentar con cuadros infecciosos que pueden confundir al médico tratante.

La ecografía testicular es una de las ayudas diagnósticas más importantes en la evaluación de estos pacientes pues usualmente nos muestra áreas hipoeoicas o alteraciones en el interior del parénquima testicular (homogénea o heterogénea, incluyendo quistes) que sugiere la presencia de un tumor. Se destaca la aplicación en tumores testiculares intraparenquimatosos no palpables pero que se presentan con metástasis.

En caso de duda se puede realizar una resonancia magnética nuclear con gadolinio testicular que ha mostrado tener buenas características operativas para el diagnóstico de tumor testicular cuando la ecografía no ha mostrado características que apoyen o descarten el diagnóstico.

Es claro entonces que el diagnóstico de las masas testiculares debe ser realizada por una buena historia clínica, identificando factores de riesgo, un excelente examen clínico identificando la masa y lesiones que sugieran enfermedad metastásica y una ecografía que sustente el diagnóstico.

Marcadores tumorales

Alfa-feto proteína (AFP)

Producida por el saco de Yolk, el hígado y el tracto gastrointestinal, su vida media es 5 a 7 días y usualmente se presenta en pacientes con tumores germinales de tipo: carcinoma embrionario, teratocarcinoma, tumor de saco de Yolk o mezclas. Generalmente no se presenta en seminoma puro ni coriocarcinoma.

Gonadotropina coriónica (bHCG)

Se puede elevar con pacientes con LH incrementada por castración, se presenta elevada en 100% de los pacientes con coriocarcinoma, 40 - 60% de carcinoma embrionario y 5 - 10% de seminoma puro. Su vida media es de 24 - 36 horas (puede ser elevado por la marihuana).

Deshidrogenasa láctica (LDH)

Se trata de un marcador que se correlaciona con el tamaño y la extensión tumoral, más que con la presencia o ausencia de un tipo histológico de tumor.

Los tumores no seminomatosos (50 - 70%) tienen una AFP elevada y 40 - 60% tienen bHCG elevada.

La presencia de marcadores positivos después del procedimiento quirúrgico es reflejo de una enfermedad sistémica y requiere una aproximación con la quimioterapia.

Todo paciente con masa en testículo debe tener una ecografía testicular, marcadores tumorales, radiografía de torax y escanografía contrastada de abdomen, los últimos dos estudios para descartar la presencia de metástasis.

Incluso los pacientes con tumores no seminomatosos se sugiere que deben tener también escanografía contrastada de tórax. En este punto es prioritaria la remisión al especialista urólogo.

Clasificación

Basado en el TNM 2002, se trata de una clasificación basada en la histología postquirúrgica, incluyendo los marcadores tumorales.

pT Tumor primario (Patológico)

Tx Desconocido.

pT0 Sin evidencia de tumor.

pTis Neoplasia intratubular de células germinales.

pT1 Tumor limitado al testículo y el epidídimo sin invasión vascular o linfática puede o no invadir la albugínea sin afectar la vaginal.

pT2 Tumor limitado al testículo y el epidídimo con invasión linfovascular con afectación de la túnica vaginal.

pT3 Tumor invade el cordón espermático con o sin invasión linfovascular.

pT4 Tumor invade el escroto con o sin invasión linfovascular.

N Nódulos linfáticos (Clasificación clínica)

Nx Afección desconocida.

N0 Ausencia de metástasis ganglionares.

N1 Nódulos de tamaño < 2 cm o múltiples adenopatías < 2 cm.

N2 Nódulos entre 2 a 5 cm de diámetro o múltiples menores 5 cm.

N3 Nódulos mayores de 5 cm.

M Metástasis a distancia

Mx Desconocida.

M0 Ausencia de metástasis.

M1 Metástasis a distancia.

M1a Nódulos no regionales o pulmón.

M1b Otros sitios.

S Marcadores tumorales**Sx** Marcadores no disponibles.**S0** Marcadores negativos.**Tabla 1. Estadificación basada en los marcadores tumorales.**

	LDH	bHCG	AFP
S1	< 1.5 x n	<5000	< 1000
S2	1.5 a 10	5000 – 50000	1000 - 10000
S3	> 10 x n	> 50000	> 10000

N = límite superior normal de LDH

Tratamiento

El tratamiento de los tumores testiculares se basa en tres intervenciones:

- Cirugía.
- Quimioterapia.
- Radioterapia.

Cirugía

Todo paciente con masa testicular sugestiva de tumor debe ser sometido a una orquiectomía radical. Se trata de la extracción del testículo por vía inguinal, haciendo una ligadura alta y temprana del cordón para evitar la diseminación hematogena con la manipulación de la masa, además no se “viola” el escroto, que es la barrera natural.

Es claro que cualquier tipo de procedimiento quirúrgico debe ser realizado por un especialista en urología.

Al momento del diagnóstico:

60 - 80% de los seminomas están confinados al testículo.

60 - 70% de los no seminomatosos tienen metástasis.

Los tumores germinales no seminomatosos evidenciados por la patología del testículo tienen indicación de linfadenectomía retroperitoneal, que consiste en la extracción de todos los ganglios retroperitoneales, dependiendo del lado de la lesión y la presencia de masas; así mismo será la extensión de la resección. Este tipo de cirugía tiene alto riesgo de sangrado por la manipulación de los grandes vasos y de aneyaculación y disfunción por la lesión de los nervios retroperitoneales, por tal motivo este tipo de cirugía y su indicación deben estar manejadas por el urólogo.

Quimioterapia

La indicación de quimioterapia se da en aquellos pacientes con evidencia de enfermedad sistémica (masas retroperitoneales persistentes, marcadores positivos después de la orquidectomía), usualmente se utiliza bleomicina, etopóxido y cisplatino (BEP) sin embargo su uso debe estar indicado y manejado tanto por el urólogo como por el oncólogo clínico.

También puede ser utilizado en pacientes en estadios tempranos de la enfermedad con disminución del número de ciclos y dosis y tiene igual eficacia que la linfadenectomía retroperitoneal en tumores no seminomatosos o la radioterapia en tumores seminomatosos.

Radioterapia

Su indicación se da en pacientes con tumores seminomatosos en estadios tempranos y localizados de la enfermedad, sin embargo como fue nombrado en el aparte anterior, la quimioterapia también puede ser utilizada en este tipo de casos.

La sobrevida de los tumores testiculares en la actualidad es cercana al 100% a 5 años con tumores localizados y la terapia adyuvante ya nombrada, sin embargo tienen recaída hasta de 20%.

En conclusión, toda masa testicular debe ser remitida al urólogo de forma prioritaria para hacer un manejo quirúrgico temprano y así permitir una sobrevida elevada en estos pacientes. Sobre todo, jamás realizar punción o biopsia de un testículo con sospecha de una masa testicular.

BIBLIOGRAFÍA

Albers P, Siener R, Kliesch S, Weissbach L, Krege S, Sparwasser C. et al. (2003), *German Testicular Cancer Study Group. Risk factors for relapse in clinical stage I nonseminomatous testicular germ cell tumours: results of the German Testicular Cancer Study Group Trial.* J Clin Oncol; 21(8):1505-1512.

Albers P, Albrecht W, Algaba F, Bokemeyer C, Cohn-Cedermark G, Horwich A. et al. (2008), *Guidelines on testicular cancer.* European Association of Urology.

Andriole GL, Crawford ED, Grubb RL, Buys SS, Chia D., Church TR. et al. (2009), *Mortality Results from a Randomized Prostate-Cancer Screening Trial.* N Engl J Med; 360:1310-1319.

Andriole GL, Bostwick DG, Brawley OW, Gomella LG, Marberger M, Montorsi F., et al. (2010), *Effect of Dutasteride on the Risk of Prostate Cancer*. N Engl J Med; 362:1192-1202.

Babjuk M., Oosterlinck W., Sylvester R., Kaasinen E., Böhle A., Palou J. (2008), *Guidelines on TaT1 (non-muscle invasive) bladder cancer*. European Association of Urology.

Bolla M, Van Poppel H, Collette L, Van Cangh P, Vekemans K, Da Pozzo L, et al. (2009), *Postoperative radiotherapy after radical prostatectomy: a randomised controlled trial (EORTC trial 22911)*. European Organization for Research and Treatment of Cancer. Lancet. 2005 Aug 13-19; 366(9485):572-578.

Bolla M. Gonzalez D., Warde P., Dubois JB., Mirimanoff RO., Storme G. et al. *Improved survival in patients with locally advanced prostate cancer treated with radiotherapy and goserelin*. NEJM; 337(5):295-300.

Bratt O. (2002), *Hereditary prostate cancer: clinical aspects*. J Urol; 168(3):906-913.

Bjerregaard BK, Raaschou-Nielsen O, Sørensen M, Frederiksen K, Christensen J, Tjønneland A. et al. (2006), *Tobacco smoke and bladder cancer-in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition*. Int J Cancer; 119(10):2412-2416.

Böhle A, Bock PR (2004), *Intravesical bacillus Calmette-Guerin versus mitomycin C in superficial bladder cancer: formal meta-analysis of comparative studies on tumor progression*. Urology; 63(4):682-687.

Campbell S., Novick A., Bukowski R. (2007), "Chapter 47 - Renal Tumors", in: Wein, Kavoussi, Novick, Partin, Peters. *Campbell-Walsh Urology*. Philadelphia. Elsevier.

Carroll P, Albertsen P., Greene K., Babaian R., Carter HB., Gann P. (2009), *Prostate Specific Antigen Best Practice Statement: 2009 update*. American Urological Association.

Desai MM, Strzempkowski B, Matin SF, Steinberg AP, Ng C, Meraney AM. et al. (2005), *Prospective randomized comparison of transperitoneal versus retroperitoneal laparoscopic radical nephrectomy*. J Urol; 173(1):38-41.

Dillner J, Meijer CJ, von Krogh G, Horenblas S. (2000), *Epidemiology of human papillomavirus infection*. Scand J Urol Nephrol Suppl; 20(5):194-200.

Escudier B, Eisen T, Stadler WM, Szczylik C, Oudard S, Siebels M, et al. (2007), TARGET Study Group. *Sorafenib in advanced clear-cell renal-cell carcinoma*. N Engl J Med; 356(2):125-134.

Etminan M, Takkouche B, Caamano-Isorna F (2004), *The role of tomato products and lycopenes in the prevention of prostate cancer: a meta-analysis of observational studies*. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev; 13(3):340-345.

Ficara V, Maffei N, Piacentine I, Al Rabi N, Cerruto MA, Artibani W (2002), *Local treatment of penile squamous cell carcinoma*. Urol Int; 69(3):169-173.

Ficarra V, Martignoni G, Maffei N, Cerruto MA, Novara G, Cavalleri S, Artibani W. (2002), *Predictive pathological factors of lymph nodes involvement in the squamous cell carcinoma of the penis*. Int Urol Nephrol; 34(2):245-250.

Garcia HA, Varela R. (2010), *Validéz diagnóstica del antígeno prostático específico para la presencia de metástasis en pacientes con cáncer de próstata*. Urol. Colomb.; 19(3):13-18.

Groll RJ, Warde P, Jewett MA (2007), *A comprehensive systematic review of testicular germ cell tumor surveillance*. Crit Rev Oncol Hematol; 64(3):182-197.

Heidenreich A, Aus G, Abbou CC, Bolla M, Joniau S, Matveev V. et al. (2008), *Guidelines on prostate cancer*. European Association of Urology.

Huyghe E, Matsuda T, Thonneau P. (2003), *Increasing incidence of testicular cancer worldwide: a review*. J Urol; 170(1):5-11.

Jones JS, Campbell SC. (2007), "Chapter 76 - Non-Muscle-Invasive Bladder Cancer (Ta, T1, and CIS)", in: Wein, Kavoussi, Novick, Partin, Peters. *Campbell-Walsh Urology*. Philadelphia. Elsevier.

Heidenreich A, Ravery V. (2004), European Society of Oncological Urology. *Preoperative imaging in renal cell cancer*. World J Urol; 22(5):307-315.

Kolonel LN, Altshuler D, Henderson BE (2004), *The multiethnic cohort study: exploring genes, lifestyle and cancer risk*. Nat Rev Cancer; 4(7):519-527.

Lopez-Beltran A, Montironi R (2004), *Non-invasive urothelial neoplasms: according to the most recent WHO classification*. Eur Urol; 46(2):170-176.

Ljungberg B., Hanbury D.C., Kuczyk M.A., Merseburger A.S., Mulders P.F.A., Patard J-J. et al. (2008), *Guidelines on Renal Cell Carcinoma*. European Association of Urology.

Lundstam S, Jonsson O, Lyrdal D, Peecker R, Pettersson S (2003), *Nephron-sparing surgery for renal cell carcinoma-long-term results*. Scand J Urol Nephrol; 37(4):299-304.

Lont AP, Horenblas S, Tanis PJ, Gallee MP, Van Tinteren H, Nieweg OE (2003), *Management of clinically node negative penile carcinoma: improved survival after the introduction of dynamic sentinel node biopsy*. J Urol; 170(3):783-786.

Mobilio G, Ficarra V (2001), *Genital treatment of penile carcinoma*. Curr Opin Urol; 11(3):299-304.

Maffezzini M, Seveso M, Taverna G, Giusti G, Benetti A, Graziotti P. (2003), *Evaluation of complications and results in a contemporary series of 300 consecutive radical retropubic prostatectomies with the anatomic approach at a single institution*. Urology; 61(5):982-986.

Moller H, Prener A, Skakkebaek NE. (1996), *Testicular cancer, cryptorchidism, inguinal hernia, testicular atrophy and genital malformations: case-control studies in Denmark*. *Cancer Causes Control*; 7(2):264-274.

Motzer RJ, Hutson TE, Tomczak P, Michaelson MD, Bukowski RM, Rixe O. et al. (2007), *Sunitinib versus interferon alfa in metastatic renal-cell carcinoma*. *N Engl J Med*; 356(2):115-124.

Oliver RT, Mason MD, Mead GM, von der Maase H, Rustin GJ, Joffe JK, et al. (2005), *MRC TE19 collaborators and the EORTC 30982 collaborators. Radiotherapy versus single-dose carboplatin in adjuvant treatment of stage I seminoma: a randomized trial*. *Lancet*; 23-29; 366(9482):293-300.

Patard JJ, Leray E, Rioux-Leclercq N, Cindolo L, Ficarra V, Zisman A, et al. (2005), *Prognostic value of histological subtypes in renal cell carcinoma: a multicenter experience*. *J Clin Oncol*; 23(12):2763-2771.

Sylvester RJ, van der Meijden AP, Oosterlinck W, Witjes A, Bouffieux C, Denis L, et al. (2006), *Predicting recurrence and progression in individual patients with stage TaT1 bladder cancer using EORTC risk tables: a combined analysis of 2596 patients from seven EORTC trials*. *Eur Urol*; 49(3):466-477.

Schröder FH, Hugosson J, Roobol FJ, Tammela T, Ciatto S, Nelen V., et al. (2009), *Screening and Prostate-Cancer Mortality in a Randomized European Study*. *N Engl J Med*; 360:1320-1328.

Shelley MD, Burgon K, Mason MD. (2002), *Treatment of testicular germ-cell cancer: a cochrane evidence-based systematic review*. *Cancer Treat Rev*; 28(5):237-253.

Solsona E., Algaba F., Horenblas S., Pizzocaro G., Windahl T. (2008), *Guidelines on penile cancer*. European Association of Urology.

Spermon JR, Kiemeny LA, Meuleman EJ, Ramos L, Wetzels AM, Witjes JA (2003), *Fertility in men with testicular germ cell tumours*. *Fertil Steril*; 79(Suppl 3):1543-1549.

Sylvester RJ, van der Meijden AP, Lamm DL (2002), *Intravesical bacillus Calmette-Guerin reduces the risk of progression in patients with superficial bladder cancer: a meta-analysis of the published results of randomized clinical trials*. *J Urol*; 168(5):1964-1970.

Spermon JR, Roeleveld TA, van der Poel HG, Hulsbergen-van de Kaa CA, Ten Bokkel-Huinink WW, van de Vijver M, et al. (2002), *Comparison of surveillance and retroperitoneal lymph node dissection in stage I nonseminomatous germ cell tumours*. *Urology*; 59(6):923-929.

Stenzl A, Cowan NC, De Santis M, Jakse G, Kuczyk M, Merseburger AS, et al. (2008), *Guideline on bladder cancer (muscle invasive and metastatic)*. European Association of Urology.

Thompson RH, Leibovich BC, Cheville JC, Webster WS, Lohse CM, Kwon ED, et al. (2005), *Is renal sinus fat invasion the same as perinephric fat invasion for pT3a renal cell carcinoma?* J Urol; 174(4 Pt 1):1218-1221.

Uzzo RG, Novick AC (2001), *Nephron-sparing surgery for renal tumors: indications, techniques and outcomes.* J Urol; 166(1):6-18.

Van Poppel H, Vekemans K, Da Pozzo L, Bono A, Kliment J, Montironi R, Debois M, Collette L. (2006), *Radical prostatectomy for locally advanced prostate cancer: results of a feasibility study (EORTC 30001).* Eur J Cancer; 42(8):1062-1067.

Warde P, Specht L, Horwich A, Oliver T, Panzarella T, Gospodarowicz M, von der Maase H (2002), *Prognostic factors for relapse in stage I seminoma managed by surveillance: a pooled analysis.* J Clin Oncol; 20(22):4448-4452.

Yang JC, Haworth L, Sherry RM, Hwu P, Schwartzentruber DJ, Topalian SL. et al. (2003), *A randomized trial of bevacizumab, an anti-vascular endothelial growth factor antibody, for metastatic renal cancer.* N Engl J Med; 349(5):427-434.

Zeegers MP, Tan FE, Dorant E, van den Brandt PA (2000), *The impact of characteristics of cigarette smoking on urinary tract cancer risk: a meta-analysis of epidemiologic studies.* Cancer; 89(3):630-639.

**PÁGINA EN BLANCO
EN LA EDICIÓN IMPRESA**

TRAUMA GENITOURINARIO

Herney Andrés García P.

Jorge Carbonell G.

Diego Fernando Castillo

Gino Arbeláez

TRAUMA RENAL

Introducción

El riñón es el órgano urológico más comúnmente comprometido en el trauma de este sistema y es afectado en 1 - 5% de todos los casos de trauma abdominal. El trauma renal es más frecuente en hombres que en mujeres (3:1). La gran mayoría de los traumas renales pueden ser manejados de forma conservadora; sin embargo, ante la sospecha el médico debe remitir estos pacientes a un centro donde pueda tener a su disponibilidad un urólogo, un servicio de imagenología y un quirófano 24 horas.

Mecanismo de trauma

El trauma cerrado es más frecuente (90%); se debe indagar la cinemática del trauma que ayuda a cuantificar la magnitud del problema, como por ejemplo en desaceleraciones bruscas en accidentes de tránsito o en caídas de altura.

Las heridas por arma de fuego (85%) y arma blanca (15%) son las más frecuentes en el trauma penetrante, sin embargo las heridas por proyectil usualmente son más severas, menos predecibles y generalmente se aso-

cian con otras lesiones abdominales Más del 60% de estas lesiones estarán acompañadas de compromiso de otros órganos intraabdominales.

CLASIFICACIÓN

El trauma renal se clasifica de acuerdo con la Asociación Americana de Trauma (AAST por sus siglas en inglés) y tiene implicaciones importantes para el manejo de los pacientes (Figura 15.1):

Grado I: Contusión o hematoma subcapsular no expansivo, sin laceración renal.

Grado II: Hematoma perirenal no expansivo y/o laceración cortical menor a 1 cm de profundidad sin extravasación del medio de contraste.

Grado III: Laceración cortical mayor a 1 cm de profundidad sin extravasación del medio de contraste.

Grado IV: Laceración que compromete el sistema colector y/o lesión de arteria o vena renal segmentaria con hematoma contenido o laceración parcial de vasos o trombosis de vasos.

Grado V: Estallido renal o avulsión del pedículo vascular renal.

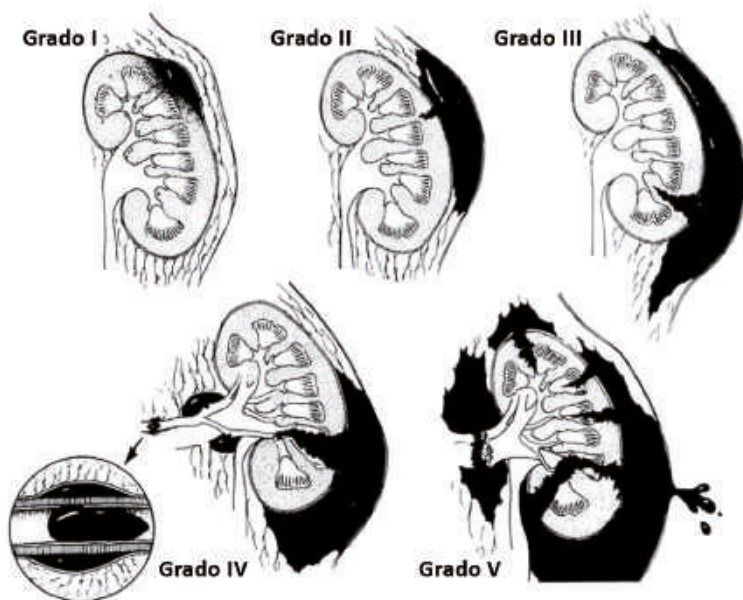


Figura 15.1. Clasificación del trauma renal

Tomado de: Rosenstein D., Alsikafi N. Diagnosis and classification of urethral injuries. Urol Clin N Am 33 (2006), 73 - 85

Enfoque diagnóstico

Se debe realizar el ABCDE, como todo enfoque inicial del paciente politraumatizado; durante la exposición se deben buscar signos que sugieran trauma mayor en el área abdominal y toracoabdominal.

La hematuria (90%) y la hipotensión (< 90 mm Hg de sistólica) son los indicadores principales de lesión grave en trauma renal, así como el hematoma o equimosis en flanco, abdomen positivo, fractura costal o heridas penetrantes en área toracoabdominal.

El grado de hematuria no se correlaciona con la severidad del trauma, incluso ésta puede estar ausente hasta en un tercio de los pacientes.

Laboratorios

Todo paciente politraumatizado con sospecha de trauma renal debe ser estudiado con una hemoglobina/hematocrito y creatinina. El valor de hemoglobina y hematocrito de forma seriada se requiere para el seguimiento del paciente; una caída de la hemoglobina o el requerimiento de transfusión es un indicador de pérdida sanguínea y por lo tanto el momento para tomar la decisión de una intervención urgente. Este elemento debe ser medido por lo menos diariamente. El valor de la creatinina debe tomarse dentro de la primera hora para evaluar la presencia de una falla renal preexistente.

IMAGENOLOGÍA

Escanografía abdominal

La escanografía abdominopélvica tiene sensibilidad y especificidad mayor al 95% y es considerada el estándar de oro en el diagnóstico del trauma renal, define claramente la anatomía renal, evidencia si existe extravasación del medio de contraste e identifica otras lesiones abdominales asociadas.

Las indicaciones para hacer una imagen (TAC abdominal contrastado) en trauma renal son:

- Hematuria microscópica en paciente con choque.
- Hematuria macroscópica.
- Presencia de lesiones mayores asociadas.

OTROS ESTUDIOS

Ultrasonografía abdominal

Es una herramienta importante en la evaluación rápida del paciente politraumatizado, tiene alta sensibilidad y especificidad para el trauma renal menor (I, II y III), comparado con la pielografía endovenosa, sin embargo no se debe realizar en la evaluación inicial del paciente con sospecha de trauma renal.

PIELOGRAFÍA ENDOVENOSA

Es un estudio que muestra algunas características importantes como son el parénquima renal y define claramente el sistema colector, en algunos centros es la única herramienta, sin embargo ya no es el estándar de oro en la estadificación del trauma renal.

ANGIOGRAFÍA

Se debe realizar en pacientes con hematuria persistente en quienes se sospeche una lesión vascular para planear la embolización o en pacientes con escanografía no clara para evaluar el pedículo renal.

TRATAMIENTO

El paciente con trauma renal debe tener una estabilización hemodinámica y una apropiada clasificación de sus lesiones. Si se tiene un paciente inestable, debe ser llevado a laparotomía exploratoria; si el paciente está estable, debe ser llevado a TAC contrastado para estatificarlo.

Los pacientes con trauma renal deben ser manejados de manera conservadora (es decir, reposo absoluto) independiente del tipo de trauma (contuso o penetrante), excepto en pacientes con:

- Inestabilidad hemodinámica debido a hemorragia renal.
- Hematoma en expansión retroperitoneal (en cirugía).
- Hematoma pulsátil retroperitoneal (en cirugía).
- Trauma renal grado V.

El objetivo del manejo quirúrgico del trauma renal es detener la hemorragia y salvar la función renal. La incidencia de nefrectomía durante una exploración quirúrgica es de 13%, usualmente por trauma penetrante,

trauma severo e inestabilidad hemodinámica. La rafia renal o nefrorrafia es la técnica más comúnmente realizada para la reconstrucción renal (32%). Se utiliza cuando se evidencian laceraciones renales sangrantes.

MANEJO CONSERVADOR

Todo paciente con trauma renal debe ser manejado de manera conservadora, principalmente en aquellos con trauma renal menor, a no ser que tenga alguna indicación para manejo quirúrgico en el cual la vida del paciente estaría en juego. Lo más importante para un adecuado manejo conservador es la correcta estadificación del trauma renal con escanografía abdominal y reposo absoluto.

En pacientes estables, el reposo absoluto, la hidratación y la toma seriada de hemoglobina son el estándar de manejo para pacientes con grados menores (I - III) de trauma renal incluyendo el trauma renal grado IV, el cual, a pesar de encontrarse extravasación de orina, puede ser seguido con una imagen de control, incluso podría necesitar la colocación de un catéter JJ.

En caso de trauma renal grado V evidenciado por escanografía en un paciente estable que no va a ser llevado a cirugía, puede ser manejado de forma conservadora, teniendo muy presente la consideración que lo más probable es que el paciente requiera una intervención quirúrgica con nefrectomía subsecuente.

TRAUMA VESICAL

Introducción

El trauma vesical corresponde al 2% de todas las lesiones que requieren cirugía abdominal. El trauma de vejiga es más frecuente de tipo contuso: Accidentes de tránsito o caídas de altura, sin embargo el trauma penetrante vesical se presenta con una frecuencia de 14 - 33% [arma de fuego o arma blanca (arma cortopunzante o empalamiento)]. También se pueden presentar lesiones vesicales iatrogénicas, principalmente en procedimientos quirúrgicos ginecológicos y de cirugía general.

Clasificación

Basada en la clasificación de la AAST.

Tipo I: Hematoma intramural o contusión o laceración de espesor parcial.

Tipo II: Laceración extraperitoneal < 2 cm.

Tipo III: Laceración extraperitoneal > 2 cm o intraperitoneal < 2 cm.

Tipo IV: Laceración intraperitoneal > 2 cm.

Tipo V: Laceración intraperitoneal o extraperitoneal que se extiende hacia el cuello vesical o trigono (orificio ureteral).

En la clasificación se debe avanzar un grado para lesiones múltiples hasta grado III.

Existe también una clasificación más simple, según el mecanismo del trauma: Contuso o penetrante.

De acuerdo con la clasificación de la AAST, se puede encontrar una clasificación más simplificada basada en la localización de la lesión, y en el compromiso de la pared vesical recubierta o no de peritoneo (intraperitoneal, extraperitoneal o combinada). Se puede presentar lesión combinada en 2 - 20% de los casos y además trauma combinado con lesión de la uretra posterior en 10 - 29%, principalmente en trauma cerrado; no se encuentran estudios en trauma penetrante.

CUADRO CLÍNICO

En todo paciente con heridas abdominales inferiores, suprapúbicas, las fracturas de pelvis con hematuria macroscópica (trauma cerrado), o aquellos pacientes que no pueden orinar o presentan hematuria macroscópica después de un traumatismo abdominal o pélvico, debe ser considerado el trauma vesical. La hematuria macroscópica es el signo clínico de mayor importancia en el diagnóstico del trauma vesical (82%). Incluso hasta 2 - 10% de los pacientes con trauma abdominal pueden presentarse sin hematuria y aún así tener lesión vesical.

El paciente se puede presentar con dolor suprapúbico, incapacidad para la micción, si el diagnóstico es tardío, una acumulación de orina (urinoma) se puede presentar tanto en el espacio prevesical (en lesiones extraperitoneales) como en la cavidad peritoneal (en lesiones intraperitoneales).

IMAGENOLÓGIA

Cistografía radiológica

La cistografía por estrés fue considerada como el estándar de oro en el diagnóstico de las lesiones vesicales; tiene una precisión diagnóstica de 85 - 100%, sin embargo se deben tener en cuenta ciertos detalles técnicos para el buen desarrollo y confiabilidad del examen (Figura 15.2).

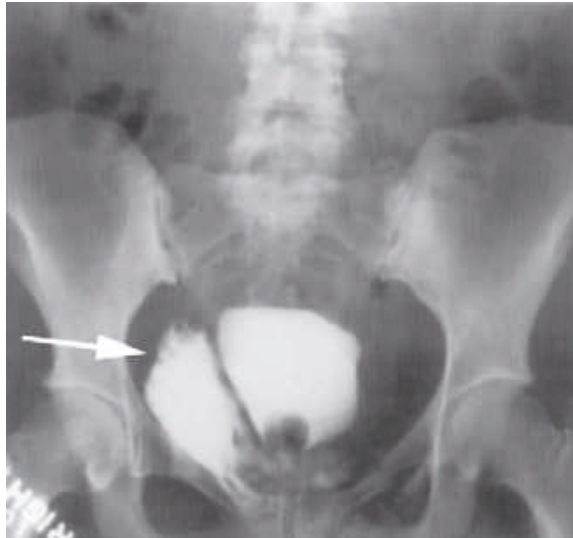


Figura 15.2. Lesión extraperitoneal de vejiga

Tomado de: Corriere J., Sandler C.

Diagnosis and management of bladder injuries. *Urol Clin N Am* 2006; 33:67 - 71.

CISTOGRAFÍA GUIADA POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (CISTOTAC)

Se trata de la colocación de una sonda uretral por técnica convencional en el paciente, se instila medio de contraste (mínimo 350 cc) y se toma una escanografía pélvica o localizada, que evidencia la filtración de medio de contraste. Tiene una sensibilidad de 95% y una especificidad de 100% por lo que se considera en el momento el estándar de oro para el diagnóstico de trauma vesical.

TRATAMIENTO

Trauma contuso

Los pacientes con evidencia de lesiones vesicales de tipo extraperitoneal deben ser manejados de manera conservadora con el drenaje de la vejiga con una sonda Foley 20 fr, para permitir el cierre espontáneo de las paredes vesicales.

Los pacientes con evidencia de lesiones vesicales de tipo intraperitoneal deben ser manejados de manera quirúrgica; se hace una laparotomía exploradora, se identifica la o las lesiones vesicales, se hace una explora-

ción completa de la vejiga, se coloca una sonda uretral Foley 20 fr y se hace cierre de la vejiga.

Es de anotar para el médico general que ante la identificación o sospecha de una lesión vesical, el paciente debe ser remitido a un hospital con disponibilidad de especialista en urología para poder hacer el manejo de estas lesiones.

La sonda uretral debe ser dejada a permanencia por lo menos por 10 días, tiempo en el que 85 - 90% de las heridas vesicales están cicatrizadas. en este momento puede realizarse una cistografía para evidenciar la cicatrización o puede retirarse de acuerdo con el criterio clínico.

Trauma penetrante

Toda herida penetrante vesical debe ser explorada quirúrgicamente (de acuerdo con las guías europeas de trauma 2010). Sin embargo, se ha descrito la posibilidad del manejo conservador del trauma penetrante vesical, aunque los estudios que lo soportan son de tipo descriptivo.

TRAUMA DE URETRA

Introducción

El diagnóstico de trauma uretral requiere un alto índice de sospecha; los signos y síntomas clínicos pueden sospechar un trauma uretral, pero son necesarios los estudios radiológicos para confirmar el diagnóstico.

La uretra masculina se divide en un segmento anterior (uretra peneana y bulbar) y en un segmento posterior (uretra membranosa y prostática); de igual manera se clasifica el trauma con base en esta anatomía.

Mecanismo de trauma

El trauma de uretra posterior se puede clasificar en: trauma cerrado (90%), principalmente por accidentes de tránsito; y trauma penetrante (10%).

Usualmente la uretra anterior se lesiona por accidentes de tránsito, bandas, relaciones sexuales o por instrumentación y lesiones por arma de fuego o blanca. La uretra posterior se lesiona por fracturas pélvicas, usualmente secundarias a accidentes de tránsito.

Clasificación

Grado I: Contusión: Uretrorragia, uretrograma normal.

Grado II: Lesión por tracción: Elongación de la uretra sin extravasación en uretrografía.

Grado III: Disrupción parcial: Extravasación del contraste en el sitio de la lesión con paso de medio de contraste a vejiga.

Grado III: Disrupción completa: Extravasación del contraste en el sitio de la lesión sin visualización de medio en la vejiga y lesión menor a dos centímetros de longitud.

Grado IV: Disrupción completa: Extravasación del contraste en el sitio de la lesión sin visualización de medio en la vejiga y lesión mayor a dos centímetros de longitud o extensión a próstata o vagina.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Las lesiones uretrales deben ser sospechadas en aquellos pacientes con hematoma perineal o uretrorragia. El diagnóstico debe ser precoz, la sospecha clínica se da al tener pacientes traumatizados con fracturas pélvicas, incapacidad para la micción o uretrorragia.

La uretrorragia es uno de los signos más importantes, se encuentra entre 37 - 93% de las lesiones de uretra posterior y en el 75% de las lesiones de uretra anterior.

Otro signo importante es la hematuria, así como la equimosis o los hematomas perineales; su diagnóstico tardío podría resultar en extravasación de la orina y originar sepsis e infecciones necrotizantes.

IMAGENOLOGÍA

Ante todo paciente con uretrorragia o sospecha de lesión uretral se debe realizar una uretrografía retrógrada; por lo tanto se debe omitir el paso de sonda uretral dado el riesgo de daño uretral o la realización de una falsa ruta. Este estudio es el examen de elección en el diagnóstico de las lesiones uretrales.

Se coloca una sonda Foley en la fosa navicular, se infla el balón 1 o 2 cm, se inyecta 20 - 30 cc de medio de contraste en la uretra y se toman imágenes en posición oblicua 30 grados.

TRATAMIENTO

Como ya fue nombrado previamente, si hay uretrorragia se recomienda realizar una uretrografía retrógrada antes de intentar un cateterismo uretral; sin embargo, si el paciente está inestable o no se cuenta con el recurso imagenológico, se puede hacer un único intento de realizar un cateterismo, pero debería ser realizado por un urólogo o una persona con experiencia.

Existen varias modalidades de tratamiento que deben ser manejadas por el especialista, entre las cuales se encuentran:

- Sonda uretral.
- Cistostomía suprapúbica.
- Anastomosis primaria.
- Anastomosis diferida (> 3 meses).

La elección del tipo de manejo depende de la localización de la lesión (uretra anterior o posterior), el tipo (contuso o penetrante), entre otras características que deben ser tenidas en cuenta por el especialista.

LESIONES DE URETRA ANTERIOR

Las lesiones por trauma contuso pueden ser manejadas con sonda uretral pasada por un urólogo o cistostomía suprapúbica, sin embargo hay una excepción en las lesiones uretrales en pacientes con fractura de pene que deben ser manejadas en el mismo acto quirúrgico.

Las lesiones uretrales por trauma penetrante deben ser exploradas y reparadas quirúrgicamente; usualmente estas vienen acompañadas de lesiones de pene y testículo, lo que hace más importante la exploración.

LESIONES DE URETRA POSTERIOR

En lesiones de uretra posterior, la recomendación inicial es la colocación de una sonda de cistostomía. Sin embargo, las rupturas parciales pueden ser manejadas con una sonda uretral solamente y las lesiones completas tienen controversia; se puede realizar realineamiento primario o diferido, sin embargo la mayoría concuerdan en que se debe derivar con una sonda suprapúbica inicialmente y posteriormente definir su manejo.

TRAUMA DE GENITALES EXTERNOS

Introducción

El trauma genital externo se trata del 30% de las lesiones urogenitales que ingresan a un hospital. 35% de las heridas por arma de fuego están relacionadas con genitales externos.

Se presentan más frecuentemente en pacientes de género masculino entre 15 a 44 años; el traumatismo cerrado se presenta hasta en 80% de todas las lesiones de genitales externos.

Se pueden presentar lesiones por trauma cerrado y por trauma penetrante; las lesiones de tipo cerrado se dan usualmente con el paciente con pene erecto y se da en las relaciones sexuales que generan la ruptura de la túnica albugínea, conocida como fractura de pene (más frecuente del trauma contuso en genitales), otro tipo de lesiones contusas se pueden presentar en escroto debido a golpes directos. Con respecto al trauma penetrante puede darse por arma de fuego y arma blanca.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las lesiones en pene secundarias a fractura de pene se van a presentar con chasquido y detumescencia inmediata; el pene se presentará con equimosis y edema, tiene un aspecto tipo 'berenjena'.

Las lesiones penetrantes en pene presentan los orificios o heridas macroscópicamente visibles en el pene, así como la visualización de las estructuras internas. Se debe evaluar en ambos casos (contuso y penetrante) si existe o no el compromiso uretral para tomar determinaciones de manejo.

Las lesiones contusas en escroto, usualmente se presentan con dolor, equimosis y edema tanto escrotal como testicular. En las lesiones penetrantes se encuentra la lesión aparente y se puede evidenciar la extrusión de los componentes escrotales.

DIAGNÓSTICO

La historia clínica y el examen físico son elementos fundamentales para el adecuado manejo de estos pacientes víctimas de trauma en genitales externos. Dependiendo de los hallazgos al examen físico se evaluará la necesidad de una uretrografía retrógrada para descartar lesión uretral. El diagnóstico del trauma de genitales externos es clínico; usualmente no requiere estudios adicionales.

En traumatismos escrotales es importante no pasar inadvertida una rotura testicular; aunque no es de riesgo vital la pérdida de un testículo, puede dañar la futura fertilidad, llevar a un hipogonadismo por producción de anticuerpos anti testículo y trauma psicológico.

En caso de duda la ecografía testicular que muestre un patrón ecogénico heterogéneo del parénquima testicular con pérdida del contorno de la túnica albugínea, ha demostrado una sensibilidad del 100% y especificidad del 93.5% para la presencia de ruptura testicular.

TRATAMIENTO DEL TRAUMA DE PENE

Todo paciente con traumatismo contuso de pene secundario a una relación sexual con sospecha de fractura de pene no requiere estudios complementarios, debe ir a exploración quirúrgica para el reparo primario de la lesión de los cuerpos cavernosos.

Todo trauma de pene debe ser explorado quirúrgicamente, se debe debridar el tejido necrótico y cerrar la túnica albugínea con una sutura absorbible. Sin embargo el manejo de las lesiones del pene debe ser realizado por un especialista en urología; por lo tanto ante la sospecha, el paciente debe ser remitido a un centro especializado.

TRATAMIENTO DEL TRAUMA ESCROTAL

El traumatismo escrotal de tipo contuso puede ser manejado de dos maneras:

Si al examen físico se puede palpar el contenido escrotal de manera adecuada y se palpan ambos testículos con adecuados contornos y tamaño, se puede dar manejo conservador, con hielo local, elevación escrotal y antiinflamatorios.

En caso de que no sea posible evaluar clínicamente la indemnidad del contenido escrotal, se debe realizar una ecografía escrotal y dar manejo conservador en la mayoría de los casos; sólo cuando la ecografía indica alta probabilidad de ruptura de la túnica albugínea o cuando tiene un gran hematocele (gran hematoma escrotal) el paciente deberá ser llevado a exploración escrotal.

Por otro lado, todas las heridas penetrantes escrotales ameritan exploración quirúrgica por un urólogo en un centro especializado.

BIBLIOGRAFÍA

Alsikafi N., Rosenstein D. (2006), *Staging, evaluation and nonoperative management of renal injuries*. Urol Clin N Am; 33:13-19.

Corriere J., Sandler C. (2006), *Diagnosis and management of bladder injuries*. Urol Clin N Am; 33:67-71.

Davis KA, Reed RL 2nd, Santaniello J, Abodeely A, Esposito TJ, Poulakidas SJ, Luchette FA (2006), *Predictors of the need for nephrectomy after renal trauma*. J Trauma; 60(1):164-9.

Djakovic N., Plas E., Martinez Piñeiro L., Lynch Th., Mor Y., Santucci RA. et al. (2010), *Guidelines on urological trauma*. European Association of Urology.

Elliot S, McAninch J. (2006), *Ureteral injuries: External and iatrogenic*. Urol Clin N Am; 33:55-66.

García HA, Urrea MF, Serna A, Aluma LJ. (2009), *Experiencia clínica en el manejo del traumatismo renal en el Hospital Universitario del Valle (Cali, Colombia)*. Actas Urol Esp.; 33(8):881-887.

Gómez RG, Ceballos L, Coburn M, Corriere JN, Dixon CM, Lobel B. et al. (2004), *Consensus statement on bladder injuries*. BJU Int; 94:29.

Jankowski J, Spirnak P. (2006), *Current recommendations for imaging in the management of urologic traumas*. Urol Clin N Am; 33:365-376.

Master V, McAninch J. (2006), *Operative management of renal injuries: parenchymal and vascular*. Urol Clin N Am; 33:21-31.

Martinez Piñeiro L., Djakovic N., Plas E., Santucci R., Serafetinidis E., Turkeri R. et al. (2010), *EAU guidelines on urethral trauma*. European Urology; 57:791-803.

Morey A, Iverson A, Swan A. (2001), *Bladder rupture after blunt trauma: guidelines for diagnostic imaging*. J Trauma; 51(4):683-686.

Rosenstein D, Alsikafi N. (2006), *Diagnosis and classification of urethral injuries*. Urol Clin N Am 33, pp. 73-85.

Santucci RA, Fisher MB (2005), *The literature increasingly supports expectant (conservative) management of renal trauma - a systematic review*. J Trauma; 59(2):493-503.

Schneider RE (1993), *Genitourinary trauma*. Emerg Med Clin North Am; 11(1):137-145.

Wessells H, Long L. *Penile and genital injuries*. Urol Clin N Am 2006; 33:117-126.



Universidad
del Valle

Programa ditorial

Ciudad Universitaria, Meléndez
Cali, Colombia

Teléfonos: (+57) 2 321 2227
321 2100 ext. 7687

<http://programaeditorial.univalle.edu.co>
programa.editorial@correounivalle.edu.co