

Urología

Dr. Cristian Grillo

Dr. Gustavo Frattini; Dr. Luis Guillermo Vazquez Avila;
Dr. Alejandro Castorina; Dr. Leandro Mosna;
Dr. Juan Pablo Castorina; Dra. Silvana Cubero

Universidad FASTA ediciones
Mar del Plata, Arg. Agosto 2015
2010 - 2016 Bicentenario de la Patria



Dr. Cristian Grillo

UROLOGÍA

Universidad FASTA
Facultad de Ciencias Médicas
Mar del Plata, 2015

Urología / Cristian Grillo ... [et al.]. - 1a ed. - Mar del Plata :
Universidad FASTA, 2015.

PDF

Descarga digital

ISBN 978-987-1312-69-6

1. Nefrología. 2. Urología. I. Grillo, Cristian
CDD 616.61

Responsable de Edición: Lic. José Miguel Ravasi

© 2014 Universidad FASTA Ediciones

Avellaneda 3341 – 7600 Mar del Plata, Argentina

+54 223 4995200

medicas@ufasta.edu.ar

Miembro de la Red de Editoriales de
Universidades Privadas de la
República Argentina, REUP



Descarga digital desde redi.ufasta.edu.ar



Urología por Cristian Grillo y colaboradores se distribuye
bajo una Licencia Creative Commons Atribución-
NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional.

Dedicado a mi padre Jorge Ángel Grillo que partió con la ilusión de ver mis proyectos profesionales y personales logrados; él dio mucho para que así fuera.

La Cátedra de Urología (Clínica Quirúrgica II) agradece a la Escuela de Medicina de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad FASTA, por el apoyo brindado a esta iniciativa. Siendo este otro puntapié para seguir el camino del crecimiento.

Autor Dr. Cristian Grillo

Especialista en Urología
Especialista Universitario en
Cirugía General
Especialista en Docencia
Universitaria
Staff Urología Clínica 25 de Mayo,
Clínica Pueyrredón y Diagnóstico
Urológico Mar del Plata. Mar del
Plata, Argentina



Colaboradores

Dr. Gustavo Frattini

Especialista Consultor en Urología
Staff Urología Clínica 25 de Mayo,
Clínica Pueyrredón y Diagnóstico
Urológico Mar del Plata. Mar del
Plata, Argentina



Dr. Luis Guillermo Vazquez Avila

Especialista Jerarquizado en
Urología. Uroginecología y Piso
Pelviano
Staff Urología Clínica 25 de Mayo,
Clínica Pueyrredón y Diagnóstico
Urológico Mar del Plata. Mar del
Plata, Argentina



Dr. Alejandro Castorina

Especialista Consultor en Urología
Staff Urología Clínica 25 de Mayo,
Clínica Pueyrredón y Diagnóstico
Urológico Mar del Plata. Mar del
Plata, Argentina



Dr. Leandro Mosna

Especialista Universitario en
Cirugía General
ASTS Fellow del Miami Transplant
Institute. Jefe de Trasplante
Renopancreático. Hospital Alemán.
C.A.B.A. Argentina



Dr. Juan Pablo Castorina

Especialista en Urología
Staff Urología Clínica 25 de Mayo,
Clínica Pueyrredón y Diagnóstico
Urológico Mar del Plata. Mar del
Plata, Argentina a en Urología.



Dra. Silvana Cubero

Especialista Universitaria en
Anestesiología
Staff Sanatorio Belgrano, Centro de
Estudios Digestivos y Clínica
Tesler. Mar del Plata, Argentina.



CONTENIDO

Prólogo.....	13
Introducción	15
Glosario Urológico	17
1. Estudios urológicos.....	26
Endoscopía en la vía urinaria	26
Estudios contrastados de la vía urinaria.....	29
Estudios vasculares de la vía urinaria	36
Estudios funcionales de la vía urinaria	36
Evaluación urodinámica del tracto urinario inferior.....	38
Puntos clave	45
2. Anestesia en urología.....	47
Introducción.....	47
Evaluación preanestésica.....	47
Tipos de Anestias	52
Posiciones en cirugía urológica.....	55
Técnicas quirúrgicas y su implicancia sobre la anestesia.....	58
Cirugía endoscópica	58
Cirugía a cielo abierto de riñón y uréter	60
Cirugía prostática abierta	61
Cirugía vesical (cistectomía)	61
Cirugía laparoscópica.....	61
Conclusión general.....	63
Puntos clave	64
Bibliografía.....	65
3. Litiasis urinaria.....	67
Definición.....	67
Epidemiología.....	67
Fisiopatología	68
El proceso de formación de los cálculos urinarios.....	70
Composición de los cálculos urinarios	72
Presentación Clínica.....	77
Diagnóstico del cólico renal.....	79
Diagnóstico por imágenes en el cólico renal.....	81
Tratamiento del cólico renal	83
Diagnóstico.....	85

Tratamiento	86
Tratamientos quirúrgicos de la litiasis urinaria	89
Litotricia extracorpórea por ondas de choque (ESWL).....	89
Nefrolitotricia percutánea (NLP)	91
Ureteroscopia.....	94
Cirugía Laparoscópica y abierta.....	96
Puntos clave	96
Bibliografía.....	98
4. Hiperplasia Prostática Benigna (HPB).....	106
Definición y epidemiología.....	106
Fisiopatología	106
Presentación clínica	108
Diagnóstico.....	109
Tratamiento	110
Puntos clave	118
Bibliografía.....	119
5. Incontinencia de orina de esfuerzo.....	124
Definición.....	124
Epidemiología.....	125
Fisiopatología	126
Presentación clínica	131
Diagnóstico.....	132
Tratamiento	137
Puntos clave	144
Bibliografía.....	144
6. Vejiga hiperactiva (VH).....	148
Definición.....	148
Epidemiología.....	149
Diagnóstico.....	149
Tratamiento	150
Lesiones y enfermedades medulares: su repercusión en la función urinaria.....	152
Lesión de motoneurona superior (suprasacral) supraramencefálica	154
Lesión de motoneurona superior (suprasacral) infraramencefálica	155
Puntos clave	158
Bibliografía.....	159

7. Cistitis intersticial y síndromes relacionados (Dolor vesical crónico)	161
Definición y epidemiología.....	161
Fisiopatología	162
Presentación clínica	162
Diagnóstico.....	164
Tratamiento	165
Puntos clave	167
Bibliografía.....	168
8. Disfunción sexual masculina	170
Disfunción sexual eréctil.....	170
Definición.....	170
Epidemiología.....	170
Fisiopatología	171
Diagnóstico.....	173
Tratamiento	177
Terapias de primera línea	178
Terapias de segunda línea.....	179
Terapias de tercera línea	180
Eyaculación precoz	180
Puntos clave	181
Bibliografía.....	182
9. Infertilidad en el varón	185
Definición.....	185
Epidemiología.....	185
Diagnóstico (evaluación del varón infértil)	186
Algunos términos en infertilidad masculina.....	189
Tratamientos.....	191
Principales causas tratables en infertilidad masculina.....	192
Disfunciones sexuales.....	192
Infecciones	192
Alteraciones hormonales.....	193
Varicocele	194
Métodos de Reproducción asistida.....	195
Puntos clave	198
Bibliografía.....	199
10. Trasplante renal.....	203
La enfermedad renal crónica.....	203

El trasplante renal.....	204
Marco regulatorio del trasplante renal en Argentina.....	207
La evaluación del paciente.....	208
La cirugía.....	212
Los cuidados post operatorios y la inmunosupresión.....	215
Las complicaciones.....	216
El seguimiento.....	217
Puntos clave.....	217
Bibliografía.....	219
11. Trauma.....	220
Traumatismo renal.....	225
Traumatismo ureteral.....	229
Traumatismo vesical.....	231
Traumatismo uretral.....	232
Traumatismo escrotal.....	234
Torsión testicular.....	236
Puntos clave.....	237
Bibliografía.....	238
12. Infecciones en urología.....	240
Infección del riñón y vía excretora.....	240
Pielonefritis aguda.....	240
Pielonefritis enfisematosa.....	242
Pielonefritis xantogranulomatosa.....	243
Absceso renal.....	243
Pionefrosis.....	244
Infección de la vejiga.....	244
Cistitis.....	244
Tratamiento según grupos.....	245
Infección de la próstata.....	250
Prostatitis.....	250
Infección de la uretra.....	254
Puntos clave.....	256
Bibliografía.....	257
13. Cáncer de próstata.....	259
Definición y epidemiología.....	259
Fisiopatología y anatomía patológica.....	259
Presentación clínica y diagnóstico.....	261
Tratamiento.....	267

Puntos clave	276
Bibliografía.....	277
14. Tumores del Urotelio	284
Cáncer de Vejiga	284
Definición y epidemiología	284
Histología. Fisiopatología.....	284
Presentación Clínica	287
Diagnóstico	287
Tratamiento.....	289
Agentes para tratamiento endovesical.....	290
Tumor urotelial de la vía urinaria	294
Definición	294
Epidemiología	294
Presentación clínica.....	295
Diagnóstico	295
Tratamiento.....	296
Puntos clave	296
Bibliografía.....	297
15. Tumores del riñón.....	301
Definición y epidemiología.....	301
Histología y factores pronósticos.....	301
Presentación clínica	302
Diagnóstico.....	303
Tratamiento	307
Puntos clave	313
Bibliografía.....	314
16. Cáncer de Testículo.....	321
Introducción y epidemiología.....	321
Clasificación Patológica.....	321
A. Tumores de células germinales:	321
B. De cordón sexual/del estroma gonadal:.....	322
C. Misceláneas.....	322
Presentación clínica	323
Diagnóstico.....	323
Tratamiento	326
Puntos clave	330
Bibliografía.....	331
17. Cáncer de pene	335
Definición y epidemiología.....	335

Diagnóstico.....	335
Tratamiento	336
Tumor primario.....	336
Ganglios linfáticos regionales.....	337
Metástasis a distancia.....	337
Cáncer de uretra.....	339
Puntos clave.....	340
Bibliografía.....	341

Si quiere ver los vídeos de las cirugías que en este texto se nombran puede acudir a: <http://diagnosticourologico.com>

Prólogo

Tengo el enorme agrado y honor de presentar esta excelente obra escrita por prestigiosos colegas. Con el Dr. Gustavo Frattini fuimos compañeros en la residencia de Urología. Él rápidamente se destacó por su admirable espíritu científico y capacidad innovadora. A lo largo de nuestra carrera, hemos realizado numerosos trabajos juntos y hemos cultivado una amistad inquebrantable.

Colaboré en la formación del Dr. Vázquez Ávila durante su periodo como médico residente y fui testigo de su vertiginoso crecimiento profesional hasta que se convirtió en el reconocido profesional que es actualmente.

En particular, al Dr. Cristian Grillo tuve el placer de acompañarlo en su etapa de formación como urólogo. Eso me permitió conocer a una extraordinaria persona, dotada de gran valor humano e inagotable capacidad científica. Fui testigo de sus logros y triunfos. Además, forjamos una amistad que sigue fortaleciéndose hasta el presente. Durante toda su etapa como residente, se destacó por su pasión por el aprendizaje y, luego, por la enseñanza y transmisión de los conocimientos a los que comenzaban el arduo camino de la residencia. Su espíritu docente lo ha acompañado durante toda la carrera profesional.

Urología

Actualmente tiene la enorme responsabilidad de formar generaciones de nuevos médicos. Su espíritu educativo lo inspiró a crear este brillante libro.

En la introducción, Cristian dice que la intención del libro es “acercarles a los alumnos los aspectos básicos de la urología, desde una visión práctica y actualizada”. Tengo que decirles que el objetivo está ampliamente superado. Es un libro para que el alumno lleve consigo como un compañero inseparable en el camino del aprendizaje de la urología básica.

Cada capítulo está redactado de forma amena y práctica, en tanto los conceptos están presentados de manera tal que el lector se quedará sorprendido por su sencillez. Leonardo Da Vinci decía que “la sencillez es la suprema sofisticación”.

No puedo dejar de mencionar la excelente iconografía utilizada que le da al alumno la posibilidad de reforzar los conceptos teóricos.

En lo personal, siento un gran orgullo por mis amigos y colegas al ver culminada esta excelente obra a la que le dedicaron tanto esmero y profesionalismo. Los aliento a continuar con la noble tarea que depara la formación de los futuros profesionales de la salud.

Dr. Sandro Mario Varea

Especialista Jerarquizado en Urología
Jefe de Servicio de Urología. Sanatorio Allende Cerro. Córdoba



Introducción

Como médicos ejercemos nuestra profesión con pasión y le dedicamos muchas horas de nuestra vida, haciéndolo con cariño. En mi caso personal, como urólogo, disfruto día a día de mi actividad que se conjuga con la docencia. Habitualmente la docencia en medicina está implícita en cada paso asistencial con alumnos de grado, rotantes, residentes, fellows, entre otros. Además, algunos tenemos la suerte de practicarla en ámbitos universitarios.

La especialidad en urología en los últimos años presentó una explosión en lo que respecta a su desarrollo, elevando así la exigencia a la hora de entrenarse para practicarla. Por eso, a las actividades de consultorio y quirúrgica habituales se le sumaron técnicas como la laparoscopia, la endourología, la cirugía reconstructiva, la robótica, el desarrollo en el tratamiento del piso pelviano, las técnicas de reproducción asistida y los avances científicos dinámicos en lo que respecta a la urooncología.

Mediante este libro, tanto autor como colaboradores, intentamos acercarles a los alumnos los aspectos básicos de la urología, desde una visión práctica y actualizada, basada en la evidencia científica. A lo largo de su lectura, podrán acceder a términos urológicos utilizados frecuentemente, el uso de estudios en el diagnóstico urológico, los aspectos generales de la anestesia aplicada a esta especialidad, la información sobre patologías benignas de la práctica diaria (litiasis, incontinencia de

Urología

orina, hiperplasia prostática entre otras), pasando por el trasplante renal hasta las nociones de la urooncología.

Esperamos lograr nuestro objetivo. Deseamos que lo disfruten.

Dr. Cristian Grillo

Glosario Urológico

Dr. Cristian Grillo

Adenomectomía prostática: es la exéresis quirúrgica del adenoma de la próstata, (zona de transición).

Cartilla miccional: es un elemento utilizado para constatar las características miccionales de un paciente. Allí se le solicita que en un papel registre los datos en un tiempo determinado (por ejemplo, 24 horas) de su volumen miccional, horarios miccionales, ingesta líquida y relacionados.

Catéter doble J: es un catéter con curva en sus extremos. Se utiliza para colocar en el uréter (con distintos tamaños de longitud y diámetro). Su uso se relaciona con el drenaje del uréter. Las curvas de los extremos disminuyen la posibilidad de desplazamiento.

Cistocele: es el prolapso vaginal de la vejiga. Actualmente se identifica como causa principal la debilidad del compartimiento anterior.

Cistostomía suprapúbica: es el drenaje vesical directo que evita el pasaje del catéter por uretra. Se pueden colocar catéteres de distinto calibre, tanto por punción como por vía quirúrgica abierta (también llamado talla vesical). Se coloca por la pared abdominal entre el pubis y el ombligo.

Criptorquidia: es el descenso incompleto de uno o ambos testículos a través del canal inguinal hacia el escroto.

Disfunción sexual eréctil: es toda aquella causa que afecte el normal desenvolvimiento de la actividad sexual, provocando la insatisfacción de uno u ambos miembros de la pareja.

Enfermedad de la Peyronie: es un desorden cicatrizal de la túnica albugínea del pene que genera principalmente curvatura, acortamiento y deformidad del mismo alterando la relación sexual. Se puede palpar una placa retrátil en cualquier parte del falo. Dentro de sus terapéuticas encontramos desde tratamientos orales (vitamina E, Colchicina, Potaba, Tamoxifeno, Pentoxifilina), inyecciones sobre la placa (con Colagenasa, Verapamilo, Interferón), ondas de choque extracorpórea hasta los quirúrgicos, en casos de gravedad (de acortamiento en donde se realizan plicaturas del pene; de alargamiento donde se trata la placa y se reemplaza con distintos tipos de tejidos), con el fin de corregir la curvatura y por ende la funcionalidad peniana.

Estenosis de la unión pieloureteral (UPU): es una patología donde existe estrechez en la unión del uréter con la pelvis renal. Entonces, la pelvis se dilata, generando compresión del parénquima renal con su consiguiente deterioro progresivo. El paciente suele consultar por dolor lumbar. Su tratamiento

quirúrgico se denomina pieloplastia (plástica de la pelvis renal).

Esterilidad humana: es la incapacidad de concebir un hijo, independientemente del método de asistencia a la reproducción que se desea usar, dado que, por ejemplo, el hombre tiene ausencia de producción de espermatozoides o la mujer, ausencia del útero.

Estrechez uretral: se define de este modo a la disminución patológica del calibre de la luz uretral en cualquiera de sus segmentos anatómicos (uretra péndula, bulbar, membranosa o prostática. Para estos dos últimos puede usarse el término estenosis). Su etiología puede ser idiopática (33%), iatrogénica (33%), post traumática (19%) e inflamatoria (15%). Su tratamiento se realiza con técnicas poco invasivas como dilataciones y uretrotomía interna (incisión endoscópica de la uretra estrecha) hasta técnicas más agresivas donde se extrae el tejido enfermo cicatrizal y se reconstruye con anastomosis primaria, uso de injertos o colgajos.

Eyacuación Precoz: es la eyacuación con una estimulación mínima y antes de lo deseado (antes o poco después de la penetración). Causa malestar o angustia, siendo su control voluntario escaso o nulo.

Eyacuación retrograda: se produce cuando la eyacuación no sale al exterior, sino que va hacia la vejiga. Suele ocurrir por la

relajación o ausencia del esfínter uretral interno. Ocurre luego de la cirugía de próstata por adenoma obstructivo.

Fimosis: es una enfermedad cutánea del prepucio, en donde su cicatrización secundaria a diferentes etiologías impide la adecuada retracción para exponer el glande. Su complicación es la parafimosis; situación en la que el anillo fimótico cicatrizal queda retraído de forma incoercible, con peligro de compromiso vascular del pene distal.

Flujometría libre: es un estudio mediante el cual se mide el caudal de micción del paciente en mililitros por segundo. Para que el estudio sea útil se requiere un volumen orinado mínimo. No se puede valorar por la misma actividad vesical. Si el flujo máximo es bajo, podría corresponder con obstrucción del tracto de salida (estrechez uretral prostática y no prostática).

Fractura de pene: se denomina de este modo a la lesión de uno o ambos cuerpos cavernosos del pene, por disrupción de la túnica albugínea. Se presenta casi exclusivamente en el trauma sexual. El 30% se asocia a lesión uretral.

French: es una unidad de medida muy utilizada en el ámbito médico para medir instrumentos tubulares. Equivale a dividir el valor del diámetro en Frenchs por 3, para obtener el valor que corresponde en milímetros. Entonces 3 Frenchs equivalen a 1 mm. Proviene de la escala francesa o escala de Charrière.

Globo vesical: es el diagnóstico semiológico de vejiga llena de orina, que se caracteriza por dolor en hipogastrio, masa hipogástrica palpable y matidez con convexidad superior sobre el pubis. Cuando el paciente, a pesar de querer, no puede evacuar la vejiga, se torna una condición patológica.

Hidrocele: es la presencia de líquido, habitualmente seroso, en la cavidad escrotal. Suele encontrarse entre las dos capas de la túnica vaginal. Responde a trastornos en el drenaje de dichas túnicas secundarios a inflamación, traumatismo, infección, cirugías o idiopático. Si el líquido acumulado es sangre, se lo denomina hematocele.

Incontinencia de orina mixta: es la pérdida involuntaria de orina que se produce tanto al esfuerzo en algunas circunstancias como precedida de apremio en otras.

Infertilidad: es la incapacidad de concebir un hijo, luego de un año de búsqueda sin uso de anticoncepción, pero que puede llegar a ser asistido por métodos de fertilidad, dado que tiene producción de gametos. La misma se clasifica en primaria (nunca tuvo un embarazo) y secundaria (antecedente de embarazo previo con la pareja actual).

IPSS (international Prostate Symptom Score): es un cuestionario validado que calcula de forma directamente proporcional los STUI de 0-35 puntos; siendo síntomas leves 0-7, moderados 8-19 y severos de 20-35.

Macrohematuria: presencia de orina con sangre visible al ojo humano.

Meato perineal: es la ubicación del meato uretral masculino en el periné. Se logra por cirugía y es siempre de necesidad, ante la penectomía o una estrechez uretral anterior sin posibilidades de ser reparada.

Monorreno: individuo que tiene un solo riñón. Esto puede ser congénito o adquirido.

Nadir: es un término que se aplica en el cáncer de próstata y se refiere al valor más bajo alcanzado por el PSA, luego de un tratamiento con intención curativa, realizado sobre la enfermedad organoconfinada.

Nefrorrafia: es la sutura del tejido renal. Puede incluir parénquima, vía excretora y tejido vascular.

Nefrostomía: es el drenaje renal directo que se coloca desde el exterior hacia la vía excretora renal (cálices o pelvis). El mismo puede colocarse por punción o por vía quirúrgica abierta.

Pielografía ascendente: es un estudio contrastado del uréter. Se realiza desde vejiga, donde se cateteriza el meato ureteral y se inyecta solución de contraste al uréter. Se visualiza a través de radioscopia.

Priapismo: es la erección cuya duración supera los límites fisiológicos. Se acompaña de dolor. Algunas bibliografías la consideran como tal si la erección supera las cuatro horas. Por lo general, requiere intervención médica para su tratamiento.

Primera línea de tratamiento oncológico: es aquella que se realiza en primer término para el tratamiento sistémico de un tumor. Habitualmente es la que demostró mejores resultados para una patología determinada en un momento dado de su evolución.

Recaída bioquímica: es un término que se aplica en el cáncer de próstata, cuando al recibir un tratamiento, en los controles oncológicos, se identifica aumento de los valores del PSA. Suele preceder a la recaída clínica e imagenológica.

Retoma de base: es la resección de cicatriz de una cirugía previa por pólipo de vejiga.

Screening: es el acto a través del cual se realiza la detección presintomática de una enfermedad, por intermedio de maniobras médicas, exámenes de laboratorio e imágenes.

Síntomas de tracto urinario inferior (STUI, en inglés LUTS), ex prostatismo: se compone del aumento de la frecuencia miccional diurna y/o nocturna, urgencia, la menor fuerza en el chorro de orina, vaciado vesical incompleto y micción en dos tiempos.

Testículo en ascensor: es aquel que, si bien suele estar alojado en el escroto, asciende por el canal inguinal ocasionalmente. Esto suele suceder en las relaciones sexuales. Responde a un músculo cremaster hipertónico. El riesgo potencial es la torsión testicular.

Tiempo de isquemia caliente en la nefrectomía parcial: es el período de tiempo de clampeo arterial renal para controlar el sangrado durante la cirugía conservadora de nefronas.

Triage: es el método de selección y clasificación de pacientes lesionados, basado en sus necesidades terapéuticas y los recursos disponibles para su atención. Se utiliza en la emergencia.

Ureteroscopia: es un estudio endoscópico del uréter. Se realiza con endoscopios semirrígidos o flexibles. Desde la vejiga se ingresa al meato ureteral para ver la totalidad del uréter en directo.

Uretrocistoscopia: es la endoscopia de la vía urinaria baja que se realiza con cistoscopios que pueden tener distintos calibres. Estos equipos pueden ser rígidos o flexibles.

Urinoma: es la colección patológica de orina en alguna cavidad del cuerpo humano.

Urodinamia: es un estudio urológico mediante el cual se evalúa la función de las vías urinarias inferiores, tanto en su fase de llenado como en su evacuación.

Urotelio: es el epitelio de la vía excretora, desde cálices renales hasta vejiga.

Varicocele: es una patología que se caracteriza por la presencia de várices del plexo pampiniforme del cordón espermático en el escroto. Puede traer orquialgia e infertilidad. En caso de requerirse, su tratamiento es quirúrgico.

1. Estudios urológicos

Dr. Cristian Grillo; Dr. Alejandro Castorina

Al igual que el resto de las especialidades médicas, en el contexto del diagnóstico y tratamiento de las patologías, la urología utiliza estudios por imágenes como la radiografía, ecografía, tomografía computada, resonancia magnética y estudios de medicina nuclear, entre otros. Sus técnicas, metodologías e indicaciones deben ser leídas de forma apropiada en textos de diagnóstico por imágenes. En el presente capítulo, solo destacaremos los estudios urológicos exclusivos. Con respecto al resto, solo mostraremos aspectos de relevancia desde la visión del urólogo que ayudarán en la comprensión de su aplicación en las distintas patologías de esta especialidad.

Endoscopía en la vía urinaria

Toda la vía urinaria puede verse en forma directa. Para eso se utilizan equipos capaces de atravesar los distintos diámetros de la misma. Por eso, sus calibres se adaptan a los de la vía. Estos calibres se miden en French (Fr). El medio más utilizado con frecuencia para distenderla y poder ver su mucosa es el líquido (solución fisiológica o agua destilada estéril). Para cada órgano explorado, el equipo suele ser diferente en longitud y diámetro. No obstante, todos tienen en común un acceso para el ingreso del líquido, un conector para luz (la fibra óptica conectada a la fuente de luz, se conecta en su otro extremo a

éste conector), una óptica y algunos de ellos tienen otro acceso para pinzas de biopsia o de cuerpo extraño. Los equipos pueden ser flexibles, semirrígidos o rígidos.

Dentro de los estudios realizados con estos equipos podemos destacar:

- **URETROCISTOSCOPIA:** inicialmente es la endoscopia de la uretra y, luego, de la vejiga. Su objetivo es visualizar estos dos órganos en todas sus porciones para ver la presencia o no de lesiones o anomalías. El equipo ingresa por el meato, evaluando en el hombre la uretra péndula, bulbar, membranosa, prostática, cuello vesical y resto de vejiga (viendo características de mucosa, meatos ureterales, trígono, paredes vesicales). Los diámetros de los equipos que se utilizan con frecuencia en adultos van desde 15 a 24 Fr.



FOTO 1 Elementos que componen un uretroscopio rígido (óptica, puente y camisa).

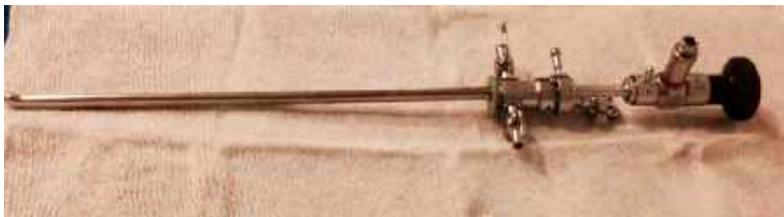


FOTO 2 Cistoscopio armado y listo para su uso.

- **URETEROSCOPIA**: es la endoscopia del uréter. Estos equipos tienen menor diámetro y mayor longitud que el ureterocistoscopio. Para llegar a la luz ureteral, primero, deberá pasar por las zonas que atraviesa el ureterocistoscopio. Luego, previo ascenso ureteral de una guía de seguridad por vía radioscópica, accederá al uréter evaluando cada una de sus porciones hasta la unión pieloureteral (UPU). Con estos equipos también pueden realizarse tratamientos como la extracción de litiasis y tumores.

- **NEFROSCOPIA**: es la endoscopia de la vía excretora del riñón, cuyo objetivo es valorar la pelvis renal y sus cálices. La misma puede realizarse de forma retrógrada con un ureteroscopio flexible (sigue su ascenso más allá de la UPU) o luego de haberse realizado un acceso percutáneo, con un nefroscopio (equipo más corto y de mayor diámetro que el ureterocistoscopio). Con estos equipos también pueden realizarse tratamientos como la extracción de litiasis y tumores.



FOTO 3 Nefroscopio.

Estudios contrastados de la vía urinaria

La vía urinaria puede verse en toda su extensión con estudios de rayos X y contrastados. El objetivo es rellenar la luz de la vía con contraste para ver sus contornos e interior. Para realizar estos estudios se requiere de camillas radiolúcidas, equipos de rayos X (arco en C en quirófano), medio de contraste, catéteres y guías de seguridad.

Según la zona contrastada el estudio llevará un nombre diferente:

- **PIELOGRAFÍA**: es el estudio radiológico contrastado de los cálices renales, pelvis y uréter. Podemos hacerlo de dos formas diferentes:

- 1) **Por vía ascendente**: en este caso se requiere colocar inicialmente un catéter ureteral en el meato del uréter a estudiar. (Habitualmente se hace con cistoscopia y mediante el ascenso de una guía de seguridad. Estos catéteres suelen medir de 4-6 Fr).

El catéter tendrá un extremo insinuado en el meato ureteral y el otro saliendo de la uretra del paciente. Por este último se instilará el contraste de forma “ascendente” y se verá toda la vía.



FOTO 4 Imagen pélvica de pielografía ascendente de uréter distal. Véase la imagen radioscópica del cistoscopio, el catéter ascendido a uréter y el uréter contrastado, donde en su parte distal hay una falta de relleno por lesión ureteral.

- 2) **Por vía descendente:** en este caso, al paciente se le inyecta contraste endovenoso y se le realiza la placa con rayos X en la fase excretora. Como para realizarla se requiere la filtración

del contraste por el parénquima renal, está contraindicado en caso de insuficiencia renal. Esto corresponde a la fase pielográfica del urograma excretor (la excreción debe ser simétrica). Se le debe poner al paciente prono, ya que mejora la visualización de los uréteres. Si existiera acceso percutáneo de la vía excretora renal con nefrostomía o por punción con aguja, la inyección por esta del contraste permite realizar una pielografía descendente, diferenciándose del urograma excretor.



FOTO 5 pielografía descendente por nefrostomía.

En la actualidad, la misma imagen puede obtenerse con Tomografía axial computada con contraste endovenoso en su fase excretora, realizando reconstrucciones según la necesidad, así como también con la Resonancia Magnética.



FOTO 6 reconstrucción por TAC de toda la vía excretora y vejiga del mismo caso de la pielografía ascendente previa.

- **CISTOURETROGRAFÍA:** es el estudio radiológico contrastado de la uretra y la vejiga. El paciente debe ponerse en semidecúbito lateral, con la pierna más cercana a la camilla

flexionada y la más alejada extendida. Podemos encontrar tres fases:

- 1) **Retrógrada:** mediante la colocación de un catéter uretral por el meato o de una jeringa con contraste apoyada sobre el mismo, se instilará el contraste de forma ascendente y se podrá ver la uretra. Habitualmente la uretra péndula y bulbar se logra ver de forma adecuada; el resto no siempre, por el cierre del esfínter uretral externo que imagenológicamente coincide con la uretra membranosa.



FOTO 7 CUG en fase retrógrada se evidencia estrechez en uretra bulbar distal.

- 2) Miccional: previo lleno de vejiga con el contraste, se puede visualizar la misma (cistografía), para la cual se llevó un catéter hasta vejiga. Luego, se le solicita al paciente que orine así se ve adecuadamente la uretra prostática y membranosa.



FOTO 8 CUG en fase miccional con estrechez bulbar distal (mismo caso de CUG retrógrada).

- 3) Combinada: se le pide al paciente que orine previo llenado vesical con contraste (miccional) y en ese instante se hace una retrógrada; el objetivo es ver toda la vía completa, desde vejiga hacia distal.



FOTO 9 cistouretrógrafa en fase miccional con estrechez en uretra prostática (por adenoma prostático).



FOTO 10 cistouretrógrafa con estrechez de uretra bulbar distal y péndula proximal.

Estudios vasculares de la vía urinaria

- **ARTERIOGRAFÍA RENAL:** con la misma metodología utilizada para cualquier arteriografía aquí se contrastan, por vía endovascular, los vasos arteriales del riñón, con el fin de valorar su distribución en el parénquima y fuera de éste. Actualmente, para disminuir invasividad, se realizan reconstrucciones vasculares con tomografía computada o resonancia magnética. Es muy utilizado en el estudio pretransplante del donante vivo y previo a la nefrectomía parcial.

Estudios funcionales de la vía urinaria

- **URODINAMIA:** es un estudio urológico en el que se aplica la física de los líquidos al tracto urinario para evaluar la función/disfunción del almacenamiento y evacuación de las vías urinarias inferiores.

Las fases a evaluar son:

1. **Almacenamiento:** una de las principales funciones de la vejiga es almacenar la orina que continuamente producen ambas unidades renales. Para tal fin, el músculo detrusor de la vejiga tiene la capacidad de aumentar su volumen sin que esto provoque un incremento en la presión vesical como sucedería si infláramos un globo de látex.
2. **Vaciado:** la otra función de la vejiga es vaciarse de manera uniforme y completa (micción), sin que quede residuo de orina. Para que esto sea posible es necesario que el detrusor

Urología

se contraiga uniformemente y que, en ese momento, todo el sistema esfinteriano se abra completamente.

Para que estas dos funciones se realicen correctamente, es necesario un sistema neurológico y muscular bien coordinado.

El almacenamiento está neurológicamente gobernado por el sistema nervioso simpático que llega a la vejiga por intermedio del nervio hipogástrico proveniente de las metámeros medulares T 10 a L2 (altura de las vértebras T8 a 10) y ganglios simpáticos paravertebrales. De esta manera, el tono simpático provoca distensión del detrusor por efecto beta adrenérgico (permite el llenado) y contracción del cuello vesical por efecto alfa adrenérgico (impide el vaciado).

El vaciado es dominado por el sistema nervioso parasimpático proveniente de las metámeros medulares S2 a 4 (altura vertebral L1-2) por intermedio del nervio pélvico que provoca con el estímulo colinérgico sobre los receptores muscarínicos, la contracción del detrusor en forma total (impide que continúe el llenado) y la apertura bien coordinada del cuello vesical (permite el vaciado), quedando el esfínter voluntario estriado inervado por el nervio pudendo, proveniente de las astas anteriores motoras de las metámeros S3-4 (altura vertebral L1-2) cerrado hasta su apertura en un lugar socialmente aceptado.

Es importante recordar las vías del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático, tanto adrenérgicas como

colinérgicas de llenado y vaciado (detrusor y cuello), dado que sobre las mismas actúan los tratamientos utilizados a la hora de tratar a la vejiga neurogénica.

Simpático(T10-L2/D7 a D10) --- Reservoirio --- N. Hipogástrico

Parasimpático(S2-4 /L1 a L2) ---Micción --- N. Pélvico

Somático(S3-S4 /L1 a L2) --- Control vol. --- N. Pudendo

Evaluación urodinámica del tracto urinario inferior.

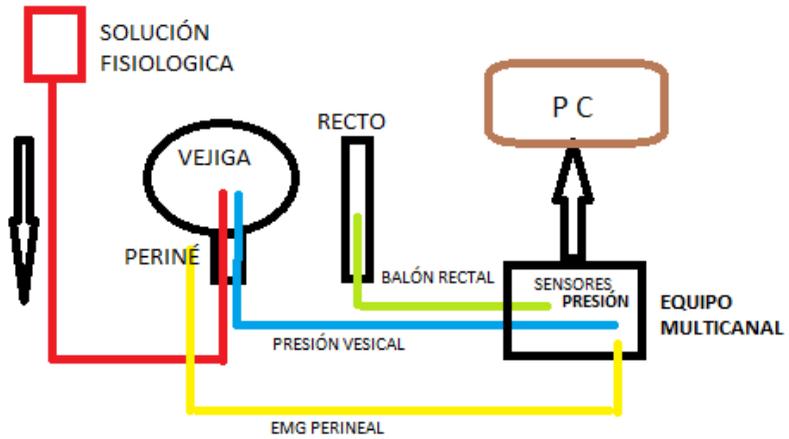
Mediante el estudio urodinámico se pretende imitar lo que sucede normalmente en el aparato urinario inferior, llenando la vejiga con solución fisiológica estéril hasta alcanzar la capacidad máxima de la vejiga. Luego, el paciente realiza una micción voluntaria.

Por intermedio de un equipo multicanal, registramos la cantidad de líquido infundido, la presión intravesical generada a medida que aumenta el volumen, la presión abdominal y la función del esfínter.



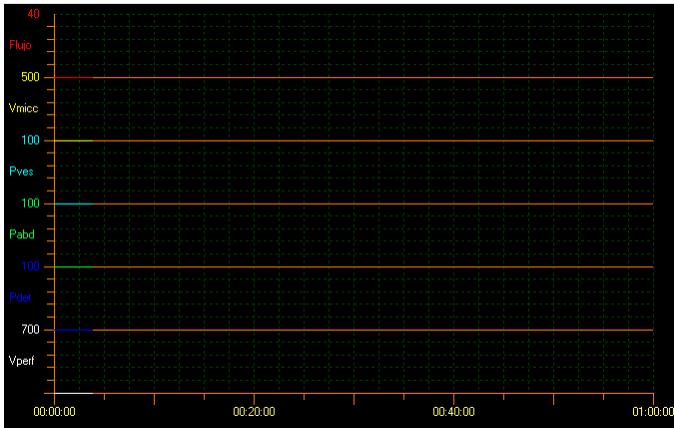
Se utilizan:

- 1) Catéter plástico de 2,8 mm (k30) que se coloca por vía uretral hasta la cavidad vesical para la infusión de solución fisiológica esteril.
- 2) Catéter plástico de 1,4mm (k35) que también se coloca por vía trans-uretral hasta la cavidad vesical para la medición de la presión intravesical por medio de un sensor de presión.
- 3) Catéter con balón para la medición de la presión abdominal que se coloca intrarrectal (se asume que la presión del recto coincide con la presión de la cavidad abdominal).
- 4) Electrodo de superficie para medir actividad electromiográfica del esfínter uretral externo (se pegan a la piel del periné).

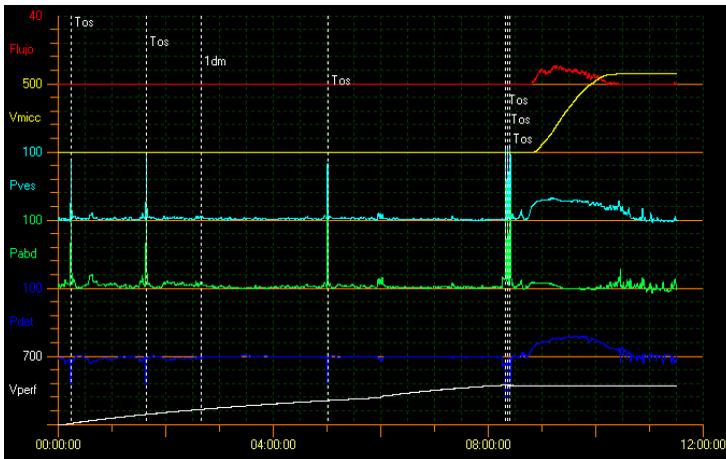


En una computadora, con un programa para tal fin, en un gráfico cartesiano se registran los diferentes canales de registro, siendo el eje x tiempo y el eje y, según el canal volumen o presión en cm H₂O.

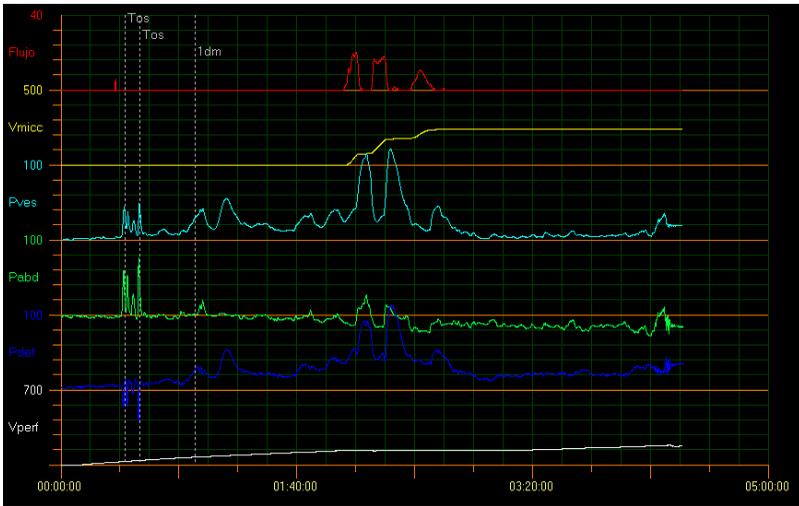
Urología



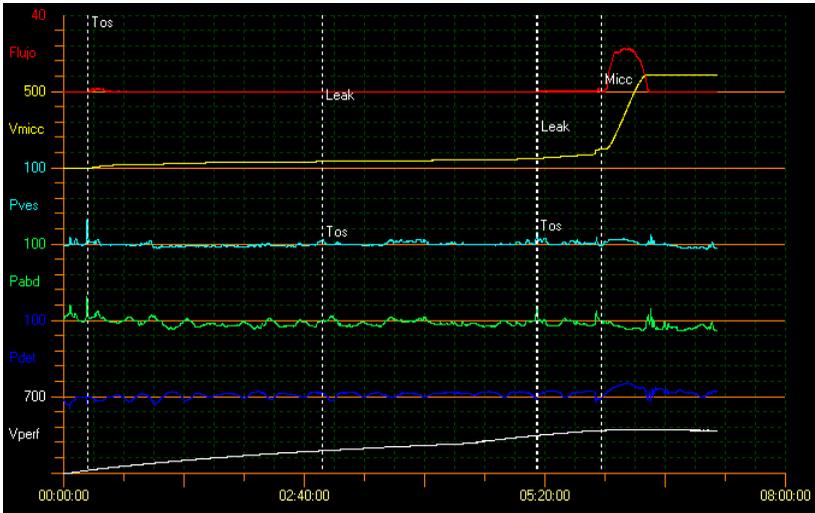
Referencias: flujo (caudal de micción) -- v micc (volumen de la micción) -- pves (presión intravesical) --- p abd (presión intra abdominal) --- p det (presión del detrusor, surge de restar lapvesical – p abdominal) v perf: volumen de solución fisiológica perfundido a vejiga.



Estudio normal: a medida que aumenta el volumen perfundido, nótese que la presión vesical se mantiene baja hasta el momento de la micción, en donde ésta aumenta sin que aumente la presión abdominal.



Vejiga hiperactiva: nótese el aumento de la presión intravesical con picos (contracciones no inhibidas). Coincidente con estas contracciones, se observa pérdida de orina (en flujo).

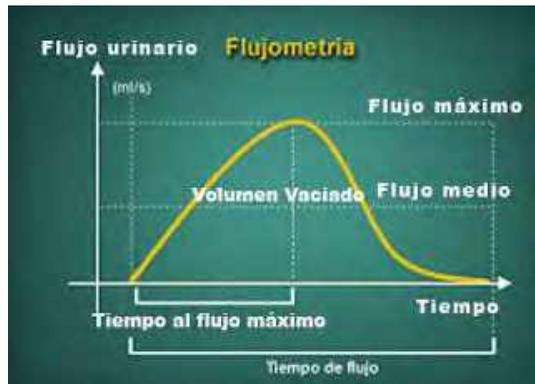


Insuficiencia uretral: en esta curva se observa que la presión abdominal aumenta al toser. Esto repercute en la presión vesical

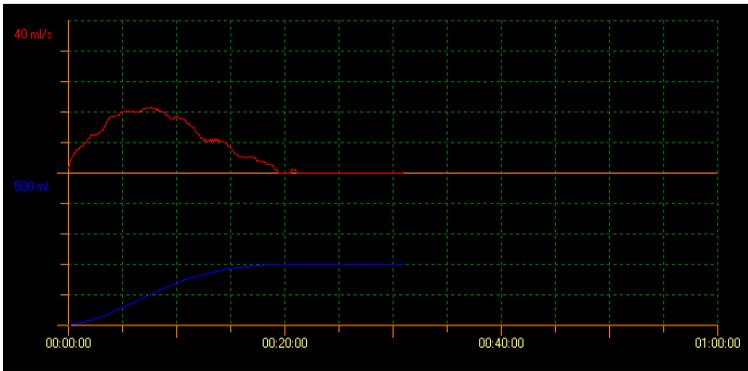
y se produce una pérdida de orina que se registra en el canal de flujo.

Obstrucción tracto de salida: se evidencia en la última parte del estudio. Obsérvese la curva de micción aplanada con gran aumento de la presión vesical (a expensas del detrusor) y gran apoyo abdominal.

- **FLUJOMETRÍA:** es el estudio que mide el caudal miccional en mililitros por segundo, sin saber a qué presión se obtiene dicho caudal, dado que para este estudio solo se utiliza el flujómetro sin catéter intravesical de presión. De esta manera se puede objetivar la forma en la que orina el paciente en modo simple. El flujo máximo y el flujo promedio relacionados con el volumen en un tiempo determinado se tienen en cuenta para el diagnóstico.



Urología



Curva normal: Flujo máximo (q.max) 15ml/seg; flujo promedio (q.medio) 8ml/seg. Nótese que la curva es acampanada y simétrica.



Curva de insuficiencia uretral o hipertono del detrusor: nótese que el q.max y q.medio es muy superior al normal, siendo la curva en pico y acortada en el tiempo con igual volumen de micción.



Curva obstructiva o de hipotono del detrusor: nótese que el q_{max} y el q_{medio} están muy por debajo del normal y el formato de la curva es aplanado y extendido hacia la derecha para igual volumen miccional ($q_{max} \approx q_{med} \times 3$).

Puntos clave

Toda la vía urinaria puede verse en forma directa. Para esto se utilizan equipos que deben poder atravesar los distintos diámetros de la misma; por eso, sus calibres se adaptan a los de la vía. Si lo observado es la uretra y vejiga, se necesitará de un uretrrocistoscopio; si es el uréter, un ureteroscopio; y si es la vía excretora renal, un nefroscopio.

La vía urinaria puede verse en toda su extensión con estudios de rayos X y contrastados. El objetivo es rellenar la luz de la vía con contraste para ver sus contornos e interior. Si lo que se quiere ver es la vía excretora desde cálices hasta vejiga, se realizará una pielografía (descendente o ascendente); si lo que

se quiere evaluar es la uretra y la vejiga, una cistouretrografía (retrógrada, miccional y combinada).

En la actualidad, por tomografía o resonancia, pueden realizarse reconstrucciones de toda la vía excretora, evitando procedimientos invasivos.

El estudio urodinámico es muy útil para conocer el funcionamiento del aparato urinario inferior en su rol de almacenamiento y vaciado de orina. De esta manera se pueden detectar patologías en estas dos etapas: almacenamiento (incontinencias) y vaciado (obstrucciones).

La Flujometría miccional es un estudio no invasivo que nos da información rápida del estado miccional del paciente, con la falencia de desconocer la presión intravesical durante la micción. Esto hace que la curva obtenida no sea determinante de diagnóstico sino orientadora.

2. Anestesia en urología

Dra. Silvana Cubero

Dedicado al Dr. Rubén Fernando Schwartzman; gran persona, gran anestesiólogo.

Introducción

La urología es una especialidad que en los últimos años ha sufrido una gran evolución, dado el desarrollo de métodos de diagnóstico y tratamiento no invasivos, junto con distintas técnicas quirúrgicas y diferentes abordajes.

Cualquier técnica anestésica en esta especialidad tiene ventajas que brindar, dependiendo de las características de las patologías a tratar, la edad de los pacientes, la duración de la cirugía y su régimen de internación. El planteo de una adecuada técnica anestésica se acompaña de un correcto estudio prequirúrgico buscando patologías preexistentes, con el fin de lograr un óptimo status a la hora de la cirugía. Para ello intervienen distintos especialistas tales como clínicos, cardiólogos, neumonólogos y todos los que resulten necesarios dependiendo de las comorbilidades que presente el paciente.

Evaluación preanestésica

Idealmente el paciente debe ser evaluado en la visita preanestésica varias semanas antes del procedimiento quirúrgico. Para eso el urólogo que identifique un posible

Urología

paciente de riesgo, debe enviarlo al consultorio del anestesiólogo, con el fin de anticipar las intervenciones y evitar demorar innecesariamente la cirugía. Una buena comunicación entre el urólogo y el anestesiólogo es fundamental.

La consulta preanestésica tiene varios objetivos:

Optimizar el estado clínico del paciente para la cirugía: la patología urológica puede manifestarse en cualquier momento de la vida, pero tiene una mayor incidencia en la edad avanzada. En esta etapa se encuentran con más frecuencia pacientes con patologías asociadas. El objetivo de esta consulta es la optimización del estado de salud preoperatorio y de los factores de riesgo modificables, con el fin de mejorar los resultados perioperatorios y a largo plazo.

Generar una ficha preanestésica: a todo paciente que concurra a la visita preanestésica se le debe realizar una ficha, donde consten datos de interés que luego se volcarán a la historia clínica. En la misma se debe hacer hincapié sobre alergias, medicación habitual, enfermedades crónicas, hemostasia (historia personal o familiar de sangrados anormales), posibilidad de embarazo, adicciones, cirugías previas, historia familiar y personal de problemas relacionados con la anestesia.

El anestesiólogo debe examinar al paciente y constatar peso, talla, índice de masa corporal, signos vitales, examen cardio-

Urología

pulmonar, accesos venosos, vía aérea (aquí se evalúan parámetros de intubación dificultosa con el fin de informarle al paciente riesgos y preparar el quirófano si estos estuvieran presentes) y estado de la columna vertebral (útil en la anestesia regional).

Control de estudios prequirúrgicos: dependiendo de las características del paciente se solicitan distintos estudios prequirúrgicos que el anestesiólogo debe evaluar y completar de ser necesario. Además se valora la necesidad de solicitar reserva de sangre, dado que en ciertas cirugías urológicas puede haber pérdidas hemáticas importantes.

Según los datos que se obtengan en la consulta preanestésica, se procede a la clasificación del estado físico preoperatorio de los pacientes, de acuerdo con la *American Society of Anesthesiologists* (ASA)

- A. ASA I. Paciente normal sano
- B. ASA II. Sujeto con enfermedad sistémica leve y sin limitaciones funcionales
- C. ASA III. Individuo con enfermedad sistémica de grado moderado a grave que origina cierta limitación funcional
- D. ASA IV. Enfermedad sistémica grave que es amenaza para la vida. Incapacitante a nivel funcional

- E. ASA V. Enfermo moribundo que no se espera que sobreviva 24 h con o sin cirugía
- F. ASA VI. Un paciente con muerte cerebral, cuyos órganos se toman para trasplante
- G. SE AGREGA LA LETRA E. Si el caso es una urgencia, el estado físico se sigue por letra "E".

Generar un plan anestésico: la elección de una técnica anestésica acorde a las circunstancias va a estar guiada por los antecedentes personales del paciente, los datos que derivan de la ficha preanestésica, los deseos del paciente, las características de la operación y la experiencia del cirujano. La decisión última de la técnica a utilizar depende del médico anestesiólogo que es quien conoce en detalle las ventajas e inconvenientes de cada una.

Explicar pautas de ayuno, toma de medicación habitual e instaurar tratamiento preventivo antitrombótico y antibiótico, si fuera necesario:

El ayuno preoperatorio debe ser el siguiente: 2 horas para líquidos claros, 6 horas para leche de vaca o comida ligera y de 8 horas para comidas sólidas completas. El objetivo del ayuno es la prevención de la aspiración del contenido gástrico y sus consecuencias más severas (neumonitis química y/o la obstrucción de la vía aérea por restos

alimenticios); la falta de cumplimiento de este, es motivo para posponer la cirugía.

Debe explicársele al paciente el manejo de la medicación habitual, viendo la necesidad de ajustar ciertos medicamentos en el perioperatorio. Ej.: anticoagulantes, antiagregantes, antiinflamatorios no esteroides, determinados antidepresivos, hipoglucemiantes e insulina.

Este también es momento para indicar profilaxis antitrombótica y antibiótica, si el paciente lo requiriera.

Disminuir la ansiedad del paciente: muchos pacientes temen a la anestesia más que a la cirugía en sí. La posibilidad de conocer al anesthesiólogo previamente y evacuar todas las dudas disminuye la ansiedad del paciente y desmitifica todas las creencias populares que se transmiten de generación en generación. Este simple acto, que se puede combinar con la toma de ansiolíticos la noche previa y/o antes de ingresar a quirófano, va a disminuir el estrés de la espera.

Consentimiento informado: la información médica es un derecho del paciente. Hay que reconocer al consentimiento informado (CI) como un proceso en virtud del cual el paciente acepta o no someterse a un procedimiento diagnóstico o terapéutico después de que el anesthesiólogo le haya informado acerca de la naturaleza, riesgos y beneficios que este conlleva, así como las posibles alternativas del mismo. El CI es un soporte

documental legal y ético. Este CI es independiente del consentimiento informado del urólogo.

Tipos de Anestесias

- A. **Anestesia local:** el anestésico se aplica directamente sobre los tejidos de la zona que se va a intervenir. Solo se elimina la sensibilidad dolorosa de una pequeña superficie del cuerpo, generalmente la piel. Se emplea para intervenciones menores sobre partes muy circunscriptas.
- B. **Anestesia regional:** se elimina la sensibilidad de una región del cuerpo. Si se aplica sobre el neuroeje, se llama anestesia neuroaxial:
- Anestesia raquídea o intradural: es la administración de un anestésico local y/u opioides en el espacio subaracnoideo o intradural (donde se encuentra el líquido cefalorraquídeo), con el fin de bloquear el estímulo nervioso (sensitivo, autonómico y motor). Se utiliza principalmente con fines anestésicos y su duración es limitada.
 - Anestesia peridural o epidural: se administra anestésico local y/u opioides en espacio peridural o epidural. Se utiliza principalmente con fines analgésicos y su duración puede ser ilimitada, dado que permite colocar un catéter que posibilita la administración de fármacos durante todo el tiempo deseado.



FOTO 1 anestesiólogo practicando anestesia regional raquídea.

- C. **Sedación:** Por medio de la administración de distintos fármacos endovenosos, se logra una transición entre el estado de consciencia y la pérdida de la misma. Lo que comúnmente se realiza es sedación ligera o consciente, que implica una mínima depresión del nivel de consciencia que permite mantener los reflejos protectores, la vía aérea abierta de manera independiente y continua y la capacidad de responder a un estímulo verbal o físico; por ejemplo: “Abra los ojos. Respire profundo”. Los objetivos sobre el paciente son los de conseguir controlar la ansiedad, proporcionar cierto grado de amnesia, controlar el dolor, evitar los movimientos del paciente durante la realización de distintas pruebas y minimizar la respuesta al estrés.

D. **Anestesia general:** es la pérdida reversible de la conciencia, la sensibilidad, los reflejos motores y el tono muscular, habitualmente con un fin quirúrgico. La función principal es la protección del paciente ante la agresión quirúrgica. Los pilares de una anestesia general son hipnosis, analgesia, amnesia, control autonómico y relajación muscular.



FOTO 2 mesa de anestesia.

La anestesia regional es muy utilizada en urología por presentar un gran número de intervenciones en el abdomen inferior y periné. Además se ha demostrado que la anestesia regional disminuye el riesgo de trombosis venosa profunda, en relación a la anestesia general

Posiciones en cirugía urológica

Como anestesiólogos es importante conocer las posiciones quirúrgicas, dado que éstas pueden comprometer la función respiratoria y cardíaca y aumentar el peligro de regurgitación, así como provocar lesiones en nervios periféricos.

- 1) **Posición de lumbotomía o renal (FOTO 3):** esta posición al urólogo le asegura la separación óptima entre el margen costal y la cresta iliaca, para poder trabajar del lado del riñón afectado con comodidad. El enfermo se coloca en decúbito lateral con una angulación a nivel de las crestas iliacas. El anestesiólogo debe evitar la mal posición del cuello colocando una almohada debajo de la cabeza para no afectar la circulación cerebral ni provocar un estiramiento del plexo cervicobraquial. Además, debe colocar un almohadón entre las piernas para evitar el decúbito. Los brazos deben tener soportes adecuados, evitando posiciones forzadas de los hombros y permitiendo la excursión torácica.

En esta posición, el pulmón declive está bien perfundido y mal ventilado. Esto predispone al shunt y, en consecuencia, a la hipoxemia. Tiene disminuida su capacidad residual funcional por la compresión de la mesa y de las vísceras abdominales. Se produce un cúmulo de secreciones en el pulmón declive con la posible aparición de atelectasias.

A nivel circulatorio la vasoplejía inducida por la anestesia, el éstasis venoso a nivel de extremidades inferiores declives y la compresión de la vena cava inferior (sobre todo si el decúbito lateral es derecho) producirá una disminución del retomo venoso, una disminución del gasto cardíaco, hipotensión y taquicardia.



FOTO 3 Posición de lumbotomía o renal.

- 2) **Posición de litotomía** (FOTO 4): el paciente se encuentra en decúbito supino con las extremidades inferiores flexionadas y elevadas, apoyadas sobre perneras. En esta posición el paciente puede tener compresión nerviosa del nervio ciático poplíteo externo, peroneo o safeno. Una vez finalizada la cirugía es importante bajar ambas piernas muy lentamente.



FOTO 4 Posición de litotomía.

- 3) **Posición de Trendelenburg** (FOTO 5): aquí, independientemente del decúbito del paciente, la cabeza se encuentra más baja que el tronco.

Tanto la posición de litotomía como la de Trendelenburg generan un aumento del retorno venoso y un aumento de la sobrecarga ventricular. La repercusión respiratoria se centra en la alteración de la mecánica respiratoria diafragmática por la hiperpresión de las vísceras abdominales.

Los cambios posicionales tendrán que realizarse lentamente; en especial, en el enfermo con anestesia regional o con compromiso vascular, comprobando frecuentemente su estado hemodinámico.



FOTO 5 Posición de Trendelenburg.

Técnicas quirúrgicas y su implicancia sobre la anestesia

Cirugía endoscópica

Síndrome post (resección endoscópica) RTU: como puede leerse en los capítulos específicos¹ (Ver capítulo Hiperplasia prostática benigna) para la realización de las técnicas endoscópicas se precisa una irrigación constante con un líquido que genere cavidad y facilite la visión por el endoscopio. Ante el uso de energía monopolar, como fuente de resección, no puede irrigarse con solución fisiológica y deben utilizarse soluciones que no conduzcan la energía (Por ejemplo: glicina y agua destilada que son hipotónicas respecto del plasma).

La efracción de los plexos venosos prostáticos y vesicales durante la cirugía, puede producir una reabsorción

¹ Ver capítulo Hiperplasia prostática benigna

aguda intravascular. La reabsorción extravascular se produce a través de perforaciones de la cápsula prostática. Aquí el líquido se acumula en el espacio periprostático y perivesical. De esta manera, el líquido entra a la circulación de forma más lenta y los síntomas aparecen más tardíamente. En este síndrome se pueden describir dos etapas:

PRIMERA ETAPA: durante los primeros minutos de absorción del líquido de irrigación al espacio intravascular se produce una hipervolemia. Esto se refleja en la hipertensión, la bradicardia refleja y el aumento de la presión venosa central. Los pacientes con poca reserva miocárdica pueden descompensarse y presentar insuficiencia cardíaca congestiva y edema agudo de pulmón.

SEGUNDA ETAPA: pasados los primeros minutos, la glicina se reparte a todos los compartimentos hídricos del organismo, dejando el agua libre en el plasma. La hiposmolaridad plasmática que se produce, asociada a la hipertensión e hiponatremia dilucional, provocan el desplazamiento de agua del sector intravascular hacia el intersticial, generando disminución de la presión venosa central, hipotensión y edemas.

La glicina es la solución más utilizada para la irrigación durante la RTU. Si se absorbe puede tener toxicidad a nivel neurológico, miocárdico y renal.

El cuadro puede aparecer en cualquier momento de la cirugía, incluso en el postoperatorio. Si el paciente está bajo anestesia general, el síndrome debe sospecharse cuando se produce hipotensión, bradicardia, alteraciones en el ECG o retraso en el despertar. La anestesia regional es de elección dado que brinda pronta detección de los síntomas.

Prevención del síndrome post RTU: se ha descrito aumento de la aparición de este síndrome, cuando la duración de la cirugía es mayor a 60 minutos y cuando el tejido resecado es mayor a 60 grs.

La presión hidrostática creada por el líquido de irrigación debe minimizarse, manteniendo las bolsas a no más de 60 cm. de altura por encima del paciente.

Cirugía a cielo abierto de riñón y uréter

La anestesia combinada (general + catéter peridural) es la técnica de elección. En estas cirugías se pueden lesionar los vasos del pedículo renal o la vena cava. Por ello siempre se debe contar con reserva de sangre y vías de grueso calibre para la reposición volémica rápida. En caso de nefrectomía total, se debe considerar si el riñón a extirpar es funcionante o no, dado que la exéresis de un riñón funcionante genera un aumento del filtrado glomerular en el riñón contralateral en las primeras horas y la capacidad de adaptación dependerá del buen funcionamiento de este. Es fundamental obtener una buena analgesia postoperatoria para evitar la aparición de

complicaciones respiratorias. La analgesia epidural con catéter conseguirá este objetivo.

Cirugía prostática abierta

Presenta siempre un riesgo de complicaciones hemodinámicas y respiratorias; por un lado, porque las hemorragias son frecuentes y, por otro, por la posición de Trendelenburg, que requiere el abordaje de la próstata por esta vía. En casos de adenomectomía prostática, la anestesia regional es de elección. Si se trata de prostatectomía radical, se puede realizar una anestesia combinada general y epidural. La anestesia regional disminuye las complicaciones hemorrágicas y tromboembólicas en el postoperatorio.

Cirugía vesical (cistectomía)

Es una cirugía muy laboriosa y muy cruenta que puede tener grandes pérdidas hemáticas y proteicas. Se produce también pérdida de calor por la laparotomía. Requiere preparación intestinal. El paciente puede llegar al quirófano deshidratado y con alteraciones hidroelectrolíticas. La técnica anestésica de elección será la anestesia combinada (general y peridural). La colocación del catéter epidural será un buen sistema para garantizar la analgesia postoperatoria.

Cirugía laparoscópica

La cirugía laparoscópica tiene menor morbilidad que la cirugía abierta (reducción del traumatismo, pequeñas incisiones a comparación de la cirugía abierta, mínima pérdida sanguínea,

menor presencia de complicaciones postoperatorias como náusea, vómito y dolor de la herida quirúrgica, deambulación precoz, rápido retorno a las actividades cotidianas); en contrapartida, el neumoperitoneo y la posición del paciente que se requieren para esta técnica producen alteraciones fisiopatológicas que complejizan el tratamiento anestésico.

Es importante que el anestesiólogo conozca las consecuencias fisiopatológicas del aumento de la presión intraabdominal (PIA), ya que es el encargado de responder a estas modificaciones, valorar y preparar al paciente antes de la intervención. Aquí podemos describir dos causas claras de dichas modificaciones: el dióxido de carbono (CO₂), utilizado para insuflar y el neumoperitoneo, que genera la cavidad de trabajo:

- *Efectos del CO₂*: es el agente más utilizado. Su rápida absorción puede causar hipercapnia y arritmias. Estimula al sistema nervioso simpático, aumenta la frecuencia cardíaca, la contractilidad y las resistencias vasculares.

Después de horas de cirugía el gas queda almacenado en vísceras, músculos, etc. Por ello, en cirugías de larga duración, es importante monitorizar al paciente, realizando gasometrías frecuentes, vigilando la saturación y el CO₂ espiratorio, para ir ajustando los parámetros ventilatorios y minimizar las complicaciones. También es preciso monitorizar durante horas a los

pacientes después de finalizar la cirugía, a fin de controlar los efectos de la hipercapnia.

- *Efectos del neumoperitoneo*: trabajando a bajas presiones (menor de 14 mmHg de plateau) no se alteran tanto los parámetros hemodinámicos y se reduce el dolor postoperatorio. De todas formas, se debe saber que el aumento de la PIA genera:

- A. Efectos cardiovasculares. Primero, hay un aumento transitorio del retorno venoso. Luego, éste disminuye en la medida que la PIA va aumentando. Este ascenso provoca compresión de la vena cava, acumulación de sangre en las piernas e incremento de la resistencia venosa. Se produce aumento de la resistencia vascular periférica y, en consecuencia, de la presión arterial y descenso del gasto cardiaco.
- B. Efectos respiratorios. Se producen cambios en la función pulmonar, reducción de volúmenes pulmonares, aumento de las presiones en vía aérea y disminución de la compliance secundarios a factores mecánicos.

Conclusión general

El trabajo del anestesiólogo no es simplemente dormir al paciente y despertarlo cuando la cirugía ha finalizado, sino mantener la homeostasis durante la agresión quirúrgica y aliviar

el dolor para amortiguar los efectos negativos que tal agresión produce. La tarea del anestesiólogo va a incidir directamente en el éxito quirúrgico a corto, mediano y largo plazo.

Puntos clave

Las distintas técnicas anestésicas en urología tienen ventajas que brindar, dependiendo de las características de las patologías a tratar, la edad de los pacientes, la duración de la cirugía y su régimen de internación.

El paciente debe ser evaluado en la visita preanestésica varias semanas antes del procedimiento quirúrgico, con el fin de anticipar las intervenciones y evitar demorar innecesariamente la cirugía.

Existen distintos tipos de técnicas anestésicas: local, regional, sedación y general. La decisión última de la técnica a utilizar depende del médico anestesiólogo que es quien conoce las ventajas e inconvenientes de cada una.

El anestesiólogo debe tener en cuenta las posiciones quirúrgicas del paciente sobre la camilla, dado que éstas pueden comprometer la función cardíaco-pulmonar, aumentar el peligro de regurgitación, así como provocar lesiones en nervios periféricos.

El síndrome post RTU que puede generar cambios neurológicos, miocárdicos y renales, poniendo en riesgo al vida

del paciente. Su detección precoz y tratamiento por parte del anestesiólogo es vital.

La cirugía laparoscópica tiene ventajas tales como menor traumatismo, morbimortalidad y estancia hospitalaria. En contrapartida, el neumoperitoneo y el CO₂ producen alteraciones fisiopatológicas que complican el tratamiento anestésico (aumento de la PIA).

Bibliografía

1. ASA. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacological agents for the prevention of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures. *Anesthesiology*. 1999; 90:896–905.

2. ASA. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures. An updated report by the American Society of Anesthesiologists. Committee on Standards and Practice Parameters. *Anesthesiology*. 2011; 114(3):495–511.

3. Henny, C.P, Hofland, J. Laparoscopic surgery: pitfalls due to anesthesia, positioning, and pneumo peritoneum. *Surg Endosc*. 2005;19(9):1163–71.

4. Mak, P.H, Campbell, R.C, Irwin, M.G. The ASA physical status classification: inter-observer consistency.

American society of anesthesiologists Anaesth intensive care. 2002;30(5):633–40.

5. Merino R.M., Vaca J.M., Gómez-Herreras J.I. Anestesia en cirugía urológica. In: Tratado de anestesia y reanimación. 2001: ARÁN;

6. Nano, Jorge Enciso. Anestesia en la cirugía laparoscópica abdominal. Anales de la Facultad de medicina. 2013;74(1).

7. Rivera-Flores, Jaime. Controversias en anestesia para cirugía laparoscópica. Revista mexicana de anestesiología. 2007;30(1).

8. Secretaría de salud, subsecretaría de servicios de salud. Programa de evaluación de tecnologías sanitarias. Guía para evaluación prequirúrgica. Cirugías Programadas en Pacientes adultos. Buenos Aires; 2002.

9. Whalley, D.G, Berrigan, M.J. Anesthesia for radical prostatectomy, cystectomy, nephrectomy, pheochromocytoma, and laparoscopic procedures. Anesthesiology clinics of North America Anesthesia and renal considerations. 2000;18(4):899–917.

10. Miller anestesia. 6a ed. 2005;

3. Litiasis urinaria

Dr. Gustavo Frattini

Definición

La litiasis urinaria es una enfermedad caracterizada por la presencia de cálculos (litos) en el interior de la vía excretora urinaria (cállices, pelvis renal, uréteres, vejiga, uretra).

Epidemiología

La urolitiasis tiene una prevalencia del 2 al 5% en la población general. Es más frecuente en hombres con una relación 3 a 1. La incidencia presenta una variabilidad geográfica, siendo más frecuente en pacientes de raza blanca y asiáticos. Asimismo, la formación de los cálculos urinarios es mayor en aquellas personas que viven en climas desérticos, montañosos o tropicales. Esta diferencia en las zonas geográficas tiene que ver especialmente con procesos de deshidratación, ingesta y componentes del agua en cada área.

Si bien autores como Sowers vinculan la formación de cálculos predominantemente con una predisposición genética, se ha demostrado que, en algunos casos, la dieta también juega un importante papel independientemente de la ingesta de líquidos. Por ejemplo, los cálculos de oxalato de calcio son mucho más frecuentes en aquellos grupos humanos con mayor ingesta de proteínas, mientras que su formación disminuye si el mismo grupo cambia su dieta a vegetariana.

Debido a que casi el 25% de los pacientes con litiasis tienen antecedentes familiares de cálculos urinarios, se han estudiado las posibles causas genéticas de la enfermedad, hallándose defectos en varios genes que actualmente son mencionados como causa responsable de la formación de litos. Los pacientes con Acidosis Tubular Renal Familiar tienen litiasis en el 70% de los casos.

La enfermedad litiásica tiene dos características importantes que deben tenerse en cuenta en la práctica médica:

- A. Habitualmente se presenta entre los 20 y 40 años; una edad económicamente activa de las personas. Esta situación debe ser tenida en cuenta a la hora de su manejo.
- B: Es una enfermedad recurrente. La probabilidad de que un paciente que ha tenido una litiasis urinaria desarrolle otra es del 50% en un plazo de 10 años.

Fisiopatología

Casi la totalidad de los cálculos urinarios comienzan su formación en la papila renal. Allí empiezan a depositarse cristales debajo de la mucosa conformando las llamadas Placas de Randall.



FOTO 1

Una vez que el proceso de cristalización y formación del cálculo ha adquirido cierto volumen, la litiasis erosiona la superficie de la papila y cae dentro de la vía excretora conformando lo que se denomina cálculo urinario.

En otras circunstancias (menos frecuentes), la formación de cálculos se desarrolla dentro de la vía urinaria. Aquí intervienen procesos de sobresaturación de componentes de la orina y, en muchos casos, el estasis de la orina. Un ejemplo de ello son las litiasis vesicales formadas en pacientes con obstrucciones en el vaciado vesical (por ejemplo, por la próstata) que presentan un residuo urinario post miccional elevado, con vejigas que nunca se vacían por completo, dando lugar al

depósito de sedimentos y la posible formación de cálculos en su interior². (Ver Capítulo Hiperplasia prostática benigna).

Para comprender el proceso inicial de la formación de cálculos urinarios, se debe tener presente que el factor principal involucrado es la sobresaturación de ciertos componentes disueltos en la orina. El sitio de mayor saturación de componentes urinarios es la papila renal. De allí que las mencionadas Placas de Randall sean halladas en ese lugar.

El otro factor determinante en la formación del cálculo es el tiempo en que los componentes que lo forman están en contacto. Hay que tener presente que la orina fluye continuamente y que el proceso de cristalización y nucleación requiere que los componentes involucrados estén en contacto durante un cierto período (mínimo de 90 minutos). Esto explica lo anteriormente mencionado, en relación a que la adherencia de cristales en el epitelio de la papila les da el tiempo necesario de exposición a orinas sobresaturadas para crecer y formar un cálculo.

El proceso de formación de los cálculos urinarios

La formación de un cálculo en la vía urinaria requiere de una serie de pasos denominados nucleación, crecimiento de los cristales y agregación de los mismos.

² Ver capítulo Hiperplasia prostática benigna.

La **nucleación** es el proceso por el cual se produce la precipitación de un cristal dentro de la vía urinaria, debido a los procesos mencionados de sobresaturación y tiempo, fijándose el cristal a una célula tubular o epitelial (comienzo de las placas de Randall).

Sobre este núcleo siguen depositándose cristales que dan lugar a su **crecimiento**.

Finalmente, la **agregación** o fusión de estos cristales formados en un mismo sitio da lugar al crecimiento más importante del cálculo.

Debido a que la sobresaturación de sustancias en la orina no es un hecho constante, los períodos de crecimiento del cálculo son variables. Es muy frecuente ver litiasis compuestas por varias capas superpuestas que, al igual que los anillos del tronco de los árboles, representan los distintos momentos de sobresaturación urinaria y formación de cristales que han ocurrido con el paso del tiempo.

Tanto el magnesio como el citrato presentes en la orina son potentes inhibidores del crecimiento de los cristales y, por lo tanto, de la formación de cálculos.

La hipocitraturia se considera la principal causa corregible en la producción de cálculos de oxalato de calcio.

Es muy común encontrar cristales en el sedimento urinario de los pacientes, sin que se pueda demostrar la

presencia de litiasis urinaria en ellos. Esto se debe a que normalmente existen en la orina inhibidores que impiden la agregación de cristales tales como la uropontina, un fragmento urinario de la protrombina o la proteína de Tamm-Horsfall.

En ausencia de los inhibidores o ante la presencia en la orina de promotores de la formación de cálculos como los uromucoides o los glucosaminoglicanos, pueden desarrollarse la nucleación y la agregación.

Otro aspecto importante en la formación de un cálculo es la matriz orgánica. Muchos cálculos urinarios son estructuras heterogéneas y pueden contener entre un 10 y un 65% de componentes orgánicos en su composición. Autores como Pinto y Spector han demostrado que esta matriz orgánica presente en los cálculos puede ser la iniciadora de la precipitación de cristales.

Composición de los cálculos urinarios

La composición de los distintos tipos de cálculos urinarios va a depender de la sustancia que se halle sobresaturada en la orina de cada paciente en particular.

Litiasis que contienen calcio: se estima que cerca del 70% de las litiasis urinarias contienen calcio en su composición. Más de la mitad de los pacientes con litiasis presentan concentraciones elevadas de calcio en orina, lo que se denomina Hiper calciuria. Ésta es la alteración metabólica que se halla con

más frecuencia. La Hipercalciuria se define por concentraciones de calcio en orina superiores a 250 mg en orina de 24 horas o 0,11 mg cada 100 ml de filtrado glomerular. La sobresaturación del calcio en la orina, o su precipitación en forma de sales de oxalato o fosfato, va a depender de:

- A. Una excesiva concentración de calcio en la orina;
- B. La presencia de factores precipitantes;
- C. La ausencia de factores inhibidores.

La misma regla podría aplicarse a los otros tipos de litiasis que existen.

Como se sabe, el organismo es extremadamente sensible a pequeñas variaciones de la concentración del calcio en sangre, siendo la orina la principal vía de excreción del calcio excedente. En 1974 Pak describió una subclasificación de las hipercalciurias que, si bien se la ha catalogado de simplista por haber muchos otros factores involucrados en su desarrollo, todavía sigue manteniéndose por su utilidad clínica. Él las divide en Absortivas, Reabsortivas y Renales Primarias.

Las causas de los aumentos en la concentración del calcio sanguíneo que va a ser eliminado por la orina son los trastornos absortivos intestinales (que dan lugar a las hipercalciurias absortivas) y los trastornos reabsortivos en donde el calcio depositado en los huesos se reabsorbe pasando a la circulación sanguínea (son las hipercalciurias reabsortivas que se

dan, por ejemplo en el Hiperparatiroidismo o en los estados de postración e inactividad con reabsorción ósea).

Existe una tercera causa de elevación del calcio urinario denominada Hipercalciuria Renal Primaria o Hipercalciuria Idiopática. Es una entidad que determina la pérdida renal de calcio. La Idiopática es la causa de Hipercalciuria más frecuente, siendo responsable de la elevación del calcio en orina en el 95% de los casos. Los pacientes con Hipercalciuria Idiopática tienen trastornos poligénicos vinculados con su desarrollo.

Litiasis de Ácido Úrico: los cálculos de ácido úrico se forman debido a la presencia de hiperuricosuria y representan el 5% del total de las litiasis (Cuadro I). La hiperuricosuria determinará la formación de cálculos de ácido úrico puro y de cálculos mixtos, ya que *el exceso de ácido úrico en orina promueve la cristalización del oxalato de calcio.*

Las litiasis compuestas exclusivamente de ácido úrico no se ven en las radiografías convencionales; por eso se las denomina radiolúcidas



FOTO 2 urográfico excretor con litiasis radiolúcida en la pelvis renal.

La principal causa de las hiperuricosurias es una dieta rica en purinas. No necesariamente se acompañan de elevaciones del ácido úrico sérico. El valor normal del ácido úrico en orina es por debajo de 500 a 600 mg por litro de orina en 24 horas.

Además de la sobresaturación, los otros dos factores que predisponen a la formación de cálculos de ácido úrico son un pH urinario bajo y la escasa ingesta de líquido, ya que el ácido úrico es más soluble en medios alcalinos y aumenta su concentración en orina con volúmenes urinarios bajos.

Litiasis de Estruvita: las litiasis de estruvita son aquellas compuestas por una combinación de fosfato, amonio, magnesio y carbonato. Representan el 22% del total de las litiasis urinarias.

Se las denomina también “cálculos de infección”, ya que son las litiasis vinculadas con la infección crónica de la vía urinaria. Esto se debe a que los gérmenes causantes de infección urinaria tienen la propiedad de desdoblar la urea (compuesto hallado en altas concentraciones en orina), a través de una enzima denominada ureasa, generando un mecanismo químico que lleva a la formación de la estruvita. En este proceso de degradación de la urea se libera amonio y ácido carbónico que aumenta el pH urinario y favorece la precipitación de la estruvita. El germen más frecuentemente involucrado en la formación de cálculos de Estruvita es el *Proteus Mirabilis*

Las litiasis de estruvita tienden a ser voluminosas, ocupando a veces la totalidad de las cavidades renales. Por su similitud morfológica, este tipo de cálculos se denominan “coraliformes”.



FOTO 3 litiasis coraliforme bilateral.

Cuadro I. Componentes químicos de los cálculos renoureterales y su proporción

Componente	Proporción (%)
Oxalato y fosfato cálcico	37
Oxalato cálcico	26
Fosfato cálcico	7
Estruvita	22
Ácido úrico	5
Cistina	2
Misceláneos	< 1

Presentación Clínica

La mayor parte de las litiasis de la vía urinaria suelen ser asintomáticas y se presentan como hallazgos incidentales durante una exploración ecográfica o radiológica del abdomen y pelvis indicada por otro motivo. La situación más frecuente es la descripción de microlitiasis en uno o ambos riñones durante un rastreo ecográfico de rutina. En otras ocasiones, la hematuria, orinas turbias o la presencia de infecciones urinarias asociadas pueden llevar a la sospecha de la presencia de un cálculo dentro de la vía urinaria.

Sin embargo, el cuadro clínico característico producido por los cálculos urinarios es el *cólico renal*.

Cólico renal: es una de las urgencias más frecuentes de la práctica urológica. Es un cuadro doloroso muy intenso, de inicio brusco e intermitente que se presenta con períodos de exacerbaciones (tipo cólico) ubicado predominantemente en la región lumbar e irradiado hacia adelante en un área que abarca el flanco, fosa ilíaca, ingle y genitales homolaterales. El paciente suele mostrarse inquieto, sin poder encontrar una posición antálgica. Suele estar asociado a náuseas, vómitos y/o alteraciones reflejas del tránsito intestinal.

El cólico renal se produce como consecuencia de la obstrucción brusca al pasaje de la orina por la vía urinaria. Debe tenerse en cuenta que sin obstrucción no hay dolor. Esto significa que un cálculo ubicado en un cáliz u otro sector del aparato urinario no produce dolor por su sola presencia. Solo dará dolor si, al moverse, genera una obstrucción completa de ese segmento de la vía urinaria. Esta obstrucción al paso de la orina en la vía excretora determina su acumulación en el segmento afectado produciendo usualmente dilatación y un aumento de la presión endoluminal que es la responsable del dolor. Puede inferirse, entonces, que cualquier obstrucción brusca de la vía urinaria determinará la presencia de un cólico renal y que, si bien la mayor parte de estos cuadros dolorosos son producidos por

litiasis, también pueden darlo las compresiones extrínsecas del uréter y coágulos, entre otros.

Existen cinco sitios donde es más probable que se impacte un cálculo dentro de la vía urinaria generando obstrucción y dolor. Estos son:

- A. Los cuellos de los cálices;
- B. La unión pieloureteral;
- C. El entrecruzamiento del uréter con los vasos ilíacos;
- D. El cruce de los vasos uterinos con el uréter (solo en mujeres);
- E. La unión ureterovesical.

A medida que el cálculo desciende por la vía urinaria, es posible que el dolor vaya cambiando su localización e intensificándose en una zona cercana a donde la litiasis se ubica. Por ejemplo, los cálculos impactados en la unión ureterovesical suelen dar síntomas irritativos vesicales asociados como polaquiuria y urgencia miccional, simulando una cistitis.

Diagnóstico del cólico renal

El conocimiento del *cuadro clínico* debe hacer sospechar el diagnóstico en un primer lugar. El relato del paciente es característico, si es bien interrogado.

En el *examen físico*, la puñopercusión renal homolateral es siempre positiva y, en muchas ocasiones, también lo es la

palpación de los puntos ureterales. El paciente no suele tener fiebre, excepto que tenga una infección urinaria asociada.

El hemograma puede presentar una leucocitosis leve y el *análisis de orina* mostrará una hematuria micro o macroscópica en un 85% de los casos. Sin embargo, la presencia de hematíes en la orina debe ser tomada como un dato adicional en el diagnóstico, ya que por si sola tiene una sensibilidad del 84% pero una especificidad solo del 48%. El hallazgo de piuria no es infrecuente aún en litiasis no infectadas y es debida a la inflamación crónica de la vía urinaria producida por la litiasis. También pueden verse cristales en el sedimento urinario, los que pueden ser orientativos del tipo de litiasis responsable del cólico. Por su localización, es muy importante establecer algunos diagnósticos diferenciales con el cólico renal. Los principales son:

- A. La neumonía de base pulmonar. Es importante la semiología pulmonar, así como una Radiografía (Rx) o Tomografía axial computada (TAC) de tórax, si se tienen dudas. Además, la neumonía suele asociarse con fiebre.
- B. Las lumbalgias de origen osteoartromusculares. Las compresiones radicales en la zona lumbar suelen dar dolores con idéntica irradiación al cólico renal, solo que suelen ser dolores de tipo continuo que se exacerban o calman con los movimientos.

- C. La Pielonefritis. Las infecciones renales dan dolores de igual irradiación al cólico renal, solo que suelen ser más continuos y se acompañan de fiebre y sedimentos urinarios patológicos que contienen gérmenes. Sin embargo, es importante saber, que muchas litiasis se acompañan de infecciones urinarias asociadas y que, en ocasiones, suelen verse pacientes con cólicos renales más infecciones reagudizadas.
- D. El Herpes Zoster. En su etapa inicial. Antes de manifestar lesiones cutáneas, los pacientes tiene un dolor radicular de irradiación idéntica al cólico renal.
- E. Cuadros gastrointestinales o ginecológicos (apendicitis, salpingitis, etc.)

Diagnóstico por imágenes en el cólico renal

El estudio radiológico de elección en el diagnóstico del cólico renal es la Tomografía Helicoidal Computada sin contraste.

De acuerdo a las guías de la European Association of Urology (EAU), el grado de recomendación para usar la TAC helicoidal sin contraste como primer estudio diagnóstico es A con un nivel de evidencia 1a.



FOTO 4 litiasis ureteral izquierda en TAC.

La TAC tiene una sensibilidad del 94 al 100% y una especificidad del 92 al 100%. Tiene la ventaja adicional de poder hacer diagnóstico diferencial de otras causas de dolor que simulan un cólico renal, además de ser un procedimiento que se realiza en escasos minutos. Puede suceder que no se disponga de Tomografía en el servicio de emergencia. En estos casos, la combinación de la ecografía abdominopelviana y la placa simple de árbol urinario puede ofrecer una sensibilidad y especificidad para detectar cálculos superior al 90%.

En los pacientes que no pueden ser irradiados, como es el caso de las embarazadas, la ecografía sola ha mostrado una sensibilidad del 78% y una especificidad del 31%.

En ocasiones, las imágenes no logran ver la litiasis con precisión, pero si nos muestran signos que nos hacen realizar el diagnóstico adecuado como, por ejemplo, la presencia de uronefrosis, líquido o un aumento en la densidad de la grasa perirrenal.

Los estudios con contraste endovenoso como el Urograma Excretor o la TAC con contraste son poco usados actualmente y tienen indicaciones precisas como, por ejemplo, para conocer la anatomía de la vía excretora previa a una cirugía.

Tratamiento del cólico renal

La aparición del dolor en el cólico renal está mediado principalmente por la liberación de prostaglandinas secundaria a la distensión del uréter causada por la obstrucción. Por lo tanto, la primera línea de tratamiento para paliar el dolor debe ser el uso de drogas antiinflamatorias no esteroideas (AINES) inhibidoras de la síntesis de prostaglandinas. Las más comúnmente usadas son el Diclofenac (75 mg), el Ketorolac (30 mg) y la Indometacina (75 mg), siempre administradas inicialmente por vía parenteral. Debe tenerse en cuenta que estos medicamentos afectan la función renal, por lo cual no deben ser administrados en exceso y deben ser evitados en pacientes con alteraciones del filtrado glomerular.

Ni la sobrehidratación ni los antimuscarínicos como la hioscina han demostrado ser de utilidad en el tratamiento del cólico renal.

La segunda línea de tratamiento del dolor deben ser los opioides. Usualmente se utilizan 50 a 100 miligramos de Meperidina o bien 10 a 15 mg. de Morfina por vía intramuscular.

Es importante recordar que, una vez que ha remitido el dolor con el tratamiento administrado en emergencias, el paciente debe ir a su casa con la indicación de continuar tomando analgésicos orales por 3 a 5 días hasta que sea controlado nuevamente por un urólogo. Aproximadamente el 20% de los pacientes requerirán ser hospitalizados a causa del dolor que no remite con el esquema analgésico antes indicado. En esos casos, el tratamiento analgésico en internación podrá hacerse con dosis regladas de opioides o su combinación con AINES. En algunos estudios ha demostrado ser superior al uso de alguna de las drogas por separado.

La persistencia del dolor, así como la presencia de infección, obstrucción que afecte la función renal o el deseo del paciente obligará a elegir en agudo un tratamiento quirúrgico para resolver la litiasis.

En muchas ocasiones, la colocación de un catéter Doble Jota en el uréter para descomprimir la vía urinaria afectada puede sacar al paciente del cuadro agudo para poder resolver la

litiasis en un segundo tiempo. Esto es especialmente cierto en los cuadros de urosepsis donde lo primordial es drenar la orina infectada y tratar la litiasis, una vez que la gravedad del cuadro sistémico ha disminuido



FOTO 5 catéter doble J izquierdo.

Diagnóstico

El detalle para establecer el diagnóstico etiológico de la litiasis urinaria excede los límites de este capítulo. Sin embargo, debe saberse que no todo paciente con litiasis debe ser sometido a un estudio metabólico completo. Deben ser evaluados metabólicamente aquellos con litiasis recurrentes, hallazgo de

litiasis renales múltiples o aquellos que han requerido una cirugía para la resolución de su cálculo urinario.

Respecto al diagnóstico radiológico de la litiasis, se ha mencionado anteriormente que la mayoría son de hallazgo incidental. Para los casos que se presentan con un cólico renal, ya se han detallado en este apartado los estudios de elección.

Tratamiento

Tal como mencionan James Lingeman y col. en Campbell-Walsh Urología, “el objetivo primario del tratamiento de la litiasis es la eliminación de la máxima cantidad de cálculos con mínima morbilidad para el paciente”. De allí que actualmente se prefieran las técnicas mínimamente invasivas para tratar de resolver la litiasis urinaria.

El primer concepto que se debe tener con respecto al manejo de la litiasis urinaria es que la mayor parte no requiere tratamiento quirúrgico alguno. Tal es el caso de aquellas litiasis renales no complicadas menores de 5 mm. Estos cálculos, si bien tienden a aumentar de tamaño en el 70% de los casos, solo deben ser controlados periódicamente. Lo mismo sucede con las litiasis ureterales responsables de los cólicos renales. La mayor parte de los cálculos responsables de los cólicos renales son litiasis menores de 5 mm. Se sabe que la posibilidad de pasaje y eliminación espontánea de las litiasis de este tamaño es cercana al 70%. Por eso, tanto las guías de la EAU como las de la

American Urological Association (AUA), recomiendan el manejo expectante de estos cálculos.

En 1997 nuestro grupo evaluó 198 casos de litiasis ureterales menores de 6 mm que concurren a emergencias por cólico renal. El 87,4% de estos pacientes presentaron eliminación espontánea de los cálculos.

Estos casos suelen ser bien manejados con tratamiento analgésico y el agregado de alfabloqueantes como la Tamsulosina (0,4 mg/día). La Tamsulosina actúa sobre el músculo liso ureteral. Un meta análisis comparando Tamsulosina versus control mostró un incremento estadísticamente significativo en la eliminación espontánea de litiasis de un 29%, por lo que la asociación de Tamsulosina u otro alfabloqueante al tratamiento analgésico suele ser recomendable en aquellas litiasis ureterales que se van a controlar clínicamente.

La mayor parte de las litiasis ureterales pueden ser expectadas hasta su eliminación espontánea. Se debe intervenir quirúrgicamente:

- A. Cuando el dolor no puede ser manejado;
- B. La infección urinaria asociada no puede ser controlada;
- C. Hay una severa dilatación;
- D. Hay una falta de eliminación a los 30 días;

- E. El deseo del paciente/ocupación del paciente (pilotos, marinos, etc.);
- F. Hay daño renal progresivo;
- G. Tamaño y localización del cálculo.

Respecto al daño en la función renal es importante conocer que, por más que un cálculo esté alojado en el uréter por mucho tiempo sin dar síntomas, si está produciendo obstrucción al flujo de orina y uronefrosis, llevará a un daño renal progresivo. Este deterioro de la función renal comenzará a partir de la segunda semana de obstrucción y será irreversible luego de la cuarta a sexta semana en que la unidad renal esté obstruida.

Como se mostró, los cálculos menores de 5 mm tienen un 70% de chances de eliminación espontánea. Sin embargo, la tasa de expulsión en los cálculos de 5 a 10 mm es del 47% y cercana al 10%, si la litiasis tiene un diámetro mayor a un centímetro. Esto determina que es muy probable que se le tenga que realizar algún procedimiento quirúrgico a aquellas litiasis mayores de 5 mm. Lo mismo sucede con la localización del cálculo. Independientemente del tamaño, las litiasis ubicadas en el uréter superior tienen una tasa de expulsión del 22%. Este porcentaje es del 46%, si el cálculo está ubicado en el uréter medio, y del 71%, si se halla en el uréter inferior. Por lo tanto, se puede concluir que es muy probable que se deba intervenir a aquellos pacientes con litiasis del uréter superior y medio.

Tratamientos quirúrgicos de la litiasis urinaria

Una vez que se ha decidido intervenir una litiasis urinaria, se debe elegir el mejor método a utilizar respetando la premisa de “máxima eficacia con menor morbilidad”.

Los tratamientos serán diferentes si los cálculos se hallan en el riñón, el uréter o la vejiga, y ante situaciones especiales como el embarazo o malformaciones.

Las terapias quirúrgicas para la litiasis urinaria que hay actualmente son:

- A. La Litotricia Extracorpórea por ondas de choque (sigla en inglés: ESWL);
- B. La Nefrolitotricia Percutánea;
- C. La Ureteroscopia;
- D. La cirugía Laparoscópica;
- E. La cirugía Abierta.

Litotricia extracorpórea por ondas de choque (ESWL)

A partir de la década del '80, la litotricia extracorpórea se ha convertido en el tratamiento de primera elección en casi el 90% de las litiasis urinarias. En este tipo de tratamiento, la onda de choque es producida por distintos tipos de generadores (electrohidráulicos, electromagnéticos, piezoeléctricos). Esta energía generada es reflejada por el equipo de litotricia hacia el paciente, donde pasan a través de la piel y el agua contenida en

los tejidos, concentrándose en el cálculo (cuerpo sólido), donde lo fragmentan por impacto y/o cavitación. El cálculo fragmentado de este modo luego debe ser eliminado por la vía urinaria.

La litotricia extracorpórea es un tratamiento quirúrgico no invasivo que puede realizarse en forma ambulatoria y, en algunos casos, sin anestesia. La Litotricia extracorpórea es el tratamiento de elección en aquellas litiasis renales menores de 2 centímetros y en las ureterales altas menores de 1 centímetro con tasas de éxito superiores al 90%. La ESWL tiene una menor tasa de éxito en cálculos mayores a 2 centímetros, presentando además una mayor tasa de complicaciones y fragmentos residuales en estos cálculos voluminosos. Para estos casos se elige la cirugía percutánea que se verá más adelante.

Si bien la ESWL puede ser utilizada en litiasis de uréter medio e inferior, su eficacia es inferior a la que ofrecen otros métodos como la ureteroscopía.

En ocasiones, es necesario realizar más de una sesión de litotricia para conseguir la fragmentación total de la litiasis.

Las complicaciones de la ESWL, si bien son escasas y menores que en los tratamientos invasivos, incluyen la sepsis, los hematomas retroperitoneales, el cólico renal y la obstrucción del uréter por múltiples fragmentos litiásicos (llamado “calle ureteral”).

La Litotricia extracorpórea está contraindicada en el embarazo, las diátesis hemorrágicas, la obesidad severa y en obstrucciones distales de la vía urinaria que impidan la correcta eliminación de los fragmentos generados (por ejemplo, estenosis pieloureteral).

Nefrolitotricia percutánea (NLP)

La Nefrolitotricia Percutánea es un tratamiento quirúrgico para los cálculos renales que se realiza a través de una punción en la zona lumbar, en un área generalmente comprendida entre la XII costilla, la cresta ilíaca, la masa muscular lumbar y la línea axilar posterior. Debajo del área descrita, se encuentra el riñón.



FOTO 6.

El propósito de esta vía es lograr un acceso seguro a la vía urinaria a través de la punción de la papila de un cáliz (el sitio menos vascularizado).



FOTO 7.

El paciente es colocado en decúbito ventral o en un decúbito lateral modificado. La ubicación del sitio de punción se logra contrastando la vía urinaria con la colocación de un catéter ureteral homolateral por cistoscopia al iniciar la cirugía y con control radioscópico durante todo el proceso. Para esto es necesario un arco en C dentro de la sala de operaciones. Por esta aguja de punción, se introduce un alambre guía al interior de la vía urinaria y sobre éste se avanzan diversos tipos de dilatadores fasciales (de Alken, de Amplatz) hasta alcanzar el calibre del trayecto percutáneo deseado. Finalmente, sobre el último dilatador se coloca una camisa hueca que suele ser de material plástico con un calibre de unos 24 a 26 French.



FOTO 8.

Esta camisa es la que permitirá entrar y salir de la vía urinaria con un nefroscopio, el que, bajo visión directa con una endocámara posibilitará llegar al cálculo, fragmentarlo y extraerlo con pinzas o canastillas.



FOTO 9.

Los métodos que existen para fragmentar las litiasis dentro de la vía urinaria utilizan energía balística (neumática), láser o ultrasónica y, al igual que las pinzas, se pasan a través de

un canal de trabajo que tiene el instrumento que se está utilizando (En este caso, el nefroscopio).

Todos los procedimientos endourológicos se realizan con irrigación continua de solución fisiológica para facilitar la visión.

La Nefrolitotricia percutánea está indicada en litiasis renales superiores a 2 centímetros y en aquellas situaciones donde se supone que el paciente no podrá eliminar los fragmentos del cálculo luego de una onda de choque. Por ejemplo, en las obstrucciones de la vía urinaria como la estenosis pieloureteral o los divertículos caliciales.

La tasa de éxito de este método ronda el 90% y depende fundamentalmente de la masa litiásica que se esté tratando, dado que no es lo mismo extraer un cálculo de 4 centímetros ubicado en la pelvis renal que un cálculo coraliforme completo.

Como podrá suponerse, la NLP no está exenta de complicaciones. Las más frecuentes son la hemorragia (cerca de un 7% de transfusiones), la fiebre (10,8%), la sepsis (0,5%), las fístulas urinarias y la lesión de órganos vecinos.

Ureteroscopía

La ureteroscopía es el procedimiento por el cual se accede al uréter, introduciendo un ureteroscopio que puede ser semirrígido o flexible, a través de la uretra, vejiga y el meato ureteral del lado a tratar. Bajo visión con endocámara se llega hasta la litiasis ureteral y se la extrae con pinzas o canastillas.



FOTO 10 visión ureteroscópica de una litiasis.

De ser necesario, el cálculo puede fragmentarse antes con los métodos descritos en NLP. En los casos donde se utilizan equipos flexibles, el único método de fragmentación admitido es el láser.

La ureteroscopía es el tratamiento de elección para las litiasis del uréter medio e inferior de cualquier tamaño y para las del uréter superior de más de 1 cm.

La tasa de éxito de la ureteroscopía es del 81% en el uréter proximal, el 86% en el uréter medio y el 94% en el uréter distal independientemente del tamaño del cálculo. Excepto en el uréter proximal donde las tasas de éxito son similares (82% vs. 81%), la ureteroscopía es siempre más eficaz que la ESWL en el tratamiento de la litiasis uretral.

Las complicaciones de la uretroscopía son la perforación o lesiones del uréter (3-6%), las infecciones urinarias y la sepsis (2-4%), estenosis del uréter (1-4%) y los sangrados, entre otros.

Cirugía Laparoscópica y abierta

Tanto la cirugía abierta como la laparoscópica son de escasa indicación en el tratamiento de la litiasis urinaria. Se las reserva para situaciones especiales como las litiasis complejas, malformaciones o fracasos de tratamientos endoscópicos, representando actualmente menos del 1% de los procedimientos efectuados para tratar la litiasis urinaria.

La Laparoscopía reproduce lo realizado en cirugía abierta con un método mínimamente invasivo que puede efectuarse por vía trans o retroperitoneal. En los centros donde se dispone de experiencia en este método, es preferible a la cirugía abierta.

Puntos clave

La litiasis urinaria afecta al 2-5% de la población.

Es más frecuente en hombres entre 20-40 años.

Los cálculos se originan principalmente en la papila renal a través de un proceso de nucleación- crecimiento y agregación.

Requieren de sobresaturación de algún componente de la orina y/o de la falta de factores inhibidores como el citrato.

El 70% de las litiasis contienen calcio y los pacientes presentan hipercalcemia.

Urología

Las litiasis de ácido úrico son radiolúcidas.

Los cálculos de Estruvita son generados por infección crónica y tienden a ser coraliformes.

El cólico renal es la presentación clínica más frecuente de la litiasis.

La TAC helicoidal sin contraste es el método con mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la litiasis urinaria.

El objetivo primordial en el cólico renal es calmar el dolor, ya que cerca del 90% pueden tener una eliminación espontánea.

La Litotricia extracorpórea está indicada principalmente en litiasis renales menores de 2 cm y ureterales proximales menores de 1 cm.

La Nefrolitotricia Percutánea está indicada en litiasis renales de más de 2 centímetros, anomalías anatómicas o fracasos de litotricia extracorpórea.

La ureteroscopía se utiliza para tratar todo tipo de litiasis uretrales.

La cirugía abierta o laparoscópica tienen escasas indicaciones.

Bibliografía

1. Asplin, J, Arsenault, D, Parks, J.H. Contribution of human uropontin to inhibition of calcium oxalate crystallization. *Kidney Int.* 1998;53(1):194–9.

2. Bateson, E.M. Renal tract calculi and climate. *Med J Aust.* 1973;(2):111–3.

3. Broadus, A.E, Domingues, M, Bartter F.C. Pathophysiological studies in idiopathic hypercalciuria: Use of an oral calcium tolerance test to characterize distinctive hypercalciuric subgroups. *J Clin Endocrinol Metab.* 1978;47:751–60.

4. Bushinsky, D.A. Renal lithiasis. In: Kelly's textbook of medicine. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 1243–8.

5. Carter, M, Green, B. Renal calculi. Emergency department diagnosis and treatment. *Emergency Medicine Practice.* 2011;13(7):1–20.

6. Coe, F.L, Kavalich, A.G. Hypercalciuria and hyperuricosuria in patients with calcium nephrolithiasis. *N Engl J Med.* 1974;291:1344–50.

7. Coe, F.L, Parks, J.H, Asplin, J.R. The pathogenesis and treatment of kidney stones. *N Engl J Med.* 1992;327:1141–52.

8. Cohen, E. Comparison of Ketorolac and diclofenac in the treatment of renal colic. *Eur J Clin Pharmacol.* 1998;54:455 – .

9. Curhan, G.C, Willett, W.C, Speizer, F.E. Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med.* 1997;126:497–504.

10. Deganello, S, Chou, C. The uric acid-whewellite association in human kidney stones. *Scan Electron Microsc.* 1984;2:927–33.

11. Dretler, S.P, Coggins, C.H, McIver, M.A, Their, S.O. The physiologic approach to renal tubular acidosis. *J Urol.* 1969;102:665–9.

12. Ekane, S. Urinary lithiasis, epidemiology and physiopatology. *Acta Urol Belg.* 1997;65(3):1–8.

13. Finlayson, B, Smith, A. Stability of first dissociable proton of uric acid. *J Chem Eng Data.* 1974;19:94–7.

14. Finlayson, B. Renal lithiasis in review. *Urol Clin North Am.* 1974;1:181–212.

15. Frattini, Gustavo. Evaluación de un algoritmo en el manejo de la litiasis ureteral. Congreso Argentino de Urología; 1997 Oct; Córdoba.

16. Galvin, D.J, Pearle, M.S. The contemporary management of renal and ureteric calculi. *BJU Int.* 2006;98(6):1283–8.

17. Gottlieb, R.J, La, T.C, Erturk, E.N. CT in detecting urinary tract calculi: influence on patient imaging and clinical outcomes. *Radiology.* 2002;225(2):441–9.

18. Grases, F, Genestar, C, Cante, A. Facilitadores de la litiasis renal oxalocálcica: nucleación heterogénea y capacidad de agregación. *Medicina clínica.* 1989;93(5).

19. Griffin, D.G. A review of the heritability of idiopathic nephrolithiasis. *J Clin Pathol.* 2004;54:793–6.

20. Hagar, B.H, Magath, T.B. The etiology of incrustrated cystitis with alkaline urine. *JAMA.* 1925;85:1352–5.

21. Hautmann, R, Lehmann, A, Kumar, S. Calcium and oxalate concentrations in human and renal tissue: the key to the pathogenesis of stone formation. *J Urol.* 1980;123:317–9.

22. Holdgate, A, Oh, C.M. Is there a role for antimuscarinics in renal colic? a randomized controlled trial. *J Urol.* 2005;174(2):575 – .

23. Holdgate, A, Pollock, T. Systematic review of the relative efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs and opioids in the treatment of acute renal colic. *BMJ.* 2004;328(12):1401–4.

24. Kumar, S, Sigmon, D, Miller, T. A new model of nephrolithiasis involving tubular dysfunction/injury. *J Urol.* 1991;(146):1384–9.

25. Lindberg, J.S, Sprague, S. Nephrolithiasis: causes and treatment. *J Criticall Illness.* 2001;16:446–59.

26. Lingeman, James, Matlaga, Brian, Evan, Andrew. Tratamiento quirúrgico de los cálculos de las vías urinarias superiores. In: *Campbell-Walsh Urología.* 9a ed. Buenos Aires: Panamericana; 2008. p. 1431–507.

27. Low, R.K, Stoller, M.L. Endoscopic mapping of renal papillae for Randall's plaques in patients with urinary stone disease. *J Urol.* 1997;158:2062–4.

28. Luchs, J.S, Katz, D.S, Lane, M.J. Utility of hematuria testing in patients with suspected renal colic: correlation with unenhancedhelical CT results. *Urology.* 2002;59:839–42.

29. Mc Geown, M.G. Heredity in renal stone disease. *Clin Sci.* 1960;19:465.

30. Menon, M, Mahle, C.J. Urinary citrate excretion in patients with renal calculi. *J Urol.* 1983;129:1158–60.

31. Miller, N.L, Lingeman, J.E. Management of kidney stones. *BMJ.* 2007;334(7591):468–72.

32. Nicar, M.J, Skurla, C, Sakhaee, K, Pak, C.Y. Low urinary citrate excretion in nephrolithiasis. *Urology.* 1983;21:8–14.

33. Pak, C.Y, Oata, M, Lawrence, E.C, Snyder, W. The hypercalciurias. Causes, parathyroid functions, and diagnostic criteria. *J Clin Invest.* 1974;54:387–400.

34. Pak, C.Y. Should patients with single renal stone occurrence undergo diagnostic evaluation? *J Urol.* 1982;127:855–8.

35. Pak, C.Y. Citrate and renal calculi. *Miner Electrolyte Metab.* 1987;13:257–66.

36. Pak, C.Y. Medical management of nephrolithiasis in Dallas: update 1987. *J Urol.* 1988;140:461–7.

37. Pearle, Margaret, Lotan, Yair. Litiasis urinaria etiología, epidemiología y patogenia. In: *Campbell-Walsh Urología.* 9a ed. Buenos Aires: Panamericana; 2008. p. 1361–93.

38. Perminger, Glen. Management of ureteral calculi. *EAU/AUA Nephrolithiasis panel. AUA.* 2007;1–64.

39. Pinto, B. Oxalate binding by the mucoprotein components of renal stones. In: *Urinary calculi.* Basilea: S. Karger; 1973.

40. Press, S.M, Smith, A.D. Incidence of negative hematuria in patients with acute urinary lithiasis presenting to the emergency room with flank pain. *Urology.* 1995;45:753–7.

41. Prien, E.L. The riddle of randall's plaques. *J Urol.* 1977;114(4):500–7.

42. Prince, C.L, Scardino, P.L, Wolan, T.C. The effect of temperature, humidity, and dehydration on the formation of renal calculi. *J Urol.* 1956;75–209.

43. Reed, B.Y, Gilmer, L.W, Heller, H.J. Identification and characterization of a gene with base substitutions associated with the absorptive hypercalciuria phenotype and low spinal bone density. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:1476–85.

44. Resnick, M, Pridgen, D.B, Goodman, H.O. Genetic predisposition to formation of calcium oxalate renal calculi. *N Engl J Med.* 1968;278:1313–8.

45. Robertson, W.G, Peacock, M, Heyburn, P.J, Hanes, F.A. Epidemiological risk factors in calcium stone disease. *Scand J Urol Nephrol Suppl.* 1980;(53):15–30.

46. Ryall, R.L, Grover, P.K, Stapleton, A.M.F, Tang, Y. Effect of urinary prothrombin fragment 1 on calcium oxalate crystallization in undiluted human urine: proceedings of AUA (Abstract 483). *J Urol.* 1995;153:349 – .

47. Safdar, B, Degutis, L.C, Landry, K. Intravenous morphine plus ketorolac is superior to either drug alone for treatment of acute renal colic. *Ann Emerg Med.* 2006;48(2):173–81.

48. Scheid, C.R, Koul, H, Adam, W. Oxalate ion and calcium oxalate crystal interaction with renal epithelial cells. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996. 129 p.

49. Shiraga, H, Min, W, Van Dusen, W.J. Inhibition of calcium oxalate crystal growth in vitro by uropontin: another member of the aspartic acid-rich protein superfamily. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1992;89:426–30.

50. Silverman, D.E, Stamey, T.A. Management of infection stones: the Stanford experience. *Medicine (Baltimore)*. 1983;82:44–51.

51. Sowers, M.R, Jannausch, M, Wood, C. Prevalence of renal stones in a population-based study with dietary calcium, oxalate, and medication exposures. *Am J Epidemiol*. 1998;147:914–20.

52. Spector, A.R, Gray, A, Prien, E.L. Kidney stone matrix. Differences in acidic protein composition. *Invest Urol*. 1976;13:387–9.

53. Stempa, B.O. Hipercalciuria idiopática y litiasis del tracto urinario. *An Med (Mex)*. 2007;52(1):30–6.

54. Sutor, D.J. The nature of urinary stones. In *Finalyson B* (ed): urolithiasis: physical aspects. Washington DC: National Academy of Sciences; 1972.

55. Tamm, E.P, Silverman, P.M, Shuman, W.P. Evaluation of the patient with flank pain and possible ureteral calculus. *Radiology*. 2003;228(2):319–29.

56. Turk, K, Knoll, T. Guidelines on urolithiasis [Internet]. EAU; 2013. Available from: http://www.uroweb.org/gls/pdf/21_Urolithiasis_LR.pdf

57. Uribarri J, Oh, M.S, Carroll, H.J. The first kidney stone. *Ann Intern Med.* 1989;111:1006–9.

58. Varma, G, Nair, N, Salim, A. Investigations for recognizing urinary stone. *Urol Res.* 2009;37(6):349–52.

59. Wen, C.C, Nakada, S.Y. Treatment selection and outcomes: renal calculi. *Urol Clin North Am.* 2007;34(3):409–19.

60. Worster, A, Richards, C. Fluids and diuretics for acute ureteric colic. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;3:1–27.

61. Yendt, E.R, Cohanin, M. Ten years' experience with the use of thiazides in the prevention of kidney stones. *Trans Am Clin Climatol Assoc.* 1973;85:65–75.

4. Hiperplasia Prostática Benigna (HPB)

Dr. Cristian Grillo

Definición y epidemiología

Se define de esta manera histológica al proceso de crecimiento benigno estromal y epitelial de la próstata. En muchos casos, genera síntomas de tracto urinario inferior (STUI) caracterizados por el aumento de la frecuencia miccional, urgencia, nocturia, menor fuerza en el chorro de orina y vaciado vesical incompleto, entre otros. Anteriormente se utilizaba el término prostatismo, pero en la actualidad ha caído en desuso. Es importante aclarar que no todos los hombres con estos cambios histológicos en la próstata sufren de STUI.

Esta patología suele ocurrir a partir de la sexta década de la vida. De todas formas, los síntomas pueden ir avanzando desde una menor edad. El paciente aprende a tolerarlos, haciéndose evidentes con el transcurso de los años, momento en el que consulta.

El 90% de los hombres mayores de 85 años padece STUI secundarios a HPB.

Fisiopatología

Es una patología dependiente de la testosterona (T). Esta hormona ingresa a las *células del epitelio* prostático de forma directa, estimulando a sus receptores androgénicos (RA). En las

células del estroma prostático, previo pasaje a dihidrotestosterona (DHT) por la enzima 5 alfa reductasa tipo 2, también se une a los RA. Esta unión es más estable que la anterior y, por ende, más relevante. En ambos tipos de células, dicha unión genera la síntesis de factores de crecimiento celular. Además de este mecanismo, se describen otros tales como el estímulo estromal al epitelio (paracrino) y a sí mismo (autocrino), a partir de un defecto celular.

Este crecimiento celular se desarrolla principalmente en la zona de transición de la próstata que está contenida por su "capsula", aunque la próstata no tiene una cápsula real desde lo histológico. La zona de transición es de tejido nodular glandular que, al crecer, genera una **fuerza pasiva** sobre la luz de la uretra prostática (el único espacio libre virtualmente dentro de la próstata). Dicho mecanismo se suma a la **fuerza activa** generada por la contracción uretral que es mediada por el sistema adrenérgico al estimular a sus receptores del músculo liso prostático tipo alfa 1. La sumatoria de ambas fuerzas disminuye el calibre uretral. Se puede ver que tanto el bloqueo de receptores alfa adrenérgicos (de esta forma impidiendo la fuerza activa del tejido muscular de la glándula) como el bloqueo de la enzima que transforma la T en DHT (de esta forma, impidiendo la fuerza pasiva del crecimiento glandular), alterarán el desarrollo de la enfermedad, siendo los blancos sobre los que actúa el tratamiento.

A su vez, el músculo detrusor de la vejiga debe esforzarse para vencer la obstrucción al vaciado que le genera el agrandamiento prostático. Dado que la enfermedad es lenta y progresiva, va perdiendo distensibilidad y ganando inestabilidad. Finalmente, se altera su contractilidad. Entonces, el chorro de orina se vuelve débil y el inicio de la micción dificultoso, generándose residuo postmiccional (RPM), entre otros signos patológicos.

Presentación clínica

El paciente se presenta a la consulta refiriendo alguno o varios de estos signos y síntomas (STUI):

- A. Se levanta de noche a orinar varias veces (nocturia).
- B. El chorro es más débil que antes.
- C. Apuro por ir a orinar (apremio) que se intensifica con el frío o al oír el chorro de agua de una canilla.
- D. Dificultad para empezar a orinar por la mañana (Se intensifica luego de tomar alcohol o antigripales).
- E. Gotea luego de orinar.
- F. El chorro es bífido.
- G. Orina, frena y luego sigue (Micción en dos tiempos).
- H. Orina con sangre (Hematuria).
- I. Se le escapa la orina (Incontinencia).

J. Siente que no evacua la vejiga totalmente.

Además, puede presentarse con alguna de las siguientes *complicaciones*: infecciones urinarias a repetición, retención aguda de orina y globo vesical, hematuria macroscópica, litiasis vesical. En casos muy avanzados puede desarrollar insuficiencia renal.

Diagnóstico

Ante la sospecha de STUI, se debe iniciar una cascada diagnóstica.

El *interrogatorio* debe determinar antecedentes médicos y quirúrgicos del paciente. Para valorar la sintomatología, existe el IPSS (International Prostate Symptom Score) que calcula de forma directamente proporcional los síntomas de 0-35 puntos, siendo síntomas leves 0-7, moderados 8-19 y severos de 20-35. Es un cuestionario que incluye siete preguntas.

En el *examen físico* específico se debe realizar la palpación abdominal, en búsqueda de globo vesical. El tacto rectal (TR) no solo busca la presencia de nódulos en la próstata, sino también valora el tamaño de la glándula. Además, se deben investigar signos neurológicos focales.

En el *examen de laboratorio*, se debe solicitar antígeno prostático específico (PSA).

El sedimento de orina y el urocultivo (URC) son necesarios para ver principalmente la presencia de microhematuria (el adenoma de próstata suele sangrar) y gérmenes por mal vaciado vesical. En caso de presentar gérmenes, éstos deben tratarse antes de realizar cualquier procedimiento invasivo.

En aquellos pacientes con síntomas moderados o severos (según IPSS) se debe solicitar *ecografía* renal, vesical con medición de RPM y *flujometría libre*³ (Ver capítulo de vejiga hiperactiva). Esta última nos informará sobre el caudal de orina en un tiempo determinado. Aquí el flujo máximo (Q.max) predice la posible respuesta al tratamiento. Se considera al Q.max menor o igual a 12 ml/seg. como punto de corte para obstrucción al flujo, siempre que el volumen orinado supere los 150cc.

Tratamiento

Los pacientes con síntomas leves o moderados-severos que *no alteran la calidad* de vida y sin otras patologías evidenciables solo deben ser controlados.

En aquellos con *síntomas moderados a severos que alteren la calidad de vida*, se discutirá la posibilidad de iniciar tratamiento médico.

El tratamiento quirúrgico tiene indicación directa en:

³ Ver capítulo de Vejiga hiperactiva.

- A. Retención aguda de orina (RAO) refractaria al tratamiento médico.
- B. Macrohematuria persistente y/o recurrente.
- C. Litiasis vesical.
- D. Infección de orina (ITU) recurrente.
- E. Insuficiencia renal asociada o como consecuencia.
- F. Divertículos vesicales de gran tamaño.
- G. Mala respuesta al tratamiento médico.

A los pacientes que reciben tratamiento invasivo es opcional realizarles previamente una uretrocistoscopia, ya que permite ver el tamaño prostático, el resto de la uretra y la vejiga; una ecografía prostática transrectal (ver tamaño de la próstata) y una curva presión/flujo (urodinamia). Esta última, sobre todo, si hubiera enfermedad neurológica asociada con el fin de descartar una vejiga hipofuncionante.

El tratamiento médico consiste en medicación que actúa directamente sobre la fisiopatología de la enfermedad:

- A. Medicación **bloqueante de los receptores alfa adrenérgicos** que actúan sobre la *fuerza activa* mediada por el músculo liso prostático: Silodosina, Alfuzosina, Terazosina, Doxazosina y Tamsulosina (Esta última, la más potente y selectiva de los receptores tipo 1a). Se indican ante síntomas secundarios a STUI. Todos estos

medicamentos traen como efectos adversos, en mayor o menor medida, eyaculación retrógrada, hipotensión ortostática, astenia, rinitis y síncope (0,5%). Con esta medicación se debe esperar entre 4-7 días para obtener el efecto deseado.

- B. También pueden darse **inhibidores de la enzima 5 alfa reductasa** (transforma la T en DHT). De esta forma, impidiendo la *fuera pasiva* del crecimiento glandular tanto el Finasteride (su efecto máximo se observa en el transcurso de 6 meses) y el Dutasteride (su efecto máximo se observa en el transcurso de 2 meses) son inhibidores competitivos de dicha enzima, subtipo II. Deben considerarse en los hombres con síntomas del tracto urinario inferior y agrandamiento prostático mayor a 30 gramos o niveles de PSA mayores a 1,4 ng/ml. Debido a su lento inicio de acción, son adecuados para el tratamiento a largo plazo y en aquellos hombres con alto riesgo de progresión de la HPB. Si no hay agrandamiento prostático, no están indicados. Sus efectos adversos son la disminución de la libido, disfunción sexual eréctil y trastornos de eyaculación. Hay que tener presente que estas drogas reducen los valores de PSA al 50%, pudiendo dar un falso valor de dicho marcador. Los trabajos muestran que reducen el tamaño de la próstata

en un 20%, mejoran el flujo de orina en 2 ml/seg. y el score de IPSS en 3 puntos.

- C. Existen **combinaciones** farmacéuticas para los dos tipos de drogas vistas previamente. Su indicación es STUI con próstatas de gran tamaño.
- D. Otras: en pacientes con STUI, con predominio de síntomas irritativos (fase de llenado) que en la ecografía no muestran RPM, se pueden utilizar **anticolinérgicos** (Oxibutinina, Darifenacina, Solifenacina, Tolterodina). Estos disminuyen la contractilidad vesical, mejorando dichos síntomas. También en pacientes con STUI asociado a disfunción sexual eréctil se están utilizando los **inhibidores de la enzima fosfodiesterasa 5** (iPDE5) como el Sildenafil, Vardenafil y Tadalafilo.

Solo para recordar que se utilizaron hace años, sin una indicación precisa en la actualidad, la **fitoterapia** como el *Serenoa Repens*, *Pypeum Africanum*, a quienes se les atribuía algún efecto anti-inflamatorio y sobre la enzima 5 Alfa reductasa. Como puede llegar a su consultorio algún paciente medicado con estas drogas, es importante que las conozca.

En cuanto al tratamiento invasivo:

- A. **Resección transuretral de próstata (RTUP)**: consiste en la resección del tejido de la zona transicional de la próstata por vía transuretral, usando orificios naturales, sin

Urología

necesidad de incisiones músculo-cutáneas. Con el paciente en litotomía, se ingresa con el equipo por la uretra y, de forma endoscópica, se reseca el adenoma que crece hacia la luz de la uretra prostática desde el cuello vesical hasta el Veru montanum. La RTUP es considerada la opción terapéutica de elección para la HPB, en próstatas entre 30 y 80 cc. Este tamaño se puede extender, si la resección se realiza con tecnología bipolar (menor posibilidad de absorción del líquido usado para crear cavidad durante la cirugía)⁴. (Ver capítulo de anestesia en urología). (Sme. Post RTU)



FOTO 1 Beniqués Metálicos con los que se dilata la uretra previo a la RTUP.

⁴ Ver capítulo de Anestesia en urología.



FOTO 2 Equipo para RTUP sin armar. Arriba la camisa con el introductor; abajo el equipo de trabajo, óptica y ansa de resección.



FOTO 3 equipo para RTUP, armado.

B. **Adenomectomía prostática:** consiste en la ex»resis a cielo abierto del adenoma de la próstata. Es el tratamiento más antiguo para la hiperplasia prostática benigna obstructiva. Hoy en día se utiliza en aquellos que no pueden hacerse el tratamiento transuretral, por tamaño glandular excesivo o porque no se los puede poner en posición de litotomía, fundamental para la RTUP. Se

puede hacer por vía retropúbica o transvesical. Siempre requiere incisión músculo-cutánea.



FOTO 4 Adenoma de próstata extraído por adenomectomía, con sección anterior entre lóbulos.

C. Láser: existen múltiples tipos (por vía transuretral):

A. Láser Holmium (Ho:YAG): es un láser pulsado que activa por fotovaporización. Esto permite poca penetración en los tejidos, evitando la carbonización. El HoLEP es una alternativa terapéutica para el tratamiento mínimamente invasivo de STUI en próstatas de gran volumen, con baja morbilidad y resultados comparables a la RTUP y/o cirugía abierta.

B. Láser verde: la propiedad característica del láser de Potassium Titanyl Phosphate (KTP láser) es su máxima absorción de energía por parte de la oxihemoglobina y su reducida absorción por el agua, lo que se traduce en la vaporización del tejido adenomatoso. En particular, está

indicado en pacientes con STUI y terapia antiagregante o anticoagulante.

D. Menos usadas en nuestro medio:

- Terapia transuretral con microondas (TUMT): forma mínimamente invasiva mediante la utilización de energía en forma de microondas para calentar y destruir el tejido prostático. Tiene indicación a pacientes añosos con comorbilidades debido su eficacia de corto plazo y mini invasión.

- Ablación transuretral con aguja (TUNA): aplica radiofrecuencia de bajo nivel de energía (460 Khz.) directamente al tejido hiperplásico para producir necrosis focales por coagulación alrededor de una aguja que alcanza temperaturas entre 100-110 grados, preservando la uretra y otras estructuras adyacentes.

- Stents prostáticos: se colocan por vía endoscópica. Son una alternativa en los hombres no aptos para la cirugía con síntomas urinarios severos o con sonda vesical. Pueden dar alivio temporal de la obstrucción urinaria después de un tratamiento mínimamente invasivo. No son de primera línea.

- Inyección de sustancias intraprostáticas: tanto el etanol como la toxina botulínica se usan. Los escasos datos de eficacia y seguridad no permiten emitir recomendación

sobre este tratamiento en la prácticas urológica habitual. Es considerado experimental y sólo tiene lugar en protocolos de investigación.

Puntos clave

La hiperplasia prostática benigna suele ocurrir a partir de la sexta década de la vida. De todas formas, los síntomas pueden ir avanzando desde menor edad.

Principalmente se desarrolla en la zona de transición de la próstata que, al crecer, genera una *fuerza pasiva* sobre la luz uretral prostática que se suma a la *fuerza activa* mediada por el sistema adrenérgico.

El IPSS (International Prostate Symptom Score) calcula de forma directamente proporcional los síntomas de 0-35 puntos con un cuestionario de siete preguntas.

El tratamiento médico actúa sobre la *fuerza activa* : Alfuzosina, Terazosina, Doxazosina y sobre la *fuerza pasiva* : Finasteride y Dutasteride.

Los tratamientos invasivos más utilizados son la resección transuretral de próstata (en próstatas entre 30 y 80 ml), la adenomectomía prostática (en tamaño glandular excesivo) y el láser.

Bibliografía

1. American Urological Association Guideline: Management of Benign Prostatic Hyperplasia. Revised 2010. Panel Members: Kevin T. McVary (Chair); Claus G. Roehrborn (Co-Chair); Andrew L. Avnis; Michael J. Barry; Reginald C. Bruskewitz y col. www.auanet.org/. Clinical Practice Guidelines. Chapter 3. Pag 29-33.

2. Buck AC. Is there a scientific basis for the therapeutic effects of serenoa repens in benign prostatic hyperplasia? Mechanisms of action. *J Urol* 2004;172(5 Pt 1):1792-9.

3. Chapple CR, Wyndaele JJ, Nordling J, y col. Tamsulosine, the first prostate-selective alpha 1A-adrenoceptor antagonist. A meta-analysis of two randomized, placebo-controlled, multicentre studies in patients with benign prostatic obstruction(symptomaticBPH).EuropeanTamsulosine Study Group. *Eur Urol* 1996;29:155-67.

4. Corica AP, Larson BT, Sagaz A, y col. A novel temporary prostatic stent for the relief of prostatic urethral obstruction. *BJU Int* 2004;93(3):346-8.

5. Dellavedova T, Minuzzi FG, Ponzano RM, y col. Resección transuretral bipolar de próstata. *Rev Arg Urol* 2009;74(2):59-68.

6. Djavan B, Chapple C, Milani S, y col. State of the art on the efficacy and tolerance of alpha1a-drenoceptor antagonists in

patients with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia. *Urology* 2004;64:1081-8.

7. FDA. 510(k) Summary of Safety and Effectiveness- VIDAMED TUNA (Transurethral Needle Ablation) System [<http://fda.gov/cdrh/sumoct96.html>]

8. González MS, Favre G, Martínez P, y col. Enucleación Prostática con Láser Holmium. *Rev Arg de Urol* 2011;76(4):159-166.

9. Kaplan SA, Roehrborn CG, Rovner ES y col. Tolterodine and tamsulosin for treatment of men with lower urinary tract symptoms and overactive bladder: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006;296(19):2319-28.

10. Kuntz RM y col. Holmium laser enucleation of the prostate versus open prostatectomy for prostates greater than 100 grams: 5-year follow-up results of a randomised clinical trial. *Eur Urol* 2008;53(1):160-6.

11. Laborde Eric E, Mc Vary Kevin T. Medical management of lower urinary tract symptoms. *Rev Urol* 2009;11:S19-S25.

12. Lepor H, Williford WO, Barry MJ, y col. The efficacy of terazosine, finasteride or both in benign prostatic hyperplasia. Veterans Affairs Cooperative Studies Benign Prostatic Hyperplasia Study Group. *N Engl J Med* 1996;335:533-539.

13. Madersbacher S, Alivizatos G, Nordling J, y col. EAU 2004 guidelines on assessment, therapy and follow-up of men with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic obstruction (BPH guidelines). *Eur Urol* 2004;46:547-54.

14. Mamoulakis C, Ubbink DT, de la Rosette JJMCH. Bipolar versus monopolar transurethral resection of the prostate: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Urol* 2009;56(8):798–809.

15. Mary K, Roehrborn A, Avins A, y col. Update on AUA guideline on the management of benign prostatic hyperplasia. *J Urol*. 2011;185:1793- 1803.

16. Mc Vary KT, Roehrborn AL, Alvins MJ, y col. Update on AUA Guideline on management of Benign Prostatic Hyperplasia. *J Urol* 2011;185:1793-1803.

17. Mc Vary KT, Roehrborn CG, Kaminetsky JC, y col. Tadalafil relieves lower urinary tracts symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 2007;177:1401-1407.

18. Millin R. Retropubic prostatectomy. *Lancet* 1945;2:693.

19. Naslund MJ, Miner M. A review of the clinical efficacy and safety of 5 α -reductase inhibitors for the enlarged prostate. *Clin Ther* 2007;29(1):17- 25.

21. Naspro R, Suardi N, Salonia A. Holmium laser enucleation versus transurethral resection of prostate. Are the histological findings comparable? *J Urol* 2004;171:1203-6.

22. Olke M, Bachman A, Descazeaud A, y col. Guidelines on conservative treatment in non-neurogenic male LUTS. *European Association of Urology* 2010:15-19.

23. Recomendaciones para el tratamiento de LUTS por HPB. *Rev. Arg. de Urol. Vol. 77 (Suplemento 1)* 2012

24. Reich O, Gratzke C, Stief CG. Techniques and Long-Term Results of Surgical Procedures for BPH. *Eur Urol* 2006;49(6):970-8.

25. Riehm M, Knes JM, Heisey D, Madsen PO, Bruskewitz RC. Transurethral resection versus incision of the prostate: a randomized, prospective study. *Urology* 1995; 45(5):768-75.

26. Roehrborn CG, Siami P, Barkin J, y col. for the CombAT Study Group. The effects of combination therapy with dutasteride and tamsulosin on clinical outcomes in men with symptomatic benign prostatic hyperplasia: 4-year results from the CombAT study. *Eur Urol* 2010;57:123-131.

27. Ruszat R, Seitz M, Wyler S, y col. GreenLight laser vaporization of the prostate: single-center experience and long-term results after 500 procedures. *Eur Urol* 2008;54(4):893-801.

28. Stief CG, Porst H, Neuser D, y col. A randomized, placebo-controlled study to assess the efficacy of twice-daily vardenafil in the treatment of lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol* 2008;53:1236- 1244.

29. Varkarakis I y col. Long term results of open trans-vesical prostatectomy. *Urology* 2004;64:306.

30. Walmsley K, Kaplan S. Transurethral microwave thermotherapy for benign prostatic hyperplasia: separating truth from marketing hype. *J Urol* 2004;172:1249.

5. Incontinencia de orina de esfuerzo

Dr. Luis Vázquez Ávila

Definición

La ICS (International Continence Society) define a la incontinencia como “la queja de cualquier pérdida involuntaria de orina”. En este capítulo se dejará de lado la incontinencia de orina de urgencia y la producida a causa de fístulas, para centrarnos en la incontinencia urinaria de esfuerzo (IOE)⁵ (Ver capítulo de vejiga hiperactiva). Ésta es la pérdida de orina en relación a un aumento de la presión abdominal (maniobra de Valsalva), originada habitualmente por la tos, los estornudos, la risa, el correr, el subir o bajar escaleras y, hasta inclusive, caminar o ponerse de pie.

Es un trastorno muy habitual y tiene un impacto negativo sobre la calidad de vida de la mujer. Un gran número de mujeres con este problema nunca buscarán ayuda. Es muy importante hacer una buena pesquisa, así como mejorar nuestra comprensión de los factores de riesgo; sobre todo, los modificables para desarrollar futuras directrices de prevención y mejorar los tratamientos.

⁵ Ver capítulo de Vejiga hiperactiva.

Epidemiología

La IOE es mucho más frecuente en mujeres que en varones. En estos últimos, suele estar relacionada a procesos quirúrgicos previos como la prostatectomía radical o las resecciones transuretrales de próstata con alteración de la calidad del esfínter.

Con respecto a la IOE femenina, su prevalencia varía según sea el tipo de incontinencia: leve, moderada o grave. No obstante, se puede considerar que oscila entre el 12 y el 25%.

El costo en cuidados de estos pacientes supera el 2% de los gastos en salud en los Estados Unidos, haciendo de este síndrome una preocupación en la salud pública.

Uno de los factores de riesgo más importantes ha resultado ser la edad de la paciente. En EEUU, la prevalencia de incontinencia en mujeres de 40-59 años es del 17,2%, en comparación del 31,7% de las mujeres mayores de 80 años.

Las mujeres que presentan IOE como síntoma primario pueden presentar también prolapso de órganos pélvicos. Se trata de una asociación frecuentemente.

Los otros factores de riesgo son la menopausia, la multiparidad (en especial partos macrosómicos), la obesidad y el antecedente de histerectomía, entre otros.

Fisiopatología

El tracto urinario inferior funciona como un grupo de estructuras relacionadas entre sí, cuya función conjunta es producir un llenado vesical eficiente y de baja presión, con perfecta continencia y una expulsión de orina voluntaria, periódica y completa a baja presión.

En la micción voluntaria, la presión de la vejiga se hace mayor que la presión de salida y se producen cambios adaptativos en la forma de la vejiga con el consiguiente paso de la orina a través de la uretra proximal. Uno se podría preguntar, por qué esos cambios no ocurren normalmente con los aumentos en la presión intraabdominal e intravesical que se producen con el esfuerzo o la tos. En primer lugar, porque, en tal caso, no se produce una contracción coordinada de la vejiga. El aumento de la presión intravesical no es equivalente a vaciar la vejiga. En segundo lugar, porque existe una tensión característica en el cuello vesical y la uretra dada por el mismo aumento de la presión intraabdominal, producida por dicho esfuerzo, que cierra la vía de salida. El fracaso de este mecanismo tiene correlación con la incontinencia de orina de esfuerzo.

En la incontinencia de orina de esfuerzo se reconocen dos subtipos bien diferentes: la **hipermovilidad uretral** y la **deficiencia esfinteriana intrínseca**, descritas por DeLancey (1994).

La hipermovilidad uretral implica un debilitamiento de las estructuras de apoyo del piso pelviano (músculos, ligamentos, nervios, tejido conectivo o una combinación de ellos). Así, una uretra que es competente en reposo deja de serlo en los aumentos de la presión intraabdominal, ya que se produce un descenso del cuello vesical y la uretra proximal.

Es importante destacar que puede haber hipermovilidad sin incontinencia. La "hipótesis de la hamaca" de DeLancey (1994) propone que, para que la incontinencia de esfuerzo se produzca a causa de la hipermovilidad, debe haber una falta de estabilidad de la capa de apoyo suburetral. Esta teoría dice que si al aumentar la presión abdominal la capa de soporte suburetral es firme, la uretra se comprime con rapidez y eficacia. Si la capa suburetrales laxa o móvil, la compresión no es tan eficaz.

La deficiencia esfinteriana intrínseca denota un mal funcionamiento intrínseco del propio mecanismo del esfínter uretral. En su forma más evidente, se caracteriza por un cuello de la vejiga que está abierto en reposo y una presión abdominal de fuga baja y una presión de cierre uretral también disminuida. Generalmente, es el resultado de cirugía previa, traumatismo con cicatrices o una lesión neurológica.

El punto de vista actual es que la mayoría de casos de incontinencia relacionada con el esfuerzo en la mujer implican proporciones variables de los factores relacionados con el

soporte (hipermovilidad uretral) y la deficiencia esfinteriana intrínseca.

Teoría Integral de la Continencia: fue concebida por Petros y Ulmsten con el objetivo de explicar, de forma integral, los mecanismos fisiopatológicos involucrados no solo en la incontinencia urinaria de esfuerzo, sino también la de urgencia y las alteraciones del vaciamiento vesical que se presentan por el debilitamiento de los elementos de soporte suburetral, los ligamentos y los músculos del suelo pélvico. De acuerdo con esa teoría, las alteraciones de la tensión aplicada por los músculos y ligamentos sobre las fascias yuxtapuestas a la pared vaginal determinan la apertura o el cierre del cuello vesical y de la uretra.

Los elementos músculo-fasciales del periné femenino actúan de forma conjunta. Clásicamente, los músculos del piso pélvico femenino son clasificados anatómicamente en dos grupos: el diafragma urogenital más externo, tenue y restringido a la región anterior del periné y el diafragma pélvico más robusto, localizado más internamente y formado por el músculo pubococcígeo, el plato de elevador del ano y el músculo longitudinal externo del ano. Los elementos de soporte ligamentario del piso pélvico femenino interactúan con los músculos, presentando una función dinámica. Se destacan tres ligamentos principales (FIGURA 1):

- Ligamentos pubouretrales: tienen su origen en el borde inferior del pubis, presentando porciones prepúbica y

retropúbica, insertándose bilateralmente en el arco tendíneo de la fascia pélvica y a nivel del tercio medio de la uretra.

- Ligamentos uretrapélvicos: de composición fibro-muscular, sus extremos se originan bilateralmente en los ligamentos pubouretrales, en su punto de inserción en la fascia pubocervical y se funden en la región central, constituyendo el principal elemento de soporte suburetral. Actúan en conjunto con los ligamentos pubouretrales en los mecanismos de continencia y de micción.
- Ligamentos útero-sacos: se originan bilateralmente en la cara anterior del sacro y se insertan en la fascia pubocervical en el ápice vaginal, integrando el anillo pericervical.

La región comprendida entre los ligamentos pubouretrales (tercio uretral medio) y el cuello vesical es denominada *zona de elasticidad crítica* por su comportamiento dinámico. Además, es considerada fundamental en el mecanismo de micción y de continencia urinaria.

Por último, es importante destacar que la uretra femenina tiene un mecanismo intrínseco anti incontinencia dado por las capas uretrales en donde la capa más interna corresponde a la mucosa y submucosa que mantienen la oclusión de la luz uretral (coaptación), constituyendo el “esfínter mucoso”. La capa intermedia está formada por tejido esponjoso uretral, revestida externamente por tejido conectivo fibro-elástico, asociado al

tejido muscular liso que predomina en el tercio proximal de la uretra. El componente muscular estriado que reviste externamente la uretra corresponde a la capa externa, denominada rabdoesfínter, extendiéndose por el 80% del compartimiento uretral total, notablemente desarrollada en el tercio medio de la uretra. La edad influye de manera importante en estas estructuras. Los plexos venosos se reducen y el tono de la musculatura lisa y estriada decrece después de la menopausia.

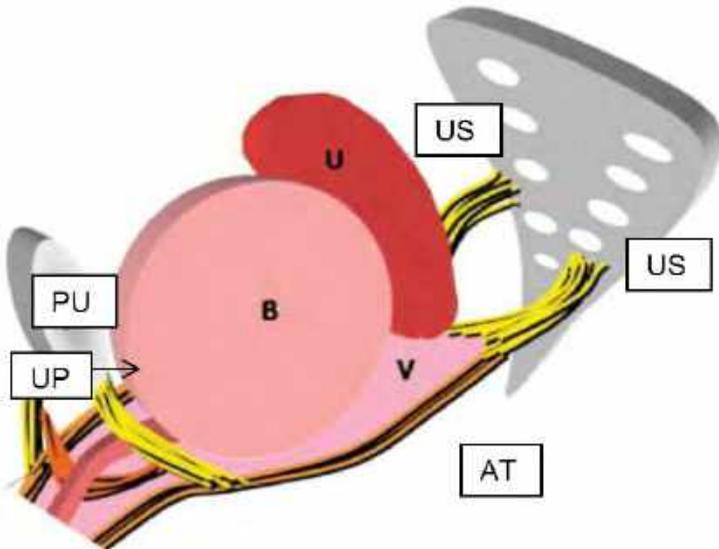


FIGURA 1 Representación esquemática de los principales ligamentos de sustentación de la pared vaginal anterior. P: pubis; U: útero; V: vagina; AT: arco tendíneo; PU: ligamento pubouretral; UP: ligamento uretropélvico; US: ligamento útero sacro.

Presentación clínica

Aunque no amenaza la vida de los pacientes, la incontinencia de orina se ha convertido en un problema importante en la mujer moderna, ya que deteriora notablemente el funcionamiento físico, el bienestar emocional y la calidad de vida de quien la padece.

En el consultorio la paciente nos referirá que presenta fugas involuntarias de orina. El profesional médico deberá tener la capacidad de guiar la entrevista para que se pueda obtener la mayor cantidad de información posible para poder arribar al diagnóstico y proponer así el tratamiento más efectivo. Para esto es de vital importancia:

- A. La anamnesis detallada, señalando las características de la pérdida urinaria al esfuerzo o asociada a síntomas de urgencia (incontinencia mixta).
- B. La historia ginecológica u obstétrica, haciendo énfasis en la paridad y características de la asistencia del parto así como el peso de los recién nacidos.
- C. La privación estrogénica, cirugías y tratamientos previos.
- D. El detalle preciso de las características de la pérdida urinaria. Si ocurre a grandes esfuerzos (toser o estornudar), a pequeños esfuerzos (caminar o pararse) o se asocia a síntomas irritativos.

- E. La duración, frecuencia e intensidad de la pérdida.
- F. La presencia de nicturia o pérdida durante el acto sexual.
- G. El compromiso de la calidad de vida, evaluada subjetivamente o a través de la aplicación de cuestionarios de calidad de vida.
- H. La asociación a incontinencia fecal.
- I. Investigar otros síntomas urinarios asociados: hematuria, infecciones recurrentes, de acuerdo al motivo de consulta de la paciente.
- J. Describir detalladamente el uso de medicamentos: diuréticos, drogas con acción sobre el sistema nervioso central, como antidepresivos, neurolépticos, entre otros.

Diagnóstico

Se ha demostrado que a menudo el relato subjetivo del paciente no refleja una imagen precisa o completa de su compleja sintomatología. Se han diseñado varios instrumentos para facilitar la cuantificación de los síntomas. Estos incluyen herramientas como los diarios miccionales, los cuestionarios de calidad de vida y los Pad Test.

El *diario miccional* consiste en anotar en una tabla las 24 horas del día, idealmente durante tres días consecutivos, la cantidad y tipo de líquidos ingeridos, la cantidad de orina junto con los síntomas miccionales relacionados y los apósitos

humedecidos. Esto da información acerca de la ingesta de líquidos, la cantidad de micciones por día, la capacidad vesical total, la existencia de nicturia, etc. El diario miccional puede ser tanto diagnóstico como terapéutico, ya que proporciona a los pacientes conocimientos sobre los comportamientos que pueden estar contribuyendo a sus síntomas miccionales.

24 Hour Bladder Diary			Date 12/03/14		
Time	Drinks		Urine		Pads
	Amount (ml)	Type	Amount (ml)	Bladder Sensation	
6am <i>WOKE</i>			500	2	
7am	300	Water			
8am			✓	2	
9am					
10am	Cup	Tea	LEAK	3	✓
11am					
Midday					

FIGURA 2 Diario miccional según la ICS (International Continence Society) <http://www.ics.org/public/bladderdiaryday>

Los *Cuestionarios de calidad de vida* (QoL) consisten en una serie de preguntas de fácil comprensión que se le entrega al paciente para que los complete. Hay varios cuestionarios validados disponibles para evaluar los síntomas y la calidad de vida en pacientes con desórdenes del piso pelviano y con incontinencia de orina de esfuerzo.

Los “*Pad Test*” o pruebas del apósito pueden ser útiles especialmente en el ámbito académico para cuantificar los síntomas de incontinencia. Consiste en pesar los apósitos usados por la paciente en 24 horas y restar el peso del apósito seco. No hay uniformidad de criterios en cuanto a qué peso es el límite para diagnosticar incontinencia. La pérdida de hasta 8 gr de orina en 24 horas se puede considerar normal, aunque la Consulta Internacional sobre Incontinencia (ICI) considera la pérdida de más de 1,3 gr para ser una prueba positiva de 24 horas.

El examen físico es otro aspecto de suma importancia para el diagnóstico. Comienza por una exploración abdominal para evaluar obesidad, cicatrices quirúrgicas, presencia o no de globo vesical, masas abdominales, entre otros.

Examen neurológico: puede limitarse a los estudios más básicos como sensibilidad del área perineal, reflejo bulbocavernoso (contracción del músculo bulbocavernoso en respuesta a apretar u golpear levemente el clítoris) y tono del músculo elevador del ano. Este último se investiga palpando la pared vaginal y pidiéndole a la paciente que apriete los músculos vaginales como si quisiera contener los gases o cortar el chorro de orina.

Examen ginecológico: se realiza en posición de litotomía o ginecológica. En primer lugar, se evalúan los genitales externos en búsqueda de dermatitis o lesiones causadas por la orina y los

apósitos en la piel de los labios mayores y la vulva. Los labios se separan para exponer el vestíbulo y el himen. Se inspecciona y se palpa la pared anterior de la vagina y la uretra. Se pide a la paciente que tosa o realice maniobra de Valsalva para evaluar si se produce una fuga de orina con el esfuerzo. De ser así, se puede realizar el Test de Bonney: repitiendo la maniobra de Valsalva y suspendiendo la uretra con dos dedos sin comprimirla. Si se corrige el escape, nos permite afirmar que estamos ante una incontinencia de esfuerzo. También se puede efectuar el Q-tip Test o Test del Hisopo que consiste en colocar un bastoncillo de algodón lubricado hasta el cuello de la vejiga. A continuación, se la hace toser y se mide el ángulo de excursión del mismo. La hipermovilidad uretral se define en general como un movimiento al hacer fuerza de más de 30° respecto a la horizontal. Luego, se puede explorar el epitelio vaginal en busca de atrofia y se comprueba la integridad del cuerpo perineal y el ano. Seguido a esto, es importante descartar la presencia de prolapsos (frecuentemente asociados a la incontinencia urinaria). Se le pide a la paciente que realice nuevamente maniobra de Valsalva para evaluar el cuello uterino o la cúpula vaginal (histerocele y prolapso de cúpula), defectos de la pared vaginal anterior (cistocele) o de la pared vaginal posterior (rectocele).

Estudios complementarios: un sedimento urinario y urocultivo son indispensables para descartar una infección urinaria que esté desencadenando o empeorando una

incontinencia de orina. Como análisis de sangre, el más importante es medir urea o creatinina para estudiar función renal.

La ecografía renal y vesical es un estudio que nos puede dar una noción acerca de la anatomía de la vía urinaria, volumen de orina pre miccional y el residuo post miccional (puede ser elevado en casos de prolapso con obstrucción de la salida de orina, detrusor hipoactivo, etc.)

La resonancia magnética dinámica puede proporcionar información integral en la evaluación preoperatoria de las incontinencias acompañadas de prolapso, sobre todo en pacientes en los que el examen pélvico es difícil y poco concluyente.

La uroflujometría y el estudio urodinámico son dos estudios complementarios de singular importancia descritos en otro capítulo⁶.

Por último, la cistoscopia no es un procedimiento que se realice rutinariamente en las pacientes con incontinencia de orina de esfuerzo y se reservaría, por ejemplo, en los casos de incontinencia recidivada o sospecha de complicaciones intra y post operatorias.

⁶Ver capítulo Estudios urológicos.

Tratamiento

Tratamiento farmacológico: es prácticamente inexistente. Solamente los estrógenos locales tienen indicación en posmenopáusicas, ya que pueden revertir los síntomas y los cambios citológicos de la atrofia, incrementando la fuerza de cierre intrauretral (coaptación) al aumentar el tono de los músculos liso y estriado uretrales.

Tratamiento no quirúrgico: abarcan los tratamientos conductuales, dirigidos a evitar ciertos hábitos y modificar el estilo de vida, así como las terapias kinésicas que entrenan los músculos del suelo pélvico para mejorar su fuerza y control. Los componentes del tratamiento conductual suelen ser la autovigilancia, el tratamiento de restricción de líquidos, los cambios en la dieta, la pérdida de peso y la evacuación programada. Las terapias kinésicas incluyen los ejercicios de los músculos del suelo pélvico (ejercicios de Kegel), la biorretroalimentación (biofeedback) y la estimulación eléctrica. Todas estas técnicas necesitan la participación activa del paciente y requieren tiempo y esfuerzo por parte del médico. A continuación se describirán particularmente las tres últimas.

Los ejercicios de Kegel se pueden practicar en la casa, mientras que el biofeedback y la electroestimulación deben practicarse con supervisión de un profesional.

Ejercicios de Kegel: fueron diseñados por Arnold Kegel para enseñar a los pacientes a controlar y reforzar los músculos del piso pelviano y reducir la incontinencia de esfuerzo. El primer paso es enseñar a la mujer a identificar los músculos en cuestión, a contraerlos y relajarlos. Suelen lograrse buenos resultados con 45-50 ejercicios al día en aproximadamente entre 2 y 5 sesiones diarias espaciadas. Al principio hay que mantener las contracciones por 2 segundos hasta luego poder llegar a sostenerlas por 10 segundos.

Biofeedback: es una técnica educativa que ayuda a las pacientes a aprender dándoles una información (retroalimentación) precisa de la actividad de sus músculos del piso pelviano. El mismo Kegel construyó el primer dispositivo (perineómetro), aunque durante muchos años se utilizaron los dedos del médico en la vagina para informarle a la paciente de la eficacia de su contracción. La mayoría de los instrumentos de biofeedback de la actualidad están informatizados y muestran visualmente la retroalimentación en una pantalla. La actividad de los músculos del piso pelviano puede medirse por manometría o electromiografía, utilizando sondas anales o vaginales o electrodos de superficie. Con esta técnica se elimina el problema de la utilización de otros músculos como los rectos del abdomen o los glúteos y el ejercicio puede ser de calidad óptima.

Estimulación eléctrica: así como los ejercicios de Kegel y la biorretroalimentación son terapias “activas”, ya que necesitan

de acciones del paciente para su realización, la electroestimulación es una terapia totalmente “pasiva”. Se trata de un recurso terapéutico conservador que tiende al fortalecimiento de la musculatura del piso pélvico en la tentativa de recuperar los mecanismos de continencia urinaria por medio de contracciones musculares eléctricamente producidas. Se pueden utilizar electrodos cutáneos o intracavitarios a través de los cuales se transmitirá la corriente. La electroestimulación promueve contracción muscular, contribuyendo para un entrenamiento de fuerza y resistencia muscular, aumentando el número de unidades motoras activadas, la frecuencia de excitación (adaptación neural) e hipertrofia muscular. Los estímulos deben ser de intensidad submáxima, de forma intermitente, por cortos períodos de tiempo (15 a 30 minutos), durante cuatro a seis semanas, pudiéndose extender de tres a cinco meses, en la que la frecuencia semanal de tratamiento varía de dos a tres veces.

Tratamiento quirúrgico: las tres “familias” de operaciones más frecuentes para tratar quirúrgicamente la incontinencia urinaria de esfuerzo son las uretropexias retropúbicas, los cabestrillos (slings) y las sustancias de relleno uretral.

- A. *Uretropexia retropúbica:* incluyen las operaciones de *Burch* y de *Marshall-Marchetti-Kranz*. Durante muchos años, la operación de *Burch* fue considerada el gold standard del

tratamiento quirúrgico de la IOE por hipermovilidad uretral. La misma consiste en elevar mediante suturas el tejido paravaginal del cuello vesical y la uretra proximal y anclarlas al ligamento de Cooper. En la actualidad, su uso es poco frecuente.

- B. *Sustancias de relleno uretral*: tradicionalmente se han indicado a pacientes con deficiencia esfinteriana intrínseca y pueden ser útiles para pacientes con comorbilidades que las hacen malas candidatas quirúrgicas. Estos agentes pueden inyectarse en forma transuretral o periuretral facilitando la coaptación de la uretra al producir un “abultamiento” en la pared de la misma. Las sustancias deben ser eficaces, duraderas, seguras, no inmunógenas y no alergénicas. Se han utilizado colágeno, perlas de carbono, copolímeros de etileno-vinil alcohol, hidroxiapatita cálcica, micropartículas de silicona, entre otras.
- C. *Slings*: los cabestrillos mediouretrales (slings) introducidos a mediados de la década del 90 han revolucionado la forma de abordar la cirugía de IOE y han ido constituyéndose poco a poco en el gold standard de tratamiento. El mecanismo terapéutico se basa en la Teoría Integral planteada por Petros y Ulmsten. Existen muchas variaciones de estos procedimientos, pero todas implican la colocación mediouretral por medio de agujas

de una malla sintética (habitualmente bandas de polipropileno) que actúa como punto de apoyo dinámico en la uretra media.

Los procedimientos se clasifican según la vía de colocación y pueden dividirse **en abordajes retropúbicos o transobturadores**. Anteriormente, los cabestrillos se hacían autólogos con aponeurosis de músculo recto del abdomen o tensor de la fascia lata, pero se utilizan poco en nuestros días, debido a que provocan mayor dolor y tiempo de recuperación. Actualmente también se han creado los mini slings de una sola incisión, pero aún no han demostrado resultados que sean comparables a los retropúbicos y los transobturadores por lo que sólo nos referiremos a estos dos últimos. (Ver FOTOS 1-2-3)

Numerosos trabajos actuales sugieren que la colocación de sling para el tratamiento de la IOE ha demostrado excelentes resultados objetivos y subjetivos y que se trata de un procedimiento durable con muchos años de seguimiento y con bajas tasas de complicaciones.



FOTO 1 Agujas para colocación de sling.



FOTO 2 Colocación de sling Transobturador.



FOTO 3 Colocación de sling Suprapúbico.

Según las Guías Europeas para el tratamiento de la incontinencia urinaria los tratamientos arriba citados tienen el siguiente nivel de evidencia:

- Ejercicios de Kegel (A).
- Biofeedback (A).
- Electroestimulación (C).
- Operación de Burch (A).
- Sustancias de relleno uretral (B).
- Slings (A).

Puntos clave

La incontinencia de orina se ha convertido en un problema de salud importante, ya que deteriora notablemente el funcionamiento físico, el bienestar emocional y la calidad de vida del que la padece.

En la incontinencia de orina de esfuerzo se reconocen dos subtipos bien diferentes: la hipermovilidad uretral y la deficiencia esfinteriana intrínseca.

Para arribar al diagnóstico se cuenta con la anamnesis, el examen físico detallado y otras herramientas de singular importancia.

El tratamiento no quirúrgico abarca los tratamientos conductuales, dirigidos a evitar ciertos hábitos y modificar el estilo de vida, así como las terapias kinésicas que entrenan los músculos del suelo pélvico para mejorar su fuerza y control.

Los cabestrillos mediouretrales (slings) han revolucionado la forma de abordar la cirugía de IOE hasta constituirse en el gold standard de tratamiento.

Bibliografía

1. Abrams, P, Cardozo, L, Fall, M. The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Urology*. 2003;61(1):37–49.

2. Castiñeiras Fernández, J. Libro del residente de urología. 2007.

3. Delorme, E. Transobturator urethral suspension: mini-invasive procedure in the treatment of stress urinary incontinence in women. *Prog Urol.* 2001;11:1306–13.

4. Dooley, Y, Kenton, K, Cao, G. Urinary incontinence prevalence: results from the National Healthand Nutrition Examination Survey. *J Urol.* 2008;179(2):656–61.

5. Karram, M, Bahatia, N. The Q-tip Test: standardization of the technique and its interpretations in women with urinary incontinence. *Obstet Gynecol.* 1988;71(6):807–11.

6. Kegel, A.H. Progressive resistance exercise in the functional restoration of the perineal muscles. *An J Obstet Gynecol.* 1948;56:238–48.

7. Nilsson, C.G, Palva, K, Aarnio, R, Morcos, E, Falconer, C. Seventeen years' follow-up of the tension-free vaginal tape procedure for female stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J.* 2013;24:1265–9.

8. Nygaard, I, Barber, M.D, Burgio, K.L. Prevalence of symptomatic pelvic floor disorders in US women. *J Am Med Assoc.* 2008;300(11):1311–6.

9. Palma, Paulo, Dávila, Hugo, editors. *Uroginecología.* 2006.

10. Palma, Paulo, editor. Urofisioterapia. Aplicaciones clínicas de técnicas fisioterapéuticas en disfunciones miccionales y de piso pélvico. 2010.

11. Petros, P, Ulmsten, U. An integral theory of female urinary incontinence. *Acta Scand O & G.* 1990;153(69):1–79.

12. Peyrat, L, Haillot, O, Bruyere, F. Prevalence and risk factors of urinary incontinence in young and middle-aged women. *BJU int.* 61-66;89(1):2002.

13. Schröder, A, Abrams, P, Andersson, K.E, Artibani, W, Chapple, C.R, Drake, M.J, et al. Guidelines European Association of Urology. Urinary incontinence. EAU; 2009.

14. Svenningsen, Schiøtz, Western, Kulseng-Hanssen. Long-term follow-up of the retropubic tension-free vaginal tape procedure. *Int Urogynecol J.* 2013;24:1271–8.

16. Ulmsten, Henriksson, Johnson, Varhos. An ambulatory surgical procedure under local anesthesia for treatment female urinary incontinence. *Int Urogynecol J.* 1996;7:81–5.

17. Waetjen, L.E, Liao, S, Johnson, W.O. Factors associated with prevalent and incident urinary incontinence in a cohort of midlife women: a longitudinal analysis of data: study of women'shealth across the nation. *An J Epidemiol.* 2007;165(3):309–18.

6. Vejiga hiperactiva (VH)

Dr. Alejandro Castorina

Definición

Es el conjunto de síntomas vesicales de característica tanto irritativa como polaquiuria y urgencia, con o sin incontinencia de orina, que se produce debido a contracciones involuntarias del detrusor (músculo de la vejiga) en la etapa de llenado o almacenamiento de orina.

Dentro de esta patología podemos encontrar:

- A. VH primaria: se produce sin causas locales (vesicales) que lo justifiquen e incluye a todas las enfermedades neuropáticas con repercusión sobre el detrusor. Esto es, la hemiplejía, paraplejía, Parkinson, esclerosis múltiple; así como también a no neuropáticas.
- B. VH secundaria: se produce como consecuencia de distintos factores irritativos locales tales como las infecciones urinarias, los tumores vesicales, las litiasis vesicales, las obstrucciones uretrales de causa prostática o no, etc.; así como de órganos vecinos: la diverticulitis colónica, la enfermedad de Crohn y de órganos genitales.

Epidemiología

La VH afecta a ambos sexos por igual y va en aumento con la edad, siendo su prevalencia global entre un 16 y un 18 % de la población.

Diagnóstico

El paciente se presenta a la consulta con síntomas urinarios de tipo irritativos: polaquiuria, nocturia, urgencia miccional, tenesmo, incontinencia de orina, deseo miccional permanente. Estos síntomas son tanto diurnos como nocturnos.

Al interrogatorio deben obtenerse antecedentes de la enfermedad actual que nos ayuden a llegar al diagnóstico tales como instrumentación uretro-vesical, accidentes cerebro vasculares (ACV), diabetes, cirugías pélvicas, uso de diuréticos, presencia de hematurias y de litiasis. Es de gran utilidad la confección, por parte del paciente, de una cartilla miccional donde se consignen datos como frecuencia miccional, volumen de cada micción, cantidad de protectores o pañales utilizados en 24 horas⁷. (Ver capítulo sobre incontinencia de orina de esfuerzo).

Al examen físico es importante descartar globo vesical, factores obstructivos urinarios, cistocele, inflamaciones intestinales (sigmoideas) o genitales. Un examen neurológico

⁷ Ver capítulo de Incontinencia de orina de esfuerzo

investigando los arcos reflejos y la sensibilidad de los miembros inferiores informará acerca de indemnidad o no neurológica.

Exámenes complementarios:

- Análisis de sangre y orina con urocultivo.
- Ecografía renal, vesical y prostática con medición del residuo pos miccional.
- Flujometría miccional.
- Estudio urodinámico: es fundamental para confirmar VH primaria neuropática o no neuropática. Aquí se obtendrán datos fundamentales como capacidad, complacencia y sensibilidad vesical durante el llenado, observándose contracciones no inhibidas (CNI) conjuntamente con la presencia o no de incontinencia de orina; además de un vaciado vesical incompleto y a gran presión del detrusor en las disinergias esfinterianas⁸. (Ver capítulo de estudios urológicos; urodinamia).

Tratamiento

En las VH secundarias el tratamiento debe ser etiológico (tratar la causa).

⁸ Ver capítulo de Estudios urológicos.

Con respecto a las VH primarias, el tratamiento es escalonado, Todos los tratamientos buscan disminuir la contracción del músculo detrusor (CNI).

La primera medida es el cambio de hábitos, conductas y actitudes. Modificar y ordenar en tiempo y cantidades la ingesta de líquidos. Se indica tomar líquidos en forma repartida, ingiriendo la mayor cantidad durante el día y lo mínimo durante la tarde, para no levantarse durante la noche; tratar de no ir al baño ante el primer deseo, entre otros.

Si eso no es suficiente, se comienzan a utilizar fármacos anticolinérgicos que se administran por vía oral, cuya droga de referencia es la Oxibutinina, en dosis de 10 a 15 mg/día, divididos en 2 o 3 tomas. Dichos fármacos actúan en forma indiscriminada, inhibiendo a los receptores muscarínicos por competencia con la acetilcolina, con efectos colaterales importantes como sequedad bucal, visión borrosa, etc. Actualmente, otros fármacos con menos efectos colaterales como la Toltradina (4 mg/día) o la Darifenacina (7,5 a 15 mg/día) se están utilizando, porque actúan selectivamente en los receptores muscarínicos M3.

En los casos de pacientes refractarios a los tratamientos con anticolinérgicos, se utiliza la Toxina Botulínica tipo "A" (100 a 400 UI) que se inyecta en forma submucosa intravesical trans-uretral. Dicho tratamiento se realiza en quirófano, en forma

ambulatoria y se repite cada 6 meses, dado que su efectividad ronda entre 6-9 meses.

La neuromodulación del nervio tibial posterior produce en forma retrógrada electro-estimulación del centro medular S1, S2 y S3. De esta manera, logra la relajación del músculo detrusor. Dicha estimulación se realiza con corrientes de 5 a 10 hz, en pulsos de 0,2 a 0,5 mseg., durante 20 minutos, de 8 a 12 sesiones semanales.

El Biofeedback consiste en técnicas de concientización del piso pélvico por intermedio de sonidos y luces. De ese modo, en forma refleja, se logra la relajación del detrusor.

El quirúrgico es la ampliación vesical con intestino delgado o enterocistoplastías. Consiste en reemplazar una parte de la vejiga con intestino. De esta forma, aumenta la capacidad vesical y se le suma a la vejiga superficie (parte intestinal) con menor contractilidad que el detrusor hiperactivo del paciente.

Lesiones y enfermedades medulares: su repercusión en la función urinaria

Existen múltiples enfermedades (neurodegenerativas o traumáticas medulares) que presentan cuadros clínicos que deben ser identificados. De esta manera, examinando al paciente, se puede suponer que nivel medular puede estar afectado.

Como se sabe, el aparato urinario inferior tiene dos funciones principales. Esto es, una de reservorio o almacenamiento de orina y otra de vaciado completo o micción. Estas dos funciones están coordinadas por el sistema nervioso tanto simpático como parasimpático y somático.

Los tres niveles neuronales principales son:

- 1) El centro de la micción en las metámeras S1-S2-S3 y S4 (vértebras L1-L2), en donde se reciben los estímulos desde los sensores vesicales durante el llenado y se impulsa la contracción tanto del detrusor como del cuello vesical.
- 2) La coordinación miccional a nivel mesencefálico – cerebeloso. En la etapa de almacenamiento, logra la distensión del detrusor y el cierre del esfínter en el cuello vesical (interno); por el contrario, en la etapa de vaciado, la contracción del detrusor y la apertura del esfínter del cuello vesical.
- 3) Encefálico a nivel del centro de la micción en el área pre-rolándica, donde se hacen conscientes los deseos miccionales cuando la vejiga está llena y provoca la apertura del esfínter voluntario (externo) para lograr la micción en lugar socialmente aceptable.

De esta manera, según el nivel de la lesión neurológica, será la repercusión clínica sobre el aparato urinario inferior. De forma gráfica, se dividen las lesiones en dos grandes grupos:

suprasacral e infrasacral. A su vez, el grupo de lesiones suprasacrales se divide en supra e infra mesencefálicas.

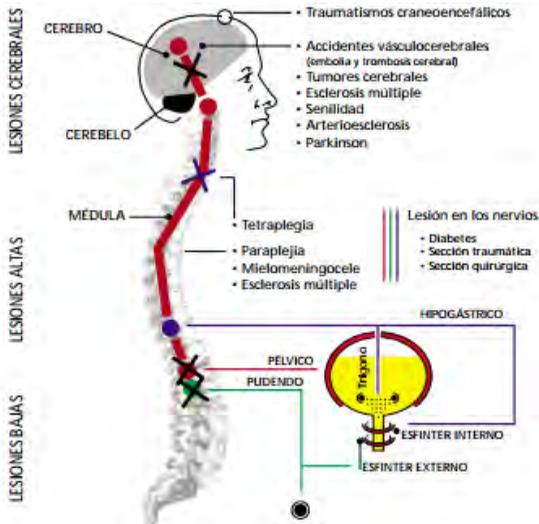


FIGURA 1

Lesión de motoneurona superior (suprasacral) supramecefálica

Se caracteriza por provocar VH, con presencia de contracciones no inhibidas, siendo estas contracciones bien coordinadas. Esto es, cuando se contrae el detrusor, se abre el esfínter. El paciente se orina de manera intespestiva, sin poder manejarlo.

Las patologías que provocan estas lesiones son el Parkinson, el ACV, los tumores, la arterioesclerosis, la esclerosis múltiple, entre otros.

Caso clínico: un paciente de 60 años, con antecedentes de hipertensión mal controlada y ACV hemorrágico con afectación del área cerebral pre-frontal hace 1 año, hemipléjico, concurre al consultorio diciendo: “*cuando tengo ganas de orinar, no llego al baño y se me escapan chorrillo a veces y otras me mojo todo (incontinencia de urgencia)*”.

Dado los antecedentes clínicos y el motivo de consulta, se puede sospechar en una lesión de motoneurona superior supramecencéfálica.

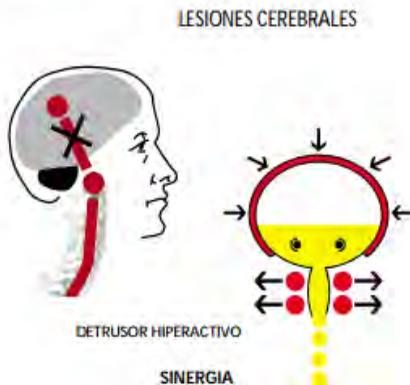


FIGURA 2

Lesión de motoneurona superior (suprasacral) inframecencéfálica

Es similar a la anterior, pero con una gran diferencia. Esta es la falta de coordinación entre las contracciones del detrusor y la relajación del esfínter del cuello de la vejiga. A esta circunstancia se la denomina disinergia.

El paciente se presenta en silla de ruedas o con grandes dificultades motrices. En estas lesiones es frecuente ver CNI con ausencia de pérdida de orina o con emisión de pequeños chorros de orina (micción no efectiva), ya que con cada contracción del detrusor se contrae además el esfínter.

Las patologías más frecuentes son las lesiones medulares con cuadriplejía o paraplejía, la mielomeningocele y la esclerosis múltiple.

Caso clínico: Un paciente de 20 años con antecedente de fractura y aplastamiento de vértebras C5 y C6, debido a un traumatismo, al tirarse de cabeza en una escollera, sin advertir que el fondo era rocoso, hace 6 meses. Actualmente cuadripléjico, refiere micciones a pequeños chorros que se emiten involuntariamente y sin sensación miccional ni de vejiga llena. Al examen físico se palpa un globo vesical y, en estudios ecográficos solicitados, se demuestra gran cantidad de residuo pos miccional y moderada dilatación pielocalicilar bilateral, debido a la lesión de la neurona supra-sacral por debajo del mesencéfalo lo que produce una VH con CNI y disinergia.

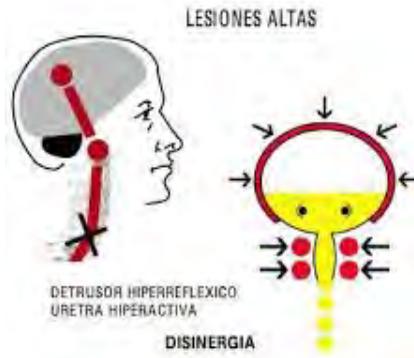


FIGURA 3

Lesión de motoneurona inferior (infrasacra)

Este tipo de lesión se caracteriza por un detrusor y un esfínter hipotónicos.

El paciente puede tener incontinencia de orina por rebosamiento, además de globo vesical. Este tipo de lesión es tanto central medular (metameras S1-S2-S3 y S4) como de raíces y nervios periféricos. Ocurre en la diabetes, lesiones pos quirúrgicas y pos traumáticas.

Caso clínico: Un paciente de 50 años, con antecedente de operación de Miles (excéresis del recto y parte del sigmoides), debido a un tumor de recto hace 1 mes, concurre a la guardia por retención aguda de orina. Al examen se palpa un claro globo vesical y refiere incontinencia permanente de orina. Al colocarle una sonda vesical evacuadora, se obtienen 1000 cc de orina.

(Vejiga hipotónica debido a lesión quirúrgica de fibras nerviosas periféricas que llegan a la vejiga).



FIGURA 4

Puntos clave

La vejiga hiperactiva se distingue por signos y síntomas definidos como urgencia, polaquiuria. Puede ser primaria o secundaria, acompañada o no de incontinencia y presencia urodinámica de contracciones no inhibidas.

Las lesiones neurológicas que influyen sobre el aparato urinario inferior se dividen en suprasacrales o de motoneurona superior e infrasacrales o de motoneurona inferior. A su vez, las suprasacrales se dividen en supra-mesencefálicas (VH con CNI sin disinergia) e inframesencefálica (VH con CNI y disinergia). Las infrasacrales tienen detrusor y esfínter hipotónicos.

Bibliografía

1. Abraham P. Wein AJ. La vejiga hiperactiva. Erik Sparre Medical 1998.

2. Bates CP. Continenence and incontinenence a clinical study. Ann Roy Coll surg engl 1971.

3. Campbell Urología. Disfunción neuromuscular de las vías urinarias inferiores y su manejo.- Wein A. cap 26, Campbell. 8ed 2002.

4. Campbell Urología. Fisiología y farmacología de la vejiga y la uretra. Chancellor, M. Yoshimura N. cap 23, Campbell. 8ed 2002.

5. Campbell Urología. Fisiopatología y clasificación de la disfunción miccional- Wein A. , cap 24. Campbell. 8ed 2002.

6. Campbell Urología. Incontinencia Urinaria. Payne CH. cap 29 Campbell. 8ed 2002.

7. Campbell Urología. La evaluación neurourológica - Webster G., Guralnick M. cap 25. Campbell, 8ed .2002.

8. Hodgkinson CP, Ayers MA, Drukker BH. Dissynergic detrusor dysfunction in apparently normal female. Bm. J. Obstrect. Gynaecol.1963; 87:717-730.

9. Hospital Universitario Donostia – San Sebastian – grupo de disfunción miccional. <http://www.prosakidetza.net/>.

Urología

10. Krane R, Siroky M. Clinical neuro-urology. 2 ed. Little Brown co. Boston/Toronto/London 1991.

11. Urodinámica clínica: disfunciones vesicouretrales 3 ed. J. Salinas , J Romero edit Luzán 5 2002 Madrid.

7. Cistitis intersticial y síndromes relacionados (Dolor vesical crónico)

Dr. Gustavo Frattini

Definición y epidemiología

Hasta la actualidad se hablaba de dos entidades que se cree que forman parte de un mismo proceso: la Cistitis Intersticial (CI) y el Painful Bladder Syndrome (PBS) o síndrome de la vejiga dolorosa.

El PBS es definido por la International Continence Society como el “dolor suprapúbico relacionado con el llenado vesical acompañado por otros síntomas como aumento en la frecuencia miccional diurna y nocturna, en ausencia de infección urinaria u otra patología evidente”, mientras que basados en los criterios del National Institute of diabetes, digestive and kidney diseases (NIDDK), la *Cistitis Intersticial* es básicamente “una condición incurable manifestada por dolor pelviano crónico, urgencia y aumento de la frecuencia urinaria en ausencia de cualquier etiología conocida que justifique estos síntomas”.

Como se puede apreciar, ambas definiciones se parecen mucho. Hoy se supone que se trata del mismo cuadro, siendo la CI la forma más severa de la enfermedad, ambas están encuadradas dentro de lo que se denomina **Dolor Pelviano Crónico**; en este caso, de origen vesical.

La prevalencia de la enfermedad es de 197/100.000 mujeres y de 41/100.000 hombres. Se estima que posiblemente haya muchos más casos no diagnosticados con pacientes que van de médico en médico que nos les hacen un diagnóstico adecuado. Por este motivo es tan importante el conocimiento de la enfermedad, sus causas, síntomas y opciones de tratamiento disponibles.

Fisiopatología

Si bien la causa desencadenante es aún desconocida, existen diversas teorías acerca del mecanismo que desarrolla y perpetúa los síntomas. Una teoría etiológica aceptada es la del Dr. Lowell Parsons, quien propone que inicialmente se produce una lesión de la membrana que impermeabiliza el interior de la vejiga (GAG layer). Esto permite el pasaje de sustancias contenidas en la orina al interior de la pared vesical (donde el potasio tiene un papel primordial). Dichas sustancias producirían una inflamación del intersticio vesical y harían que los mastocitos liberen histamina y otros componentes irritativos a nivel local, estimulando terminaciones nerviosas, produciendo inflamación de la pared de la vejiga y dañando la membrana de recubrimiento vesical, lo que perpetúa el proceso de la enfermedad.

Presentación clínica

Los síntomas clásicos son tres:

- A. Dolor: está presente en el 85% de los casos. En ocasiones, es el único síntoma. Puede sentirse en la parte inferior del abdomen, los genitales o la uretra. En muchos casos, el dolor se presenta o exacerba con el llenado de la vejiga. Además, muchas mujeres pueden sentir dolor durante las relaciones sexuales (dispareunia) como también molestias al eyacular en el hombre. El dolor puede tener más de una localización. Según las Guidelines de la European Association of Urology (EAU) de 2006, “el dolor está relacionado con el llenado vesical, se incrementa con el aumento del contenido vesical, tiene localización suprapúbica, a veces irradiado a vagina, recto o sacro, se alivia con el vaciado pero rápidamente recurre”.
- B. Urgencia: es la sensación imperiosa de orinar, un síntoma muy común en la CI.
- C. Frecuencia: es el aumento del número de micciones en el día. Este suele ser el síntoma inicial. Más de 8 micciones diarias acompañadas de apremio y dolor es sugerente de CI. La mayor parte de estos pacientes debe levantarse por la noche a orinar, en ocasiones más de una vez. El aumento de la frecuencia miccional tiende a desarrollarse gradualmente, por lo que muchas veces los pacientes no lo perciben como anormal.

Debe destacarse que, si bien el cuadro completo abarca los tres síntomas mencionados, en muchas ocasiones, los pacientes presentan solo uno o dos de ellos.

Para que un paciente sea catalogado con este diagnóstico los síntomas deben haber estado presentes como mínimo por seis meses.

La CI/DVC puede presentarse en *forma conjunta* con alguna de las siguientes enfermedades:

- Alergias (41% de los casos).
- Fibromialgia.
- Enfermedad inflamatoria intestinal/Colon irritable (7%; 100 veces más que en la población general).
- Vulvitis focal (eritema-dolor-tensión en la vulva).
- Síndrome de Sjogren.
- Lupus.

Diagnóstico

No existe una prueba, análisis o estudio que sea característico o diagnóstico de la CI/DVC. Por eso, la clave en el diagnóstico es, en primer lugar, la sospecha. Debido a que el cuadro sintomático es extremadamente común y compartido con otras enfermedades del aparato genitourinario o digestivo, ***el diagnóstico de la CI/DVC es por exclusión***, es decir, una vez

descartadas otras patologías que puedan causar dichas molestias (infecciosas, tumorales, litiásicas, etc.)

Si bien existen estudios que pueden contribuir a realizar el diagnóstico como la *cistoscopia* que permite ver las características úlceras de Hunner o las glomerulaciones (pequeñas hemorragias en la mucosa vesical ante la distensión) en la pared vesical, éstas no están siempre presentes. Por eso, muchas veces un buen interrogatorio es el que orienta al profesional al diagnóstico.

El test *de instilación de potasio* dentro de la vejiga es una herramienta que muchos urólogos utilizan. Sin embargo, aún no es una prueba universalmente aceptada.

Tratamiento

Por tratarse de una enfermedad de origen desconocido, no existe un tratamiento “causal” para la CI/DVC.

Los tratamientos propuestos por la American Urological Association se basan en seis niveles progresivos de complejidad, iniciándose con medidas higienicodietéticas hasta llegar a la cirugía en los casos más severos.

Los enfoques terapéuticos se basan generalmente en la explicación fisiopatogénica propuesta por el Dr. Parsons:

- A. *Pentosan polisulfato*: Aprobado para su uso en CI desde 1996 por la FDA. Esta droga se administra por vía oral. Su

función es la de regenerar el epitelio de revestimiento vesical dañado. Debe tomarse por 3 a 6 meses. Los mejores resultados se observan en la variante ulcerada de la enfermedad.

- B. Antidepresivos: los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, etc.) son de utilidad por su conocido efecto sobre el dolor y la frecuencia miccional.
- C. Antihistamínicos: la Hidroxicina tiene un potente efecto antihistamínico, neutralizando los efectos inflamatorios que produce la liberación de histamina de los mastocitos en la pared vesical.
- D. Tratamientos endovesicales: en algunos casos, la hidrodistensión de la pared vesical, la instilación de dimetilsulfóxido (DMSO), Acido Hialurónico, Heparina y otros pueden ser alternativas de tratamiento, cuando los esquemas de terapia por vía oral no dan resultados satisfactorios.
- E. Otros tratamientos: la rehabilitación del piso pelviano puede ser de utilidad ya que la tensión muscular del piso pélvico contribuye a exacerbar los síntomas. Las micciones programadas pueden mejorar aquellos casos leves que se presentan solo con urgencia y frecuencia.

En casos excepcionales que no superan el 2%, donde los síntomas son muy intensos y refractarios a cualquier terapia, puede ser necesario la *cistectomía simple*.

A pesar de ello, se ha descrito persistencia del dolor aún en casos donde toda la vejiga fue removida.

Es bien sabido que toda enfermedad dolorosa crónica determina diversos grados de stress emocional que empeoran el cuadro. Por esta razón, la disminución del nivel de stress contribuye a mejorar los resultados del tratamiento.

Existen algunas recomendaciones en lo referente a la dieta de los pacientes con CI/DVC, aconsejándose la restricción de alimentos irritantes como el café, té, condimentos, ahumados, alcohol, tomate, banana u otros con alto contenido en potasio.

El ejercicio físico suele contribuir con la mejoría de los síntomas.

Como en toda enfermedad crónica en la que no existe un tratamiento curativo, es muy importante la información del paciente y su familia sobre las características de su dolencia. En este punto, las asociaciones que nuclea a enfermos con el mismo padecimiento pueden ser de gran ayuda.

Puntos clave

La Cistitis Intersticial/Dolor Vesical Crónico es una entidad caracterizada por la presencia de dolor (generalmente

suprapúbico y asociado al llenado vesical), urgencia y frecuencia miccional de más de 6 meses de duración.

El diagnóstico se hace por el cuadro clínico y una vez descartadas otras patologías que puedan causar los mismos síntomas.

El tratamiento se basa en el alivio de los síntomas y sustancias que administradas por vía oral o endovesical tengan la propiedad de reparar el GAG layer que recubre el urotelio.

Bibliografía

1. Daniels, J. Chronic pelvic pain in women. *BMJ*. 2010;391(4834).

2. Engeler, D. Guidelines on chronic pelvic pain. European Association of Urology [Internet]. 2013. Available from: http://www.uroweb.org/gls/pdf/24_Chronic_Pelvic_Pain_LR%20II.pdf

3. Forrest, J. Diagnostic options for early identification and management of interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Int J Clin Practice*. 2008;62(1926).

4. Hanno, P. Painful Bladder syndrome (including interstitial cystitis) [Internet]. Available from: http://www.ics.org/Publications/ICI_3/v2.pdf/chap23.pdf

5. Hanno, Phillip. Diagnosis and treatment of interstitial cystitis/ bladder pain syndrome [Internet]. American Urological

Association; 2014. Available from:
<https://www.auanet.org/education/guidelines/ic-bladder-pain-syndrome.cfm>

6. Ingber, M. Interstitial cystitis and painful bladder syndrome. In: Glenn's Urologic Surgery. 2004.

7. Nordling, J. Primary evaluation of patients suspected of having interstitial cystitis. *European Urology*. 2004;45(662).

8. Parsons, Lowell. Quantifying symptoms in man with interstitial cystitis/prostatitis and its correlation with the potassium sensitivity test. *BJU international*. 2005;95(86).

9. Warren, J.W. Using the international continence society's definition of painful bladder syndrome. *Urology*. 2006;67(1138).

8. Disfunción sexual masculina

Dr. Juan Pablo Castorina

Entendiendo a la sexualidad como la función psicobiológica que caracteriza al sexo y al placer sexual de cada individuo, se define a la disfunción sexual (DS) como toda causa que afecte el normal desenvolvimiento de la actividad sexual, provocando la insatisfacción de uno u ambos miembros de la pareja.

La disfunción eréctil (DE) y la eyaculación precoz (EY) son los principales síntomas de la medicina sexual.

Disfunción sexual eréctil

Definición

La DE se ha definido como la incapacidad persistente de conseguir y mantener una erección suficiente para permitir un rendimiento sexual satisfactorio, afectando la calidad de vida de las personas que la sufren.

Epidemiología

Diversos estudios epidemiológicos revelan una prevalencia muy variable entre el 19,2% y el 65,5%, dependiendo de la metodología utilizada, las edades y situaciones socioeconómicas de las poblaciones estudiadas. El primer estudio comunitario a gran escala de la DE fue el MMAS (Massachusetts Male Aging Study). En este estudio se comunicó

una prevalencia global de DE del 52 % en varones de 40 a 70 años; las prevalencias específicas de DE mínima, moderada y completa fueron del 17,2 %, 25,2 % y 9,6 % respectivamente.

La DE comparte factores de riesgo comunes con las enfermedades cardiovasculares; por ejemplo, la falta de ejercicio, la obesidad, el tabaquismo, el hipercolesterolemia y el síndrome metabólico. La prostatectomía radical por cáncer, en cualquiera de sus formas (abierta, laparoscópica o robótica), presenta DE postoperatoria entre un 25% y 75%⁹ (Ver capítulo cáncer de próstata).

Fisiopatología

La erección es un fenómeno neurovascular sometido a control hormonal. Consiste en la dilatación arterial, relajación del músculo liso trabecular y activación del mecanismo venooclusivo de los cuerpos cavernosos.

La respuesta sexual humana contiene un período de **excitación**, seguido de una **meseta** y ésta por el **orgasmo** y la **resolución**. En cada una de estas etapas se pueden generar alteraciones.

Tiene particular importancia destacar que toda DE no es orgánica o psicogénica, sino *predominantemente orgánica o predominantemente psicogénica*. De esta última pueden ser causa

⁹ Ver capítulo Cáncer de próstata.

la ansiedad por el desempeño sexual, la relación forzada, la pérdida de la excitación sexual, el estrés psicológico y las enfermedades psiquiátricas como depresión y esquizofrenia. En cuanto a la predominantemente orgánica puede ser vascológica (hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo), neurógena (esclerosis múltiple, Parkinson, tumores), hormonal (hipogonadismo, hiperprolactinemia, Cushing), anatómica (Peyronie, curvaturas, epispadias, hipospadias) o farmacológica (antihipertensivos, antidepresivos).

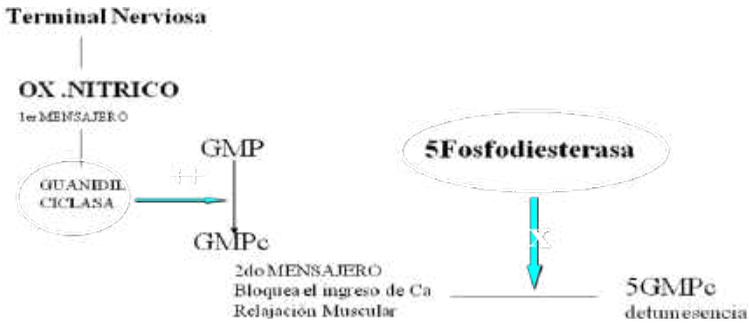


FIGURA 1



FIGURA 2

Diagnóstico

En la consulta por DS es importante crear un ambiente relajado y de confianza para obtener antecedentes detallados no solo del paciente, sino también de su pareja sexual. Es frecuente que al paciente le cueste hablar sobre su problema. Por ende, la explicación de un abordaje multidisciplinario facilitará la anamnesis. Es habitual que el paciente consulte por otra cosa y al final de la consulta refiera su DS (que en realidad es lo que lo motivó a llegar al consultorio).

En el interrogatorio se valora la edad del paciente, antecedentes de enfermedades psiquiátricas, neurológicas, vasculares, endocrinológicas, metabólicas, antecedentes de traumatismos, de radioterapia y de cirugía pélvica. Se debe interrogar sobre el consumo de fármacos y hábitos tóxicos. Se

debe conocer el hábito sexual previo y las características de la disfunción, indagar cuándo y cómo comenzó, la rapidez de la aparición, la presencia o ausencia de erecciones matutinas y uniformidad de la condición (si ocurre con todas las parejas y en todas las situaciones).

Por lo general, la DE *predominantemente* psicógena y las secundarias a traumatismos o cirugías regionales tienen un inicio brusco con marcada relación causa-efecto, pero difieren entre sí puesto que, en las primeras, la disfunción suele presentarse con una pareja en particular. Se mantienen las erecciones matutinas y nocturnas y en el interrogatorio pueden observarse trastornos de la conducta, personalidad, conflictos sexuales, ansiedad y/o depresión; mientras que, en las segundas, la disfunción es completa, la ausencia de erección es absoluta independientemente de la pareja y/o situación. En el resto de las predominantemente orgánicas, la disfunción avanza gradualmente con una disminución de la rigidez del pene que provoca erecciones incompletas. Se pierden las erecciones matutinas o relacionadas con los sueños, al mismo tiempo que se pierden las erecciones espontáneas o las inducidas por estímulos táctiles, visuales o por fantasías. No hay pérdida de la libido (el paciente tiene ganas pero no puede).

Una vez obtenidos estos datos, se profundizará sobre el desarrollo de las distintas etapas del ciclo sexual (excitación, meseta, orgasmo, resolución).

Examen Físico: la exploración física se centrará en los órganos genitourinarios, la distribución corporal del vello y las grasas, el sistema endocrino, vascular y neurológico, pudiendo encontrar así trastornos en el desarrollo, alteraciones anatómicas, hipertrofia o cáncer de próstata (a todo paciente mayor de 50 años se realizara un tacto rectal), hipertensión arterial, etc.

Pruebas analíticas: a todo paciente se le solicitará glucemia, lípidos en ayunas, testosterona (prefiriendo la testosterona biodisponible por sobre la testosterona total dada su mayor sensibilidad en la detección de hipogonadismo) hormona foliculoestimulante (FSH) hormona luteinizante (LH), prolactina (PRL) y antígeno prostático específico (PSA) en aquellos en los que corresponda.

Pruebas diagnósticas especiales: solo en una baja proporción de consultas se realizarán pruebas diagnósticas orientadas a conocer con precisión la etiología del trastorno. La mayor parte de los pacientes podrán ser tratados empíricamente luego de una extensa anamnesis y exploración física.

- A. Test de Tumescencia y rigidez peneanas nocturnas (TRPN): es un estudio que valora la erección que se produce por la noche durante el sueño REM. Se realiza al menos en dos noches. Un mecanismo eréctil funcional viene dado por un episodio eréctil con una rigidez mínima

del 60 %, registrada en la punta del pene de 10 minutos o más duración. FOTO 1

- B. Prueba de inyección intracavernosa: aporta información sobre el estado vascular peneano. Una prueba positiva es una respuesta eréctil rígida de 30 minutos (incapacidad de doblar el pene) que aparece en los 10 minutos posteriores a la inyección intracavernosa de sustancias que provocan erección. Una prueba positiva indica que un paciente responderá al programa de inyecciones intracavernosas.
- C. Ecografía de las arterias peneanas: un flujo arterial sistólico máximo mayor de 30 cm/seg. y un índice de resistencia mayor de 0,8 se consideran normales.
- D. Arteriografía y cavernosografía: solo deben realizarse en los pacientes en que se plantea la cirugía de reconstrucción vascular y en aquellos con antecedentes de traumatismo genitourinario.



FOTO 1 equipo para realizar TRPN; el anillo se coloca en el pene del paciente.

Tratamiento

Actualmente, gracias a los avances farmacológicos, la mayoría de DE pueden tratarse efectivamente. No obstante, solo una pequeña proporción de las mismas son potencialmente curables (arteriogéna, post-trauma, psicogéna e hipogonádica). Sea cual fuere el tratamiento seleccionado, se deberá instruir adecuadamente al paciente sobre los mismos, siendo su mal uso una causa frecuente de fracaso terapéutico.

Como se dijo anteriormente, las DE son predominantemente orgánicas o psicógenas, por lo que, además del tratamiento elegido, se debe ofrecer terapia psicosexual.

Terapias de primera línea

Como se aprecia en la figura 1, la 5-Fosfodiesterasa (5PDE) hidroliza el GMPc, por lo cual la inhibición de la misma resulta en un aumento del flujo arterial, relajación del músculo liso, vasodilatación y erección del pene.

A. Drogas con este mecanismo de acción:

Sildenafil. Resulta eficaz luego de 30 a 60 minutos de su administración. Se administra en dosis de 25, 50 y 100 mg. La dosis inicial recomendada es de 50 mg. Es eficaz por un tiempo de hasta 12 horas.

Tadalafil. Es eficaz desde 30 minutos después de su administración, con una eficacia máxima al cabo de unas 2 horas. Se administra en dosis de 5 a 20 mg. La eficacia se mantiene durante un máximo de 36 horas. A diferencia del Sildenafil, su efectividad no se ve afectada por las comidas.

Vardenafil. Resulta eficaz luego de 30 minutos de su administración. Se administra en dosis de 5, 10 y 20 mg. Su eficacia, al igual que el Sildenafil, disminuye con la ingesta de comidas ricas en grasas.

Hasta el momento no hay estudios que indiquen la preferencia de una sobre otra. Ninguno de los inhibidores de la 5PDE aumenta la tasa de eventos cardiológicos. Los inhibidores de la 5PDE se encuentran totalmente contraindicados si se administran nitritos concomitantemente.

B. Dispositivos de constricción por vacío (VACUUM): producen una vasodilatación pasiva de los cuerpos cavernosos y se usan en conjunto con un anillo constrictor en la base del pene para retener la sangre. Producen un 90% de erecciones eficaces, pero la mayoría de los pacientes relatan abandono al cabo del tercer mes de uso por intolerancia. FOTO 2.



FOTO 2 modelos de VACUUM.

Terapias de segunda línea

Las inyecciones intracavernosas constituyen la segunda línea de tratamiento en aquellos pacientes que no responden a la farmacoterapia vía oral. Consiste en la inyección intracavernosa de sustancias vasoactivas. La más utilizada en nuestro medio es el *Trimix*, compuesto por una mezcla de Papaverina, Fentolamina y Prostaglandina.

Presenta gran efectividad, con un tiempo de acción proporcional a la dosis empleada, bajo índice de complicaciones y relativo bajo costo. La complicación más frecuente es el priapismo. Si la erección dura más de 4 horas, se debe revertir farmacológicamente con Fenilefrina.

Terapias de tercera línea

Entre los tratamientos de tercera línea se puede incluir la colocación de *prótesis peneana* (dispositivo que se coloca de manera quirúrgica en el pene. Hay muchos tipos.)

Eyacuación precoz

Se define como la eyacuación con una estimulación mínima y antes de lo deseado, previa o poco después de la penetración, que causa malestar o angustia y sobre la cual el paciente tiene un control voluntario escaso o nulo. La Sociedad Internacional de Medicina Sexual agrega que se produce dentro del primer un minuto de la penetración vaginal.

Es la segunda consulta internacional sobre disfunción sexual. Si bien, al carecer de una definición precisa es difícil estimar su prevalencia, ésta se ha calculado en torno al 20-30%.

La fisiopatología es, en gran parte, desconocida, existiendo una clara relación entre DE y EP. Otros factores relacionados son la hipersensibilidad del pene, la ansiedad-estrés y la disfunción de los receptores de Serotonina (5-HT).

Al interrogatorio y examen físico, se deben tener en cuenta y descartar endocrinopatía, neuropatía autónoma, enfermedad de Peyronie, uretritis o prostatitis como causantes de EP.

Una vez descartadas o tratadas las patologías de base que causen EP, se puede instaurar un tratamiento específico. La terapia psicosexual conductista, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) a largo plazo y los anestésicos tópicos a demanda han demostrado eficacia sistemática en la EP.

Puntos clave

La DE comparte factores de riesgo comunes con las enfermedades cardiovasculares.

La DE no es orgánica o psicogénica, sino predominantemente orgánica o predominantemente psicogénica.

La DE predominantemente psicógena tienen inicio brusco con marcada relación causa-efecto, con una pareja en particular, se mantienen las erecciones matutinas y nocturnas. Las predominantemente orgánicas avanzan gradualmente. Las erecciones son incompletas, se pierden las erecciones matutinas o relacionadas con los sueños y las espontáneas o inducidas por estímulos táctiles, visuales o por fantasías. No hay pérdida de la libido.

Para su tratamiento en primera línea están a los inhibidores de 5PDE y dispositivos de constricción por vacío; en segunda línea, las inyecciones intracavernosas; y, en tercera línea las prótesis peneanas.

La EP es la que se produce con una estimulación mínima y antes de lo deseado, previa o poco después de la penetración, sin control voluntario.

El tratamiento de la EP incluye la terapia psicosexual conductista, los ISRS y los anestésicos tópicos

Bibliografía

1. Aversa, A, Vitale, C, Volterrani, M, Fabbri, A, Spera, G, Fini, M, et al. Chronic administration of Sildenafil improves markers of endothelial function in men with type 2 diabetes. *Diabet Med.* 2008;25(1):37–44.

2. Braun, M, Wassmer, G, Klotz, T, Reifenrath, B, Mathers, M, Engelmann, U. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the “Cologne Male Survey.” *Int J Impot Res.* 2000;12(6):305–11.

3. Feldman, H.A, Goldstein, I, Hatzichristou, D,G, Krane, R.J, Mc Kinlay, J.B. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol.* 1994;15(1):54–61.

4. Hatzichristou, D.G, Hatzimouratidis, K, Ioannides, E, Yannakoyorgos, K, Dimitriadis, G, Kalinderis, A. Nocturnal penile tumescence and rigidity monitoring in young potent volunteers: reproducibility, evaluation criteria and the effect of sexual intercourse. *J Urol.* 1998;159(6):1921–6.

5. Lue, T.F, Giuliano, F, Montorsi, F, Rosen, R.C, Andersson, K.E, Althof, S, et al. Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in men. *J Sex Med.* 2004;1(1):6–23.

6. McMahon, C.G, Abdo, C, Incrocci, L, Perelman, M, Rowland, D, Waldinger, M, et al. Disorders of orgasm and ejaculation in men. *J Sex Med.* 2004;1(1):58–65.

7. McMahon, C.G, Althof, S.E, Waldinger, M.D, Porst, H, Dean, J, Sharlip, I.D, et al. An evidence-based definition of lifelong premature ejaculation: report of the International Society for Sexual Medicine (ISSM) ad hoc committee for the definition of premature ejaculation. *J Sex Med.* 2008;5(7):1590–606.

8. Meuleman, E.J, Diemont, W.L. Investigation of erectile dysfunction. Diagnostic testing for vascular factors in erectile dysfunction. *Urol Clin North Am.* 1995;22(4):803–19.

9. Morales, A, Heaton, J.P. Hormonal erectile dysfunction. Evaluation and management. *Urol Clin North Am.* 2001;28(2):279–88.

10. Moreira, E.D Jr, Lbo, C.F, Diament, A, Nicolosi, A, Glasser, D.B. Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: results from a population-based cohort study in Brazil. *Urology*. 2003;61(2):431–6.

11. Sanda, M.G, Dunn, R.L, Michalski, J, Sandler, H.M, Northouse, L, Hembroff, L, et al. Quality of life and satisfaction with outcome among prostate-cancer survivors. *N Engl J Med*. 2008;358(12):1250–61.

12. Wespes, E. Ejaculation et ses troubles. Editions techniques EMC (Encyclopédie Médico-chirurgicale). *Néphrologie-Urologie*. 1992;18(710):A – 10.

9. Infertilidad en el varón

Dr. Gustavo Frattini

Definición

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) y a la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva, la infertilidad es la incapacidad para concebir luego de un año de búsqueda de embarazo, con relaciones sexuales frecuentes y sin método anticonceptivo. Esto quiere decir que no debemos catalogar a ninguna pareja como infértil hasta tanto no haya pasado un año cumpliendo los requisitos citados.

Epidemiología

Se considera que entre el 10 y 15% de las parejas en edad reproductiva son infértiles. El factor masculino se presenta como única causa en el 20% de estas parejas, mientras que en otro 30 a 40% se halla asociado a un factor femenino como causal de la infertilidad. La participación causal en al menos el 50% de los casos obliga a estudiar a todos los varones de aquellas parejas que consultan por infertilidad.

Si bien la definición de infertilidad es clara, no lo es tanto la de Factor Masculino. Históricamente se ha tratado de definir al hombre infértil a través de los parámetros del semen. Aún hoy se lo evalúa a través de esos criterios. Sin embargo, la calidad del semen no siempre es un parámetro de certeza acerca de la posibilidad de fecundar de un varón. Recientemente la OMS

publicó un manual para el estudio del semen, con el cual se intenta poner valores normales de referencia a los distintos parámetros seminales.

Dichos valores fueron tomados en base a pacientes de fertilidad conocida. Debe saberse que un hombre, a pesar de tener un espermograma considerado anormal, de acuerdo a los parámetros de la OMS, podría igualmente ser capaz de concebir, ya que los valores establecidos se refieren al percentilo 95 donde se encuentra la mayoría (pero no todos) los casos estudiados. Esto quiere decir que *tener un espermograma anormal no siempre es sinónimo de infertilidad*. Este criterio solo aplica para los varones de aquellas parejas con más de un año de búsqueda de embarazo.

Entonces, aquí conviene aclarar la diferencia entre esterilidad e infertilidad. Es *estéril* aquella persona incapaz de concebir con ningún método (por ejemplo, ausencia de producción de espermatozoides/ausencia del útero), mientras que es *infértil* aquella pareja que, cumpliendo con los parámetros mencionados al principio acerca del año de búsqueda, entre otros, tiene producción de gametos y podría ser capaz de lograr un embarazo con tratamiento médico.

Diagnóstico (evaluación del varón infértil)

Como en cualquier enfermedad, la *historia clínica* es importantísima en la evaluación del varón infértil. En el

interrogatorio es importante detallar la edad, el tiempo de búsqueda de embarazo, las patologías de la pareja y si han tenido embarazos previos con su pareja actual o con otra. Aquí se puede hacer ya una diferenciación entre la infertilidad primaria (nunca tuvo un embarazo) y la secundaria (antecedente de embarazo previo con la pareja actual).

Es importante interrogar también acerca de hábitos como el tabaquismo (el tabaco afecta la movilidad espermática), el alcohol, los medicamentos o el uso de drogas recreativas que también deterioran la calidad del semen. Conocer acerca de algunas enfermedades previas es también muy importante. El antecedente de Parotiditis, y especialmente de orquitis urliana explica muchas veces un semen anormal. Lo mismo ocurre con el antecedente de criptorquidia (tratada o no). La alteración en el descenso testicular se acompaña muchas veces de un mal funcionamiento de la gónada expresada en un semen alterado.

Las enfermedades de transmisión sexual previas deben ser consignadas en la historia clínica. Muchas de ellas pueden dejar secuelas en la vía seminal (Gonococos, Clamydias) y en ocasiones ser causantes de alteraciones en el semen, de imposibilidad de concebir o de abortos espontáneos.

La ocupación del paciente puede ser a veces un factor etiológico. La producción espermática se deteriora ante la exposición al calor excesivo. Lo mismo pasa en aquellos pacientes expuestos a tóxicos en sus trabajos (agroquímicos, por

ejemplo). Siempre debe interrogarse sobre la frecuencia de relaciones sexuales. No es inusual encontrar parejas que consultan por infertilidad y mantienen una relación sexual cada 15 días. Del mismo modo hay que interrogarles acerca de disfunciones sexuales.

El *examen físico* debe ser completo, prestando especial atención a los caracteres sexuales secundarios; esto es, el pene, el volumen testicular, los epidídimos, conductos deferentes y los cordones espermáticos buscando varicocele.

Una vez completada la historia clínica inicial se debe solicitar un *perfil hormonal básico*: LH, FSH, Testosterona y Prolactina. (Valores de referencia: LH: 2-10 IU/l, FSH: 1-7 IU/l, TESTOSTERONA: 3,5 a 8,5 ng/ml, PROLACTINA: < 20 ng/ml, INHIBINA B: 80-300 pg/ml.) y un *espermograma con espermocultivo*. Generalmente se requiere de dos muestras de semen separadas por un período mayor a 15 días para clasificar a un paciente, ya que el espermograma presenta muchas variaciones en la misma persona en diferentes momentos de su vida.

Valores de referencia del espermograma (límite inferior normal)

Volumen	1,5 ml
Concentración	15 millones/ml
Cantidad total de espermatozoides	39 millones/ml
Motilidad total (progresivos + no progresivos)	40%
Motilidad progresiva	32%
Vitalidad	58%
Formas normales	4%
Leucocitos	< de 1 millón/ml

Algunos términos en infertilidad masculina

- A. Aspermia: Ausencia de emisión de semen
- B. Astenospermia: Motilidad espermática inferior al rango normal
- C. Azoospermia: Ausencia de espermatozoides en el semen
- D. Leucospermia: Presencia de más de un millón de leucocitos/ml en el semen
- E. Normozoospermia: Hallazgos normales en el semen

- F. Oligoastenospemia: Valores alterados en la concentración y la motilidad espermática
- G. Oligozoospemia: Concentración espermática inferior a la normal
- H. Teratozoospemia: Valores de morfología espermática inferiores a los normales

La evaluación genética y cromosómica está teniendo cada vez más aplicación en el estudio del varón que consulta por infertilidad. Las alteraciones a este nivel son actualmente marcadas como responsables de muchos cuadros de alteraciones en la fertilidad. Un ejemplo de ello es la mutación del gen que produce la fibrosis quística, donde se observan alteraciones en el gen CFRT que es responsable, además, de la ausencia congénita de los conductos deferentes y, por consiguiente, de azoospemia.

Aún en pacientes con espermogramas normales y dificultad para conseguir embarazo pueden observarse anomalías genéticas o cromosómicas. Nuestro grupo evaluó la tasa de fragmentación del ADN espermático en pacientes con espermogramas normales y halló alteraciones en cerca del 15,28% de los casos.

Los estudios que se realizan con más frecuencia son el examen del cariotipo, el estudio de las microdeleciones del cromosoma y el Test de TUNEL (evaluación de la fragmentación

del ADN espermático). La evaluación genética o cromosómica del varón infértil está indicada en aquellos pacientes con azoospermia u oligospermias severas, así como en casos como el de la mencionada fibrosis quística o sospecha clínica.

Conocer la alteración responsable del problema no solo es importante para el diagnóstico, sino también para el asesoramiento de la pareja con relación a la posibilidad de transmitir el defecto a la descendencia.

Tratamientos

Una vez recabada toda la información en base a la historia clínica y los estudios complementarios, el tratamiento de la infertilidad masculina estará orientado hacia dos posibilidades:

- La corrección de aquellas alteraciones tratables.
- El uso de métodos de reproducción asistida.

Siempre que sea posible se debe tratar de mejorar la calidad del semen. Pero debe saberse que la eficacia de los tratamientos no suele superar el 20-50%.

Teniendo presente que en estos casos el objetivo no es solo tener un semen “normal”, sino buscar un embarazo, la orientación del tratamiento estará dirigido a lograr la mejor calidad de semen para ese paciente en particular. En el caso de no conseguir un embarazo espontáneo, debe recurrirse al uso de técnicas de reproducción asistida.

La espermatogénesis es un proceso que demora algo más de dos meses en completarse, por lo que la primera evaluación de resultados en cualquier tratamiento debe hacerse a partir de los tres meses de iniciado o realizado el mismo.

Principales causas tratables en infertilidad masculina

Disfunciones sexuales

Las disfunciones sexuales y eyaculatorias pueden ser causales de la imposibilidad de conseguir embarazo y su tratamiento es competencia del andrólogo.

Existen numerosas opciones para el tratamiento de la disfunción eréctil que van desde el uso de inhibidores de la fosfodiesterasa 5 por vía oral (Sildenafil, etc.) hasta las inyecciones de drogas vasoactivas intracavernosas, mecanismos de vacío o prótesis penianas. Lo mismo ocurre con los trastornos eyaculatorios; especialmente, la eyaculación precoz, donde han probado eficacia numerosos antidepresivos tricíclicos o sus derivados¹⁰. (Ver capítulo de disfunción sexual masculina).

Infecciones

La presencia de más de un millón de leucocitos/ml en el semen puede alertarnos acerca de una infección seminal. Los leucocitos liberan toxinas y especies reactivas del oxígeno en el

¹⁰ Ver capítulo de Disfunción sexual masculina.

medio en el que se encuentran, siendo estas nocivas para el espermatozoide.

Todas las muestras de semen deben ir acompañadas de un espermocultivo para identificar gérmenes comunes. En los casos en que el cultivo sea negativo y haya leucospermia, deben descartarse la presencia de Clamydias, Mycoplasmas y Ureoplasmas que pueden colonizar la vía seminal, producir leucospermia y deteriorar la calidad espermática, así como ser causantes de abortos espontáneos. En los casos donde se aísle un germen común en el semen (E. Coli, Enterococo, etc.) se tratará solo al hombre. No obstante, de hallarse Clamydias, Mycoplasmas o Ureoplasmas, debe tratarse a la pareja ya que estos microorganismos se transmiten por vía sexual.

Alteraciones hormonales

Los hipogonadismos hipogonadotróficos (situación en la que la hipófisis falla en la producción de gonadotrofinas) son la situación por excelencia para realizar un reemplazo hormonal con la expectativa de obtener una buena respuesta en el semen. Durante muchos años, la manipulación hormonal del varón se utilizó como tratamiento, aún con valores de gonadotrofinas y testosterona normales, en un intento de mejorar el espermograma. El éxito de estas terapéuticas es escaso y su uso, desde el advenimiento de técnicas de reproducción asistida de alta complejidad, es muy discutido actualmente.

Varicocele

El varicocele (várices del plexo pampiniforme del cordón espermático) es dos veces más frecuente en hombres que no pueden conseguir embarazo (20% vs. 40%). Por la forma recta en que desemboca la vena espermática en la vena renal izquierda, el varicocele es mucho más frecuente de ese lado. Se han propuesto numerosas vías por las que el varicocele puede dañar al semen (aumento de la temperatura escrotal, reflujo de sustancias tóxicas, alteraciones hormonales), sin haberse probado hasta ahora el motivo exacto por el que lo hace.

La cirugía del varicocele logra la mejoría del espermograma en muchos casos y está demostrada la concepción espontánea dentro de los dos años de operados en el 30-40% de las parejas, siempre que la esposa no tenga patologías. Por ello, siempre que se encuentra esta patología en el varón infértil se recomienda su corrección quirúrgica. La operación del varicocele tiene por objeto la interrupción de la circulación de sangre por las venas dilatadas, generalmente a nivel de la vena espermática (intraabdominal) o inguinal, lo que puede lograrse con cirugía laparoscópica, abierta, embolizaciones vasculares, etc.



FOTO 1 visión intraabdominal de las venas gonadales derechas dilatadas (varicocele), previo al ingreso al Orificio Inguinal Profundo, donde se junta con el conducto deferente.

Métodos de Reproducción asistida

Cuando el embarazo no puede conseguirse en forma espontánea, aun habiendo corregido los factores tratables antes mencionados, debe recurrirse al uso de métodos de reproducción asistida. Aquí se darán solamente las indicaciones en el varón en la circunstancia que la pareja sea normal, ya que muchas veces, alguna alteración en la mujer puede obligar a cambiar de estrategia. Por ejemplo, ante una obstrucción tubaria bilateral no tiene objeto realizar inseminaciones intrauterinas por más que el semen sea apto para ello.

La decisión sobre qué método utilizar va a depender de la calidad del semen, más que de la tasa de éxito. Actualmente,

cualquier método utilizado tiene una tasa de embarazo que ronda el 25 -30 % en condiciones óptimas (tasa similar a la de la población normal). La decisión de elegir uno u otro va a estar basada en el siguiente precepto general: a peor calidad del semen, se debe acercar más el espermatozoide al óvulo y, por lo tanto, utilizar un procedimiento de mayor complejidad.

Si bien los métodos de reproducción asistida pueden realizarse con ciclos ovulatorios espontáneos en la mujer, en la mayor parte de los casos, se prefiere hacerlos con una inducción ovulatoria que fuerza al ovario a producir más de un ovocito por ciclo. Esto se logra con la utilización de gonadotrofinas exógenas.

Inseminación Intrauterina (IIU): consiste en la preparación del semen con un proceso donde se utilizan generalmente medios con gradientes de diferente densidad que permiten, al final del proceso, separar y concentrar la mayor cantidad de espermatozoides móviles de la muestra, capacitándolos para favorecer la fertilización. Esta muestra concentrada de los mejores espermatozoides es enviada al ginecólogo quien la introducirá en el interior del útero a través de una cánula el día de la ovulación.

Fertilización in Vitro (FIV): aquí los ovocitos son extraídos del ovario a través de una punción guiada por ecografía transvaginal. Este procedimiento se realiza bajo sedación de la paciente y en forma ambulatoria. Los ovocitos son recogidos en

el momento de su madurez, justo antes de que se desencadene la ovulación espontánea. El semen es obtenido por masturbación en el mismo día y procesado con el método de selección de los mejores espermatozoides descrito anteriormente. Los espermatozoides y óvulos obtenidos son puestos a incubar juntos en una estufa gaseada con niveles controlados de CO₂ a 37 grados a la espera de que se produzca la fertilización espontánea. Luego de 72 horas, los embriones así obtenidos son transferidos al útero, a través de una cánula.

Inyección Intracitoplasmática de Espermatozoides(ICSI): es un procedimiento de fertilización asistida donde se procede igual que en la Fertilización In Vitro para la colección de los gametos pero, a diferencia de la FIV donde la unión entre ambos se produce en forma espontánea, en el ICSI la penetración del espermatozoide en el óvulo se realiza a través de la microinyección de un espermatozoide en el citoplasma de cada óvulo obtenido. Para ello se cuenta con un micromanipulador que se añade al microscopio de trabajo y que cuenta con dos brazos: uno para fijar el ovocito y otro con una microaguja para la inyección del espermatozoide. El proceso de incubación en estufa y transferencia de embriones es igual que en la FIV.

ICSI más biopsia incisional (TESE): en los pacientes con azoospermia es necesario saber si hay o no producción testicular de espermatozoides. Esto ocurre en cerca del 50% de los casos. La presencia de espermatozoides testiculares se determina a

través de una biopsia de testículo diagnóstica. El desarrollo del ICSI ha permitido tomar estos espermatozoides testiculares o epididimarios y utilizarlos para su inyección en el ovocito con tasas de fertilización y embarazo similares a las de la FIV y el ICSI.

La forma de obtener los espermatozoides es a través de una biopsia incisional (TESE: sigla en inglés para extracción de espermatozoides testiculares) o de una punción/aspiración testicular (TESA). Nuestro grupo publicó recientemente una revisión sobre 22 parejas donde se realizó ICSI mas TESE en la ciudad de Mar del Plata. La tasa de embarazo clínico en los pacientes analizados fue del 28,6%.

Puntos clave

La infertilidad es la imposibilidad de concebir luego de un año de búsqueda, con relaciones sexuales frecuentes y sin método anticonceptivo.

El varón tiene una participación en el 50% de los casos de infertilidad de pareja por lo que SIEMPRE debe evaluarse al hombre.

La historia clínica es importantísima en la evaluación del varón infértil.

El espermograma sigue siendo el mejor método de evaluación

Siempre deben corregirse las causas tratables

Ante la ausencia de embarazo espontáneo, una vez corregidas las causas tratables, debe considerarse el uso de técnicas de reproducción asistida.

Aún, ante la ausencia de espermatozoides en el semen, puede conseguirse un embarazo con ICSI si se los puede extraer del testículo.

Bibliografía

1. Anguiano, A, Oates, R.D, Amos, J.A. Congenital bilateral absence of the vas deferens. A primarily genital form of cystic fibrosis. JAMA. 1992;267(1794).

2. ASRM. Pages.Diagnostic evaluation of the infertile male. A committee opinion. Fertility and Sterility. 2012;98(2):294.

3. AUA Guidelines. The optimal evaluation of the infertile men [Internet]. AUA best practice statement; 2010. Available from: <https://www.auanet.org/common/pdf/education/clinical-guidance/Male-Infertility-d.pdf>

4. Barrat, C. ESHRE Special interest group for andrology basic semen analysis course: a continuous focus on accuracy, quality, efficiency and clinical relevancy. Human Reproduction. 2011;26(12):3207.

5. Bourrouillou, G, Bujan, L, Calvas, P. Role and contribution of karyotyping in male infertility. *Prog Urol.* 1989;2:189 – .

6. Cooper, Trevor. Human reproduction update. 2010;16(3):231–45.

7. Cooper, Trevor. World Health Organization references for human semen characteristics. 2010;16(3):231.

8. Doncel, G, Acosta, A. Factor masculino. In: *Esterilidad.* 2a ed. 1998. p. 75–9.

9. Foresta, C, Moro, E, Ferlin, A. Y chromosome microdeletions and alterations of spermatogenesis. *Endocr Rev.* 2001;22:226 – .

10. Frattini, Gustavo. Fragmentación del ADN espermático en espermogramas normales. *Rev Arg Urol.* 2010;75:128.

11. Frattini, Gustavo. Fertilización, calidad embrionaria, embarazos clínicos e implantación luego de la inyección intracitoplasmática de espermatozoides obtenidos de biopsia testicular. *Rev Arg Urol.* 2013;78:3.

12. Hirsch, Antony. The investigation and therapeutic options for infertile men presenting in assisted conception units. In: *In vitro Fertilization and assisted reproduction.* 2nd ed. New York: Partheson; 1999. p. 27–52.

13. Jockenhovel, Friederich. Male Hypogonadism. Bremen: Uni-Med; 2004.

14. Jungwirth, A. Guidelines on male infertility [Internet]. European Association of Urology; 2013. Available from: http://www.uroweb.org/gls/pdf/16_Male_Infertility_LR.pdf

15. La Vignera, S. Male accessory glandinfection and sperm parameters. International Journal of Andrology. 2011;34:330.

16. Mortimer, David. Laboratory investigation of the infertile men. In: In vitro fertilization and assisted reproduction. 2nd ed. New York: Partheson; 1999. p. 53–82.

17. Murray, K. The effect of the new 2010 WHO criteria for semen analysis on male infertility. Fertility and sterility. 2012;98(6):1428.

18. Rao, M.M, Rao, D.M. Cytogenetic studies in primary infertility. Fertil Steril. 1977;28:209.

19. Saleh, R.A, Agarwal, A, Nada, E.A. Negative effects of increased sperm DNA damage in relation to seminal oxidative stress in men with idiopathic and male factor infertility. Fertil Steril. 2003;79:1597.

20. Spano, M, Bonde, J.P, Hjollund, H.I. Sperm chromatin damage impairs human fertility. The danish first pregnancy planner study team. Fertil Steril. 2000;73:43.

21. Thonneau, P, Marchand, S, Tallec, A. Incidence and main causes of infertility in a resident population (1,850,000) of three French regions (1988-1989). *Hum Reprod.* 1991;6:811.

22. World Health Organization. WHO Laboratory Manual for the examination and processing of human semen [Internet]. 1st ed. Cambridge: Cambridge University; 2010. Available from: http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241547789_eng.pdf

23. Yeung, C.H. Production of reactive oxygen species by and hydrogen peroxide scavenging activity of spermatozoa in an IVF program. *J Assist Reprod Genet.* 1996;13:1945.

24. Zorn, B, Vidmar, G, Meden-Vrtovec, H. Seminal reactive oxygen species as predictors of fertilization, embryo quality and pregnancy rates after conventional in vitro fertilization and intracytoplasmic sperm injection. *Int J Androl.* 2003;26:279.

10. Transplante renal

Dr. Leandro C. Mosna

La enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica (ERC o CKD, por siglas en inglés) representa en sus estadios más avanzados un serio problema tanto médico como socio-económico en todos los países del mundo. Las dos causas más frecuentes de ERC son la diabetes y la hipertensión. Detrás están las glomerulonefritis y la enfermedad poliquística del riñón, siendo esta última la causa genética más frecuente de ERC. La National Kidney Foundation clasifica la ERC en 5 estadios según el filtrado glomerular (FG):

ESTADIO	DESCRIPCIÓN	FG(mL/min/1.73m ²)
1	Daño renal con FG normal	>90
2	Daño renal con FG disminuido	60-90
3	Moderado descenso en FG	30-59
4	Severo descenso en FG	15-29
5	Falla renal	<15

Existen tres posibilidades de tratamiento para la ERC: *hemodiálisis*, *diálisis peritoneal* y *el trasplante renal*. La decisión de comenzar un tratamiento sustitutivo (hemodiálisis o diálisis peritoneal) es clínica. En líneas generales, la mayoría de los

pacientes con enfermedad renal progresiva desarrollan falla renal y requieren terapia sustitutiva, cuando el FG cae por debajo de 15 ml por minuto o la creatinina sérica es mayor a 10mg/dl.

A pesar de numerosos avances médicos y técnicos, los pacientes en diálisis a menudo persisten con problemas y mala calidad de vida. La enfermedad cardiovascular progresiva, la neuropatía periférica autonómica, la osteodistrofia y la disfunción sexual son comunes aún en aquellos pacientes tratados adecuadamente.

El trasplante renal

El trasplante es *el tratamiento de elección para la insuficiencia renal avanzada*, reduciendo el riesgo de mortalidad y mejorando la calidad de vida de estos pacientes. Existen dos modalidades de trasplante renal: con donante vivo y con donante cadavérico. El donante vivo relacionado es aquel relacionado parentalmente hasta 4to grado con el receptor. En la Argentina, la Ley 24.193 de trasplantes de órganos prohíbe la donación con donante vivo no relacionado; es decir, no emparentado con el receptor.

El donante cadavérico es aquel que se convierte en donante de órganos y/o tejidos una vez fallecido. El fallecimiento puede diagnosticarse bajo criterios neurológicos (muerte cerebral) o por criterios cardiovasculares (parocardiaco irreversible). El primero se denomina donante a corazón batiente

(donor alter braindeath o DBD). El segundo se denomina donante a corazón parado (donor alter cardiacdeath o DCD) La donación a corazón parado es una modalidad válida para incrementar el número de órganos y tejidos para trasplante. Actualmente constituyen una fuente muy importante de órganos en países como Estados Unidos y España, donde los centros de trasplante han desarrollado programas para el aprovechamiento de este tipo de órganos.

En Argentina, casi la totalidad de los órganos utilizados actualmente, provienen de donantes a corazón batiente y no existe todavía ningún protocolo, guía o consenso sobre el tema.

En trasplantología es fundamental el concepto de “tiempo de isquemia”. Se define como **tiempo de isquemia fría** al lapso transcurrido desde la ablación hasta que el injerto es retirado del hielo en que se lo mantiene para realizar el implante. Este periodo es limitado para preservar la viabilidad del órgano con límites máximos variables según el tipo de injerto.

Durante ese lapso, el órgano se mantiene en un recipiente estéril a baja temperatura (con hielo). En el caso del riñón proveniente de donante cadavérico, debe ser menor a las 30 horas. Cuanto mayor sea el tiempo de isquemia fría, mayor es la posibilidad de disfunción del injerto (mal funcionamiento una vez implantado). En otros países se utilizan ampliamente las “máquinas de perfusión hipotérmica”. En ellas se “conecta” el riñón, a través de sus vasos inmediatamente después de

extraído del donante cadavérico. La máquina perfunde con solución de preservación fría al órgano que, de este modo, aumenta su tiempo de isquemia fría hasta 72 horas. Cabe aclarar que el tiempo de isquemia fría disminuye drásticamente en el trasplante con donante vivo, ya que el órgano se implanta dentro de los 30 minutos de ablacionado, y es uno de los factores por los cuales los resultados de esta modalidad son superiores.

El **tiempo de isquemia caliente** es aquel que transcurre desde que el órgano se retira del recipiente con hielo hasta que es perfundido por la sangre del receptor. Al igual que en la isquemia fría, será mejor cuanto menor sea y habitualmente es 30 a 60 minutos.

Sin dudas, el trasplante con donante vivo constituye la opción ideal, ya que se obtienen los mejores resultados. Los números de sobrevida del paciente y del órgano muestran una clara ventaja del donante vivo sobre el cadavérico, lo cual es una buena razón para, siempre que sea posible, tratar de realizar este tipo de trasplante. Por ejemplo, según estadísticas norteamericanas, la sobrevida a los 10 años del injerto y del receptor de donante vivo es 59% y 77% respectivamente. En cambio, esos números caen a 46% y 64% cuando el donante es cadavérico.

Marco regulatorio del trasplante renal en Argentina

El Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante (INCUCAI) es el organismo que impulsa, normatiza, coordina y fiscaliza las actividades de donación y trasplante de órganos, tejidos y células en nuestro país y que depende de la Secretaria de Políticas, Regulación e Institutos del Ministerio de Salud de la Nación. Actúa en las provincias argentinas junto a 24 organismos jurisdiccionales de ablación e implante garantizando a la población un acceso transparente y equitativo al trasplante.

Existe una lista de espera nacional para cada órgano y tejido, siendo el INCUCAI el responsable de la gestión de dichas listas. Un paciente es inscripto en lista de espera por los médicos del centro de trasplante (habilitado por el INCUCAI) en el cual es atendido, luego de un proceso evaluatorio para determinar si es candidato a recibir un órgano. Una vez en lista y en caso de que se presente un potencial donante cadavérico, se inicia el proceso de donación y trasplante por el cual se evalúa que los órganos y tejidos estén en condiciones adecuadas para su distribución entre los pacientes incluidos en la lista de espera. Al mismo tiempo, el INCUCAI a través de un sistema integrado de información denominado SINTRA (Sistema Nacional de Información de Procuración y Trasplante de la República Argentina), identifica y ordena a los posibles receptores de cada

órgano (en este caso riñón), teniendo en cuenta diversos parámetros como histocompatibilidad, situación clínica del receptor, peso, altura, edad, tiempo en lista de espera y región de residencia del receptor.

En Argentina, los pacientes adultos (mayores de 18 años) deberán ser inscriptos en lista de espera renal consignándose la fecha de inicio de diálisis. En cambio, los pacientes pediátricos podrán ser inscriptos con clearance de creatinina menor o igual a 15 ml/minuto por 1.73m² de superficie corporal, aun sin haber iniciado tratamiento sustitutivo renal. De esto se desprende que solo los pacientes pediátricos pueden recibir un trasplante de un donante cadavérico sin estar en diálisis. A este tipo de trasplante se lo denomina “preemptive”. Cualquier paciente (adulto o pediátrico) podrá recibir un trasplante “preemptive” si tiene un donante vivo.

Los receptores de donantes vivos deben estar también registrados en el INCUCAI.

La evaluación del paciente

Los receptores candidatos a recibir un trasplante renal deben ser evaluados para determinar si están aptos para dicho procedimiento. Existen *contraindicaciones absolutas* para recibir un trasplante renal:

- A. Cáncer activo o metastásico.
- B. Infección activa o no resuelta.

- C. Enfermedad extra renal irreversible.
- D. Enfermedad vascular periférica severa (impide la cirugía).
- E. Enfermedad psiquiátrica no controlable.
- F. Alcoholismo o drogadicción actuales.

La evaluación previa al trasplante comienza con una evaluación clínica general. El interrogatorio estará orientado a dilucidar la causa de la falla renal (glomerulopatía, hipertensión arterial, diabetes, etc.) y evolución de la ERC del paciente. Son datos importantes a obtener el tipo de diálisis, la fecha de inicio, el peso habitual y si conserva diuresis, la historia de transfusiones y antecedentes obstétricos en caso de mujeres (por riesgo de sensibilización). También deberá interrogarse acerca del estado de la fistula arteriovenosa (FAV) o catéter peritoneal (historia de infecciones o trombosis) que se coloca oportunamente para diálisis. El examen físico deberá focalizarse en el estado de la FAV o catéter peritoneal, los pulsos periféricos de los miembros inferiores, las cirugías abdominales previas y una correcta evaluación del sistema cardio-respiratorio. De no encontrar contraindicaciones para el trasplante, se solicitan una serie de estudios y consultas pre-trasplante estandarizados:

- Laboratorio general infectológico, marcadores tumorales, laboratorio inmunológico que incluye compatibilidad y sensibilidad contra panel (PRA) y anticuerpos anti-HLA.

Urología

- Rx de tórax. Ecografía abdominal con doppler de vasos iliacos.
- Evaluación cardiovascular y respiratoria.
- Evaluación urológica que puede incluir ecografía vesicoprostática y cistouretrografía.
- Evaluación ginecológica.
- Colonoscopia o colon por enema en mayores de 50 años. Eventual endoscopia alta.
- Evaluación psicosocial.

En caso de encontrar anormalidades, se podrán realizar estudios más certeros como, por ejemplo, una cinecoronariografía en un paciente con antecedentes de ángor o una espirometría en alguien con antecedentes de EPOC. Una vez finalizados los estudios, el paciente podrá ingresar a la lista de espera o realizarse el trasplante, en caso de disponer de un donante vivo. En este último caso, además debe realizarse una evaluación exhaustiva del donante para asegurar que su estado de salud sea óptimo. Se realizarán los estudios de histocompatibilidad (Grupo sanguíneo ABO-HLA y crossmatch directo) entre donante y receptor. Además, en este tipo de transplante es muy importante obtener una definición precisa de la anatomía renal del donante, a través de una Tomografía axial computada helicoidal con reconstrucción 3D o angioresonancia.

Hay que tener presente que se trata de un individuo supuestamente sano que será sometido a una intervención quirúrgica con el único motivo de donar un órgano. Por eso, deben minimizarse todos los riesgos. Existen contraindicaciones absolutas para ser un donante vivo:

- Evidencia de enfermedad renal (FG<80mL/min, micro albuminuria o proteinuria).
- Enfermedades infecciosas transmisibles (HIV, hepatitis B, hepatitis C).
- Cáncer activo.
- Enfermedad psiquiátrica no controlada o abuso de sustancias.
- Déficit cognitivo.
- Embarazo actual.
- Hipertensión arterial no controlada o que requiere medicación múltiple.
- Diabetes Mellitus.
- Nefrolitiasis recurrente o bilateral.
- Estados de hipercoagulabilidad.

Otros parámetros como la edad, la hipertensión arterial leve y la obesidad son contraindicaciones relativas y pueden diferir entre los distintos centros de trasplantes.

La cirugía

La técnica quirúrgica del trasplante renal ha cambiado muy poco desde la primera operación descrita con implantación del órgano en la pelvis en 1951. Actualmente, el abordaje más común es la colocación retroperitoneal del injerto en la pelvis (fosa iliaca), constituyendo un trasplante heterópico, ya que no se coloca el órgano en la ubicación natural. Frecuentemente, el cirujano elige la fosa iliaca derecha por la localización más superficial de la vena iliaca en ese lado. No es necesario extirpar los riñones nativos, excepto en determinadas patologías como enfermedad renal poliquística (donde los riñones nativos pueden ser de gran tamaño e impiden la correcta colocación del injerto) o en casos de reflujo vesicoureteral en riñones nativos con infecciones urinarias a repetición.

En el procedimiento se realizan dos anastomosis vasculares (la arteria renal y la vena renal del injerto se anastomosan a los respectivos vasos iliacos del receptor) y la anastomosis del uréter del injerto a la vejiga del receptor. Las primeras en realizarse son las vasculares para disminuir los tiempos de isquemia. Muchas veces, dependiendo de la calidad del órgano, sobre todo con donantes vivos, puede observarse que comienza la producción de orina durante la cirugía.

Antes de realizar el implante, el riñón debe ser preparado en lo que se denomina “back table” o cirugía de banco, una pequeña mesa ubicada a un lado de la mesa de operaciones

donde el cirujano remueve todo el tejido graso y linfoganglionar sobrante alrededor del órgano, disecando e identificando las estructuras del hilio para su correcta implantación. Una vez finalizado el “back table”, el riñón está listo para implantar. FOTO 1 y 2.

En el caso del trasplante con donante vivo relacionado, los dos equipos quirúrgicos participantes deben estar coordinados (el que realiza la nefrectomía y el que lleva a cabo el implante) y presentemente en quirófanos contiguos para minimizar el tiempo de isquemia, realizando el implante lo más rápido posible luego de extraído el órgano. Una vez realizada la nefrectomía del donante, se realiza el “back table” y, luego, se implanta el riñón. En cuanto al procedimiento en el donante vivo, hay tres modalidades: la clásica nefrectomía abierta, la nefrectomía laparoscópica y la nefrectomía “mano asistida”. Esta última es una técnica híbrida en la cual el cirujano introduce su mano en el abdomen para ayudarse con la disección laparoscópica. Las principales ventajas de las técnicas laparoscópica y mano asistida radican en una internación más corta y menor dolor post operatorio.



FOTO 1 back table; se visualiza graff sobre la vena renal que luego será implantada en el receptor.



FOTO 2 riñon implantado en el receptor con clampeo vascular.

Los cuidados post operatorios y la inmunosupresión

Los cuidados post operatorios no difieren significativamente de aquellos que se realizan en cirugía general. Signos vitales, fluidos intravenosos, electrolitos, presión venosa central y diuresis horaria deben ser monitoreados cuidadosamente. No necesariamente el paciente deberá ir a una unidad de cuidados intensivos. Ello dependerá del riesgo individual como en cualquier otro procedimiento quirúrgico. El método de imágenes más común para evaluar el injerto renal en el post operatorio inmediato es el eco doppler, con el que se puede visualizar si el flujo es normal en los vasos sanguíneos del órgano trasplantado.

Un característica única de los cuidados post operatorios en pacientes trasplantados es la necesidad de administrar *medicamentos inmunosupresores*, con el fin de evitar el rechazo. Existen múltiples esquemas de inmunosupresión y cada médico elegirá el más adecuado para cada paciente. En líneas generales, la inmunosupresión del trasplante renal puede ser dividida en dos partes: inducción y mantenimiento.

La primera es aquella que se suministra durante el trasplante, de manera endovenosa, comenzando en la inducción anestésica. Se utilizan potentes inmunosupresores como Timoglobulina (anticuerpos policlonales), Basiliximab (anticuerpo monoclonal) y corticoides en bolo. Clásicamente, la

inmunosupresión de mantenimiento se realiza con tres drogas por vía oral mientras el paciente conserve el órgano trasplantado: corticoides, inhibidores de la calcineurina (Tacrolimus o Ciclosporina) y antiproliferativos (Mofetilmicofenolato). Además, existen esquemas libres de corticoides y otros que incluyen agentes más nuevos como los inhibidores de la mTOR (Sirolimus y Everolimus) y bloqueantes de señal coestimuladora (Belatacept). Algunos de estos inmunosupresores requieren monitoreo semanal de niveles plasmáticos debido a su toxicidad.

Las complicaciones

Las complicaciones quirúrgicas del trasplante renal pueden ser vasculares o urológicas. Algunas de ellas requieren reoperación, pero otras pueden ser tratadas con métodos menos invasivos, como los procedimientos percutáneos y técnicas de radiología intervencionista vascular. Entre las complicaciones vasculares se encuentran el hematoma, la hemorragia, la trombosis arterial, la trombosis venosa, la estenosis arterial, la estenosis venosa y la formación de aneurismas y fistulas. Entre las complicaciones urológicas están la fistula urinaria y la estenosis ureteral. Otras complicaciones son la dehiscencia de la herida, la infección del sitio quirúrgico, el síndrome compartimental y el linfocele. En el síndrome compartimental se genera una excesiva presión sobre el órgano y requiere la inmediata reapertura de la incisión para preservar su viabilidad.

El linfocele es una colección de líquido linfático alrededor del injerto que debe ser drenado.

Entre las complicaciones no quirúrgicas se encuentran el rechazo, el retardo de la función del órgano (“delayed graft function” o DGF), las infecciones (recordar que el paciente es un inmunosuprimido) y una gran variedad de efectos colaterales de las drogas inmunopresoras.

El seguimiento

Es importante remarcar que los pacientes trasplantados necesitan un estricto seguimiento por el equipo de trasplante, además de un compromiso personal propio con el cuidado del nuevo riñón. El correcto manejo de la inmunosupresión, por parte del trasplantólogo, y el seguimiento de sus instrucciones, por parte del paciente, son fundamentales en el mantenimiento y la duración de la vida del injerto.

Es preciso aclarar que un paciente trasplantado en su juventud muy probablemente, y a pesar de haber realizado un adecuado manejo, necesitará un retrasplante en algún momento de su vida, ya que si bien se han reportado sobrevividas del injerto mayores a 20 años, los órganos trasplantados tienen una vida útil limitada.

Puntos clave

El trasplante renal es la mejor opción de tratamiento para la ERC avanzada.

Existen dos modalidades: con donante cadavérico y con donante vivo relacionado.

El trasplante renal con donante vivo brinda los mejores resultados y, por lo tanto, siempre debe investigarse la posibilidad de que el paciente disponga de un familiar dispuesto a donar.

El INCUCAI es el organismo que regula y fiscaliza las actividades de donación y trasplante de órganos en Argentina.

La evaluación previa determina si un potencial receptor está apto para recibir un trasplante.

El donante vivo es una persona sana y, por ello, deben extremarse las medidas para minimizar los riesgos del procedimiento.

La inmunosupresión comienza en el quirófano y es necesaria durante toda la vida del injerto para evitar el rechazo.

Los procedimientos mini invasivos constituyen una gran herramienta en el tratamiento de las complicaciones del trasplante renal.

El correcto seguimiento, manejo de la inmunosupresión y adhesión del paciente a las instrucciones del equipo médico serán factores muy importantes en la vida útil del injerto.

Bibliografía

1. Agost Carreño, C, Ferraris, J, Vázquez, M.C. Manual de trasplante renal. Principios y práctica. Sociedad Argentina de Nefrología; 2013.

2. Danovitch, G. Handbook of kidney transplantation. 1st ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2010.

3. Humar, A, Matas, A, Payne, W. Atlas of organ transplantation. Springer; 2009.

11. Trauma

Dr. Cristian Grillo; Dr. Castorina Juan Pablo

Tanto el médico generalista como el especialista en trauma deben contar con el conocimiento necesario para afrontar las emergencias que presenta el trauma. A veces se está frente al mismo tanto en una guardia hospitalaria como al salir en ambulancia. Los pasos generales de diagnóstico y tratamiento deben conocerse, como así también, en este caso en particular, los específicos del trauma urológico. Dado que el médico no recibirá a un paciente con un trauma específico renal, ureteral, vesical o uretral, sino que recibirá a un politraumatizado que potencialmente tendrá distintos órganos lesionados, entre ellos los urológicos, se abordará el manejo general del politrauma para luego ir a lo específico.

En estos pacientes, la evaluación debe ser rápida y sistematizada, dado que el tiempo apremia. Esta etapa se denomina **evaluación inicial**:

1. Preparación:

A. Prehospitalaria: si se está asistiendo a un traumatizado en la vía pública, se debe notificar al hospital más cercano que se trasladará al paciente. Aquí se debe mantener la vía aérea, controlando las hemorragias y el choque e inmovilizando al paciente adecuadamente para el traslado.

B. Intrahospitalaria: para esta etapa se debe tener preparado de antemano todo lo necesario.

2. Triage: es el método de selección y clasificación de pacientes lesionados, basado en sus necesidades terapéuticas y los recursos disponibles para su atención.

Esta etapa puede darse tanto en el sitio del accidente como una vez que se arriba al hospital. Aquí, en casos de accidentes masivos o catástrofes, donde la capacidad de los recursos de atención se ve desbordada, se debe priorizar a aquellos pacientes con más posibilidad de sobrevivir.

3. Revisión primaria:

A. Mantenimiento de vía aérea y control cervical: hay que ver si la vía aérea está permeable, valorando la necesidad de establecer una vía aérea definitiva. Con respecto a la columna, siempre se debe suponer la lesión de la misma, manteniendo la cabeza y el cuello alineados y firmes hasta colocar dispositivos de fijación.

B. Respiración y ventilación: descartando y tratando en caso de existencia, neumotórax a tensión, tórax inestable, hemotórax masivo y neumotórax abierto.

C. Circulación y control de hemorragia: la información sobre el volumen sanguíneo la provee el estado de conciencia, el color de piel y el pulso en ésta etapa. Aquí debe identificarse la hemorragia externa y controlarse.

D. Déficit neurológico: se utiliza la escala de Glasgow para su valoración.

E. Exposición y control ambiental: luego de quitarle la ropa para evaluar al paciente se lo debe cubrir, para evitar la pérdida de temperatura.

4. Reanimación: en cuanto se identifiquen las lesiones, deben tratarse.

A. Vía aérea: ante la duda de su capacidad, hay que establecer una vía aérea definitiva.

B. Respiración, ventilación y oxigenación: en caso de necesitarlo, intubación endotraqueal, nasal o quirúrgica. Debe recibir oxígeno complementario, si no está intubado, colocando una mascarilla.

C. Circulación: colocar 2 vías intravenosas con catéteres de gran calibre. Se debe extraer sangre en este momento. Pasar cristaloides 2-3 litros iniciales.

5. Complemento de la revisión primaria y reanimación:

A. Monitoreo electrocardiográfico.

B. Catéteres: aquí es necesario detenerse, dado que en la reanimación es vital colocar un drenaje urinario. Con éste se debe tomar una muestra de orina para el laboratorio y, además, se debe medir la diuresis que es un parámetro indicador muy sensible de la volemia.

Se debe colocar una sonda vesical tipo Foley siempre y cuando no existan criterios que contraindiquen la cateterización uretral, que se deben a la sospecha de ruptura uretral:

- sangre en el meato uretral
- equimosis perineal
- sangre en escroto
- próstata elevada o no palpable al tacto rectal
- fractura pélvica

En estos casos se llevará al paciente a rayos, en donde con una jeringa apoyada sobre el meato uretral o colocando una sonda e inflando con 1-2 cc el balón en la fosa navicular, se le realizará una *uretrografía retrógrada*. En caso de constatar indemnidad uretral, se colocará una sonda por uretra. En caso de verificarse fuga del contraste, se valorará la colocación de un catéter vesical, cistostomía (el que se puede insertar con equipo por punción, en caso de globo vesical) o talla vesical (por vía quirúrgica abierta). Ante dificultades, debe llamarse al urólogo de forma temprana. (Ver foto 1)

También se coloca una sonda gástrica para disminuir el riesgo de broncoaspiración.

Urología

C. Monitoreo: deben monitorearse los parámetros fisiológicos, la frecuencia del pulso y la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, la diuresis horaria y los gases en sangre y temperatura.

D. Rayos: se deben tomar radiografía de tórax y pelvis.

6. Revisión secundaria: en esta etapa, se revisa al paciente de pies a cabeza (cabeza, maxilofacial, cuello, tórax, abdomen, pelvis, aparato musculoesquelético y neurológico), confeccionando una historia clínica completa.

Ahora se podrán encontrar los distintos traumatismos de órganos específicos, que requieren el manejo especializado:



FOTO 1 cistostomía suprapúbica.

Traumatismo renal

El traumatismo renal se presenta entre 1-5% de los traumatismos múltiples; relación hombre/mujer de 3:1. Si bien es potencialmente mortal, en los últimos años, gracias a las nuevas técnicas de diagnóstico y tratamiento, se ha visto reducida la necesidad de intervenciones quirúrgicas para su tratamiento.

En función al mecanismo del trauma, se pueden clasificar en lesiones cerradas (80-90%) o penetrantes (20-10%). Las lesiones cerradas se producen por caídas de altura, derrumbes, aceleración-desaceleración, accidentes de tránsito, entre otros. En traumatismos cerrados la laceración renal del parénquima o el compromiso del pedículo vascular se produce en solo un 10% de los casos. Las lesiones penetrantes se producen en su mayoría por heridas de arma blanca o de fuego. Las heridas por armas de fuego son menos previsibles que los traumatismos cerrados y se asocian con mayor índice de nefrectomías. En un relevamiento realizado durante la Guerra del Golfo se observó hasta un 25% de nefrectomías en politraumatizados.

Clasificación. Las lesiones renales se clasifican en grados del I-V (Tabla 1). Esta clasificación se realiza por Tomografía Computada (TC) con contraste endovenoso o por examinación directa. Es por ello que, en la atención inicial del paciente con trauma renal, es de primordial importancia la realización de una TC en pacientes con hipotensión (TA sistólica menor de 90 mmHg), pacientes con altas sospechas de lesión

renal (equimosis en flanco, fractura de costilla, sangrado en flanco y hematuria) y en aquellos donde se sospecha lesión renal por el mecanismo del trauma (desaceleración, herida penetrante en flanco o región baja del pecho). Es lógico pensar que la TC se puede realizar solo en aquellos pacientes con estabilidad hemodinámica.

La TC se debe realizar en forma inmediata, con contraste endovenoso y a los 10 minutos (retardada), para ver la fase excretora.

Tabla 1.

Grado	Descripción de la lesión
I	Contusión o hematoma subcapsular sin expansión
II	Hematoma perirrenal sin expansión
	Laceración cortical <1 cm de profundidad sin extravasación
III	Laceración cortical >1 cm, sin extravasación urinaria
IV	Laceración: a través de la unión corticomedular hacia el sistema colector
	Vascular: lesión segmentaria de la arteria o vena renal con hematoma contenido, laceración vascular parcial o trombosis vascular
V	Laceración: riñón destrozado
	Vascular: pedículo renal o avulsión

El paciente con traumatismo renal debe ser evaluado por medio de hematocrito seriado, creatinina sérica y análisis de orina. La hematuria es un signo distintivo de traumatismo renal aunque no se correlaciona la intensidad de la misma con el grado de la lesión. En el contexto de un paciente con traumatismo múltiple o politraumatizado, 5 hematíes por campo se consideran microhematuria.

Diagnóstico. En el apartado anterior se hizo hincapié en la importancia de la TC tanto para el diagnóstico como para la clasificación de traumatismo renal, siendo este el método por imágenes de elección en pacientes con sospecha de traumatismo renal. La ecografía se reserva para obtener información durante la evaluación primaria y el seguimiento de pacientes con antecedentes de trauma renal. Por su parte, la pielografía intravenosa se reserva para obtener una única proyección en pacientes que deben ser intervenidos quirúrgicamente de inmediato y la angiografía puede utilizarse para la embolización selectiva de vasos sangrantes.

Tratamiento. En los últimos años se ha visto un gran avance en las indicaciones de exploración renal, que ha convertido al tratamiento conservador en el **tratamiento de elección** del trauma renal. Este tratamiento ha significado una menor tasa de nefrectomías, sin aumento de la mortalidad a corto o largo plazo.

Todas las lesiones Grado I y II y la mayoría de las lesiones Grado III se pueden tratar de manera conservadora. La mayor incidencia de lesiones asociadas en los Grados IV y V, sobre todo en lesiones penetrantes (heridas de arma de fuego), hacen que estos pacientes sean explorados con mayor frecuencia. De todas maneras, en los últimos años han surgido varios trabajos que apoyan el tratamiento conservador aún en los grados más avanzados de traumatismo renal. Por lo tanto, los pacientes con lesiones renales Grado I a IV, estabilidad hemodinámica y lesión estable deben ser tratados con reposo, hidratación, monitoreo y antibióticoterapia.

Las indicaciones para la intervención quirúrgica incluyen inestabilidad hemodinámica, exploración por lesiones asociadas, hematoma perirrenal en expansión o pulsátil identificado durante la laparotomía y lesiones de grado 5. La mayoría de los autores prefieren la realización de una nefrorrafia (con o sin cierre del sistema colector), salvo en casos donde se identifica tejido renal inviable, en cuyo caso se realizará una nefrectomía parcial. En los casos de traumatismo renal Grado V, la nefrectomía es la técnica de elección. En todos los casos, se dejará drenado el retroperitoneo ipsilateral.

Si bien la bibliografía es insuficiente en recomendaciones de alto grado en cuanto al seguimiento postoperatorio, se sugiere repetir las pruebas de imagen en todos los pacientes hospitalizados en los 2-4 días siguientes a un traumatismo renal

significativo. La repetición de los estudios de imagen se recomienda siempre en caso de fiebre, dolor en la fosa renal o descenso del hematocrito. Una gammagrafía antes del alta hospitalaria sirve para documentar la recuperación.

A los tres meses se debe solicitar un análisis de orina y una determinación sérica de la función renal. La indicación de estudios por imagen se decidirá de manera individualizada.

Complicaciones. Pueden ocasionarse de manera precoz o tardía. Durante el primer mes se pueden observar hemorragias, absceso, fístula urinaria, urinoma y progreso en el grado de la lesión. Más allá del mes, se puede generar un deterioro de la función renal, hidronefrosis, litiasis renal y pielonefritis crónica.

Actualmente, se encuentra bajo estudio la necesidad de antibioticoterapia y el tipo de estudio por imagen a utilizar en el seguimiento de los pacientes que se decidió un tratamiento conservador en lesiones renales cerradas Grado V.

Traumatismo ureteral

El uréter es el único órgano que transporta la orina desde el riñón hacia la vejiga. Por lo tanto, cualquier lesión que sufra pone en riesgo al riñón ipsilateral.

Si bien, en este capítulo se contextualiza a las lesiones dentro de traumas abiertos o cerrados en politraumatizados, deben usarse las mismas metodologías de evaluación,

diagnóstico y tratamiento en caso de traumatismos ureterales iatrogénicos (por ejemplo, en contexto de cirugías ginecológicas).

La mayoría de las lesiones se producen de forma iatrogénica, seguidas por traumatismos cerrados y luego abiertos.

Al no existir signos ni síntomas propios de lesión ureteral, ésta debe sospecharse en pacientes con antecedentes de cirugía ginecológica, urológica y pelviana que presenten dolor abdominal o cólico renal, así como en traumatismos producidos por desaceleración o penetrantes.

El método diagnóstico más relevante es la pielografía intravenosa y la TC de abdomen y pelvis con contraste endovenoso. En éstas se verá la extravasación o falta de relleno del contraste, luego de su paso inicial por el uréter. También puede utilizarse la pielografía ascendente. FOTO 2.

El tratamiento dependerá del tipo de lesión. En lesiones parciales se prefiere la colocación de endoprótesis (catéter doble j) o tubo de nefrostomía. En lesiones totales u oclusiones totales iatrogénicas, se debe desbridar y seccionar el tejido afectado hasta obtener tejido sano, colocar endoprótesis y realizar un cierre hermético del uréter. En casos de lesiones extensas y severas, puede requerirse el reimplante ureteral a vejiga o el reemplazo del uréter por intestino.



FOTO 2 *Izquierda:* imagen pélvica de pielografía ascendente en lesión ureteral derecha iatrogénica, existe falta de relleno en uréter distal y dilatación por sobre la misma; *Derecha:* reconstrucción tridimensional por TAC de la misma lesión.

Traumatismo vesical

La causa más frecuente del traumatismo de vejiga es el accidente de tránsito (por el uso del cinturón de seguridad). Debe sospecharse lesión vesical principalmente cuando hay lesiones pélvicas asociadas. También son frecuentes las lesiones iatrogénicas por cirugías de incontinencia urinaria, ginecológica o pelviana. Las lesiones pueden ser extraperitoneales (se abre al preperitoneo) o intraperitoneales (si la orina drena hacia la cavidad peritoneal).

Al interrogatorio y examen físico, suelen ser positivos la hematuria, una incapacidad para orinar y el dolor/distensión abdominal. La cistografía retrógrada es el método de elección

para su diagnóstico, donde se evidencia fuga del contraste. La TC es útil tanto para discernir la presencia o no de traumatismo vesical como para determinar el tipo de lesión (intra o extraperitoneal).

El tratamiento dependerá del tipo de lesión. En lesiones cerradas extraperitoneales se acepta el tratamiento conservador con drenaje por sonda vesical. En caso de traumatismos abiertos o que drenan hacia la cavidad peritoneal, se debe realizar una exploración quirúrgica, lavado, colocación de drenaje, cierre de la vejiga y sonda vesical.

Traumatismo uretral

El 90% se debe a traumatismos cerrados; esto es, principalmente accidentes de tránsito, caídas o lesiones por aplastamiento que produzcan fracturas pelvianas.

El trauma uretral debe sospecharse en pacientes con fractura de pelvis o traumatismos perineales que presenten uretrorragia así como en los traumatismos sexuales.

Ante todo paciente politraumatizado, debe valorarse la posibilidad de lesión uretral (Ver indicaciones de uretrografía retrograda previamente enumeradas). En estos pacientes, el trauma es en la uretra bulbar o membranosa generalmente, siendo infrecuente en la uretra péndula. La uretra péndula suele lesionarse en traumatismos sexuales como, por ejemplo, en la fractura de pene (se asocia en el 30% de las mismas).

Urología

El método diagnóstico de elección es la uretrografía retrógrada. También es de utilidad la uretrocistografía. (Ver FOTO 3)

Las lesiones uretrales se clasifican en grados del I al V:

I Contusión uretral.

II Lesión por estiramiento.

III Rotura parcial.

IV Rotura total con menos de 2cm de separación uretral.

V Rotura total con más de 2cm de separación uretral.



FOTO 3 *Izquierda*: uretrografía que muestra fuga del contraste en uretra péndula por trauma uretral asociado a fractura de pene; *Derecha*: mismo paciente con fractura de pene, hematoma y uretrorragia por trauma uretral

El tratamiento depende del grado de la lesión. **El grado I** no precisa tratamiento. Los **grados II y III** pueden tratarse de forma conservadora mediante cistostomía suprapúbica o sondaje uretral inicialmente, valorando en diferido la necesidad de realizar tratamientos quirúrgicos. En los **grados IV y V**, la conducta inicial puede ser conservadora: cistostomía suprapúbica y uretroplastía diferida pasados los tres meses del traumatismo; o activa, donde se trata de cateterizar (relinear) con cistoscopia retrógrada (desde meato) y anterógrada flexible (desde vejiga), para pasar una guía y posteriormente colocar una sonda uretral. En estos casos, el catéter debe dejarse en uretra por 3-6 semanas. Este tratamiento se encuentra en revisión actualmente, dado que no mejora los resultados funcionales (sexuales y continencia) a largo plazo y, en pocas situaciones, evita una intervención quirúrgica posterior.

En ningún caso se recomienda la sutura primaria abierta de la uretra en la urgencia.

Si hubiera lesión rectal o vesical asociada, debe realizarse reparación abierta inmediata de las mismas para evitar la sepsis.

Traumatismo escrotal

Los testículos contenidos en el escroto son los elementos con daño que nos interesan destacar en este texto.

Urología

El paciente, que referirá múltiples posibles causas de traumatismo escrotal, será explorado por el médico que debe saber que si el traumatismo es penetrante, sin mediar estudios, se lo debe explorar de forma quirúrgica.

En caso de traumatismo roto, el examen físico nos puede mostrar la presencia de líquido en cavidad escrotal correspondiente a hidrocele o hematocele, lesiones o alteraciones testiculares (ver FOTO 4). Se debe solicitar ecografía testicular doppler color bilateral. En caso que la misma informe *hematocele, disrupción de la albugínea testicular o dislocación del testículo irreductible*, se debe recurrir a la exploración quirúrgica.



FOTO 4 hematocele derecho por trauma testicular, con 7 días de evolución, infectado.

Torsión testicular

Si bien no suele ser secundaria a traumatismos, es apropiado nombrarla y describirla.

El paciente, que pudo haber estado en reposo o en ejercicio, relata un dolor de inicio brusco, muy agudo escrotal. Suelen ser pacientes jóvenes con antecedentes de testículo en ascensor.

Al examen físico, se encuentra un testículo ascendido, muy doloroso (cuesta tocarlo por hipersensibilidad). Se debe solicitar una ecografía testicular doppler bilateral, donde se informará ausencia de flujo doppler en el testículo torsionado. El diagnóstico diferencial con orquitis es clave donde el flujo doppler estará aumentado.

Una vez hecho el diagnóstico, se debe realizar la exploración quirúrgica a la brevedad, recordando que el momento ideal para la corrección es dentro de las primeras 6 horas de iniciado el cuadro. En el quirófano, se debe realizar un abordaje escrotal, con la detorsión testicular, sumada a orquidopexia (fijación testicular a escroto) bilateral, dado que se considera al testículo sano potencialmente en ascensor.



FOTO 5 a la *Izquierda*, testículo fuera de la bolsa escrotal, con torsión y compromiso vascular. A la *Derecha*, el testículo detorsionado, con recuperación de vitalidad.

Puntos clave

Realizar TC en todo paciente con sospecha de lesión renal, salvo inestabilidad hemodinámica o que deba ser intervenido quirúrgicamente a la brevedad.

Se tratará de forma conservadora toda lesión renal **Grado I-IV** salvo indicación precisa de exploración.

No existen signos ni síntomas propios de lesión ureteral.

En la lesión ureteral el método diagnóstico más relevante es la pielografía intravenosa y la TC de abdomen y pelvis con contraste endovenoso.

En el trauma vesical, el tratamiento de las lesiones cerradas extraperitoneales debe ser conservador. En traumatismos abiertos o intraperitoneales, se debe realizar exploración quirúrgica con drenaje, lavado y cierre de la vejiga.

El trauma uretral debe sospecharse en pacientes con fractura de pelvis.

En la lesión uretral **grado IV y V** la conducta indiscutible es cistostomía suprapúbica y uretroplastía diferida.

Es indicación de uretrografía retrograda en el politraumatizado: sangre en el meato, equimosis perineal, sangre en escroto, próstata elevada o no palpable al tacto rectal y fractura pélvica.

Una vez hecho el diagnóstico de torsión testicular, se debe realizar corrección quirúrgica a la brevedad.

Bibliografía

1. Abu-Zidan, F.M, Al-Tawheed, A, Ali, Y.M. Urologic injuries in the Gulf War. *Int Urol Nephrol*. 1999;31(5):577–83.

2. Bruce, L.M, Croce, M.A, Santaniello, J.M, Miller, P.R, Lyden, S.P, Fabian, T.C. Blunt renal artery injury: incidence, diagnosis, and management. *Am Surg*. 2001;67(6):550–4.

3. Buckley, J.C, Mc Aninch, J.W. Selective management of isolated and nonisolated grade IV renal injuries. *J Urol*. 2006;176(6Pt1):2498–502.

3. Colegio Americano de Cirujanos. Manual ATLS, programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos. 7ma ed. 2004.

4. Dobrowolski, Z, Kusionowicz, J, Drewniak, T, Habrat, W, Lipczyński, W, Jakubik, P, et al. Renal and ureteric trauma: diagnosis and management in Poland. *BJU Int.* 2002;89(7):748–51.

5. Grillo, C.D, Castorina, A, Vazquez Avila, L. Fractura de pene con lesión uretral asociada. Resolución quirúrgica tardía. *Rev Arg de Urol.* 2013;79(1):34–7.

6. Morey, Allen F, Brandes, Steve, Dugi, Daniel David, Armstrong, John H, Breyer, Benjamin N, Broghammer, Joshua A, et al. Urotrauma. *AUA Guideline*; 328-329 p.

7. Schmidlin, F.R, Rohner, S, Hadaya, K, Iselin, C.E, Vermeulen, B, Khan, H, et al. The conservative treatment of major kidney injuries. *Ann Urol (Paris).* 1997;31(5):246–5.

12. Infecciones en urología

Dr. Cristian Grillo

En este capítulo solo se dará un panorama acerca de cómo se presenta un paciente y el tratamiento a realizar, desde la visión del urólogo, cuando algunos de los órganos de la economía urológica se encuentra infectado. Los detalles epidemiológicos, microbiológicos, histopatológicos y la profundización del tema deben buscarse en textos de infectología.

Infección del riñón y vía excretora

Pielonefritis aguda

Es la infección que afecta al parénquima y/o vía excretora renal. El germen más común es *Escherichia coli* y suele acceder por vía ascendente (desde vía urinaria baja).

El paciente se presenta a la consulta refiriendo *dolor lumbar* (principalmente del lado afectado), *fiebre*, *escalofríos*, náuseas y/o vómitos; un tercio, además, presenta síntomas compatibles con infección baja como polaquiuria, disuria y urgencia.

La sospecha se *obtiene con la clínica*; el signo semiológico más representativo es la puño percusión homolateral +.

Inicialmente se debe tomar una muestra de urocultivo (URC) en todos los casos (tomar muestra de chorro medio).

Luego debe decidirse quién requiere internación para el tratamiento de este cuadro, las indicaciones de internación son:

- Cuadro de vómitos, náuseas (no tolerará medicación oral);
- Sepsis (pielonefritis complicada);
- Deshidratación (requiere reposición hidroelectrolítica parenteral);
- Fiebre muy elevada, difícil de manejar con antitérmicos orales;
- Leucocitosis severa

A estos pacientes, junto con la hospitalización, se les debe solicitar algún *estudio por imágenes* (Tomografía axial computada (TAC) de abdomen y pelvis, en su defecto ecografía renal y vesical), para descartar complicaciones como colecciones y obstrucción de la vía urinaria, entre otras. Además, se les realizará *hemocultivos*, iniciando antibioticoterapia (ATB) endovenosa (EV) con Ceftriaxona 1gr cada 12 hs. Luego, al obtener la tipificación del germen y su respectivo antibiograma, en caso de mejoría clínica, puede rotarse a vía oral (VO).

En caso de no requerir internación (la gran mayoría), se debe iniciar ATB por VO con Fluoroquinolonas por 7-14 días. Si a

las 72 horas no hay mejoría del cuadro, solicitar una imagen (TAC) y valorar internación.

En ambos casos, se debe realizar seguimiento con URC intratratamiento (4-7 días de inicio del mismo) y, luego de su finalización, para constatar la negativización.

Pielonefritis enfisematosa

Es una infección necrotizante renal y de la vía excretora, generada por patógenos que producen gas. Debe sospecharse ante una pielonefritis en un paciente diabético o con obstrucción litiásica de la vía urinaria.

La imagen radiológica muestra gas en el riñón. FOTO 1



El tratamiento consiste en ATB, control de glucemia, desobstrucción de la vía (en caso que estuviera obstruida), llegando al tratamiento quirúrgico (drenaje o nefrectomía). FOTO 2.



FOTO 2 pieza de nefrectomía por pielonefritis enfisematosa.

Pielonefritis xantogranulomatosa

Es una infección renal crónica y grave, donde se genera una destrucción renal difusa asociada a obstrucción de la vía y nefrolitiasis. En la TAC se visualiza una masa que puede presentar una calcificación central. Dado que es difícil diferenciarla de un tumor renal, su tratamiento es la nefrectomía.

Absceso renal

Es una colección purulenta que crece por destrucción infecciosa del tejido renal. El germen llega al riñón por vía hematogena. El cuadro clínico es compartido con la pielonefritis aguda, aunque a veces puede presentarse como un proceso más lento. El diagnóstico se realiza por imágenes (TAC que debe solicitarse con contraste endovenoso para diferenciar de tumores). El tratamiento consiste en ATB y drenaje (en caso que el absceso supere los 3 cm).

Pionefrosis

Es una colección purulenta que se desarrolla dentro de la vía excretora obstruida y contaminada por un germen. El cuadro clínico es compartido con la pielonefritis aguda. El diagnóstico se realiza por imágenes (TAC), donde se visualiza obstrucción de la vía excretora y detritus en su interior (hidronefrosis infectada). El tratamiento consiste en ATB y drenaje (colocación de catéter doble J o nefrostomía)¹¹.

Infección de la vejiga

Cistitis

El 85-95% de las cistitis no complicadas son producidas por enterobacterias, siendo *Escherichia coli* el patógeno más común.

En pacientes sanos, la forma de presentación es con disuria, polaquiuria, apremio (síntomas urinarios “clásicos”), dolor hipogástrico y hematuria. En el hombre, además, puede sumarse exudado uretral.

La sospecha inicial es clínica (con síntomas clásicos, la posibilidad de tener una cistitis es del 80%). El *sedimento de orina* muestra piuria, hematuria y bacteriuria; el *URC se considera positivo cuando tiene al menos 10³ Unidades Formadoras de Colonias (UFC)/ml si se acompaña de síntomas*.

¹¹ Ver capítulo de Litiasis.

La solicitud de URC no puede faltar ante la sospecha de cistitis en:

- A. hombres;
- B. quien recibió ATB reciente;
- C. síntomas presentes por más de 7 días;
- D. embarazo;
- E. mayores de 65 años;
- F. diabéticos.

El URC puede omitirse en pacientes de sexo femenino sin enfermedades previas ni complicaciones.

Un URC con bajos recuentos de más de un microorganismo, o de un único microorganismo en ausencia de síntomas y/o leucocituria, son sugestivos de contaminación y el mismo debe repetirse.

Tratamiento según grupos

Mujer sana, sin complicaciones:

Se define como no complicada a una infección urinaria donde no existen condiciones que predispongan a la misma o a la falla de su tratamiento.

En este grupo, se asocia frecuentemente a las relaciones sexuales.

En ellas puede omitirse el URC pretratamiento y post.

Urología

El tratamiento se instaura por 3 días con Norfloxacin 400 mg/12 horas o Ciprofloxacina 500 mg/12 horas. También puede darse Trimetoprima Sulfametoxazol (TMS) (de elección). En caso de realizarse con Nitrofurantoina 100 mg /6 horas, se debe prolongar por 7 días.

Hombres sanos:

Recordar siempre solicitar URC pretratamiento y post.

La medicación es la misma pero el tratamiento debe extenderse por 7-10 días al menos.

Las evaluaciones por imágenes deberían reservarse para aquellos pacientes que presentan fracaso terapéutico, recurrencia temprana sintomática o hematuria microscópica persistente, sugestiva de anomalías urológicas mayores.

Embarazadas:

Debe buscarse bacteriuria previo al parto entre las 14 y 16 semanas de edad gestacional (screening). Se la clasifica como complicada (son pacientes de riesgo para pielonefritis, prematuridad, mortalidad perinatal y anemia materna).

Recordar siempre solicitar URC pretratamiento y post.

La medicación a utilizar son las Cefalosporinas de 1ra generación, la Ampicilina y la Nitrofurantóina. El tratamiento debe extenderse por 5-7 días. TMS está contraindicado.

Las pacientes que presentan recurrencias durante el embarazo se benefician con una profilaxis antibiótica hasta el parto.

Pacientes con URC positivo ASINTOMATICOS:

Se considera bacteriuria asintomática al diagnóstico microbiológico en un paciente asintomático, basado en el hallazgo cuantitativo de un germen, para el cual los resultados deben ser:

- En mujeres, al menos dos muestras con el mismo germen y 10^5 UFC/ml
- En hombres una muestra con 10^5 UFC/ml
- Tomada la muestra por cateterización uretral, una muestra 10^2 UFC/ml

Solo requieren tratamiento las embarazadas; previo a intervenciones urológicas, vasculares o colocación de prótesis.

Post menopausia:

Presentan aumento de las cistitis por los cambios hormonales de esta etapa.

El tratamiento recomendado de la cistitis aguda en mujeres postmenopáusicas es con TMS o Fluoroquinolonas (Norfloxacin o Ciprofloxacina) durante 3 a 7 días.

Ancianos:

Es muy común en este grupo la *bacteriuria asintomática*, en quien no debe ser buscada y, en caso de encontrarse, no requiere tratamiento. Si fuera sintomático, el tratamiento se ajusta igual que el resto de los grupos.

Pacientes con catéter permanente en la vía urinaria (sondado):

El desarrollo de bacteriuria asociada a catéter es inevitable, ya que éste se contamina.

Solo requiere tratamiento aquel paciente que presenta síntomas. El URC debe tomarse por recambio del catéter, previo al tratamiento y post.

Pacientes con Cistitis complicadas:

Se considera de este modo si:

- Existe anomalía funcional o estructural del aparato urinario;
- Vía urinaria recientemente instrumentada;
- Recibió recientemente ATB;

- Diabético;
- Inmunodeprimido;
- Embarazada;
- Adquirida en medio hospitalario.

Siempre se toma URC pre y post tratamiento.

Aquí el tratamiento se realiza, en caso de cuadro clínico *con enfermedad leve a moderada y buena tolerancia oral*, con Quinolonas por 10-14 días. En caso de *enfermedad severa, sepsis o intolerancia oral*, se debe internar al paciente e iniciar ATB parenteral (Ampicilina-Gentamicina; Ciprofloxacina; Ceftriaxona).

Infección urinaria recurrente en la mujer:

Se define como recurrente cuando una mujer presenta 2 episodios en 6 meses o ≥ 3 en un año.

Inicialmente se pueden tomar medidas no farmacológicas que disminuyen la frecuencia de los episodios: evitar la retención de orina y promover la micción postcoito, evitar el uso de diafragma con cremas spermicidas como método anticonceptivo, evitar el estreñimiento y recomendar el uso de cremas vaginales con estrógenos en mujeres posmenopáusicas.

El tratamiento farmacológico puede ser profilaxis postcoito, profilaxis continua (por ejemplo

Nitrofurantoína 100 mg/día), o realizar autotratamiento de cada episodio.

Infección de la próstata

Prostatitis

Es el diagnóstico urológico más frecuente en hombres menores de 50 años. Suele presentarse en pacientes jóvenes. El germen que la provoca en el 70% de los casos es la *Escherichia coli*.

El paciente se presenta a la consulta refiriendo un *dolor difuso en la región perineal* que puede migrar hacia el ano o hacia el pene y testículos. Es difícil, en muchos casos, precisar el punto de dolor. Además, puede acompañarse de *fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos, disuria y síntomas miccionales*. En casos extremos, el paciente puede consultar con una *retención aguda de orina*.

Ante la sospecha, se debe realizar un tacto rectal que suele ser doloroso. Además, con esa maniobra debe buscarse la presencia de aumento de temperatura local y fluctuación (absceso).

Existe una prueba diagnóstica en donde se analiza el sedimento urinario pre (V1) y post (V2) masaje prostático (es una adaptación abreviada a la antigua prueba de los 4 vasos). En la misma se analiza la presencia de leucocitos y bacterias en el sedimento de la orina postmasaje que estaban ausentes en la

muestra tomada previo al mismo. Según estos resultados, se desarrolló una clasificación de la enfermedad prostática de I a IV, que transcurre desde la prostatitis aguda propiamente dicha, hasta cuadros no infecciosos; clasificación NIH (National Institutes of Health).

A. Prostatitis Bacteriana Aguda (categoría I de NIH)

Es un proceso infeccioso agudo, muy sintomático, que presenta el cuadro clínico descripto previamente de modo florido. El tacto muestra una próstata dolorosa y caliente.

Aquí, al realizar la prueba de los dos vasos, la muestra post tacto rectal (V2) presenta leucocitos (más de 10 por campo de gran aumento) y bacterias muy aumentadas. De hecho puede realizarse el cultivo de las mismas, obteniendo la tipificación del germen y su antibiograma (el germen solo se rescata en un 5%).

Con el diagnóstico, debe iniciarse tratamiento inmediato con ATB (Quinolonas, Cefalosporinas de 2da y 3 era generación o Ampicilina y Gentamicina). El tratamiento debe extenderse por 4-12 semanas y puede acompañarse con antiinflamatorios y alfa bloqueantes. También se describe el uso de Finasteride¹². (Ver capítulo de hpb).

¹² Ver capítulo de Hiperplasia prostática benigna.

En caso de no encontrar una adecuada respuesta, se debe valorar la posibilidad de realizar un drenaje quirúrgico de la próstata si hubiera un absceso. FOTO 3

B. Prostatitis Bacteriana crónica (categoría II de NIH)

Es un cuadro infeccioso lento e insidioso. El paciente tiene antecedentes de infecciones urinarias recurrentes y molestias perineales. Al tacto rectal, la próstata puede molestar.

Aquí al realizar la prueba de los dos vasos, V2 muestra leucocitos y bacterias.

Con el diagnóstico, debe iniciarse tratamiento con ATB (Quinolonas) por 4-12 semanas; Terazosina y Finasteride, entre otros.

En las siguientes categorías, no se encuentran bacterias y la patología se clasifica dentro del concepto de síndrome de dolor pélvico crónico (SDPC).

C. Prostatitis Abacteriana (categoría III A de NIH); (SDPC inflamatorio)

Es un cuadro de molestias perineales y suprapúbicas, orquialgia, dolor en la eyaculación, a veces síntomas irritativos y/u obstructivos urinarios.

Aquí al realizar la prueba de los dos vasos, V2 muestra leucocitos pero sin bacterias.

Con la sospecha diagnóstica, debe iniciarse tratamiento con ATB (Quinolonas) por 4 semanas (aunque no se demuestra la presencia de bacterias); Terazosina, Finasteride, Corticoides, Fitoterapia (Por ejemplo, polen granulado).

D. Prostatodinia (categoría III B de NIH); (SDPC no inflamatorio)

Es un cuadro como el previo con molestias perineales, suprapúbicas, orquialgia, dolor en la eyaculación, a veces síntomas irritativos y/u obstructivos urinarios.

Aquí al realizar la prueba de los dos vasos, V2 muestra leucocitos ausentes o menores a 10 por campo de gran aumento y no muestra bacterias.

Con estos resultados, debe iniciarse tratamiento con antiinflamatorios, Tamsulosina, Terazosina, Finasteride, apoyo psicológico, biofeedback¹³. (Ver capítulo de Vejiga neurogénica).

E. Prostatitis inflamatoria asintomática (categoría IV de NIH)

Corresponde a un paciente asintomático, a quien se le encuentra como hallazgo incidental, leucocitos y bacterias en secreciones prostáticas, V2, espermocultivo, muestras prostáticas de biopsias, que se toman por otra causa que no es el dolor. Estos pacientes no requieren

¹³ Ver capítulo de Vejiga neurogénica.

tratamiento, salvo que exista infertilidad o debiera realizarse un estudio cistoscópico.



FOTO 3 TAC de pelvis que muestra próstata reemplazada por absceso tabicado, en el contexto de una prostatitis aguda en un inmunocomprometido.

Infección de la uretra

Uretritis

Es la infección de transmisión sexual más frecuente en el hombre. Los gérmenes más comúnmente hallados son *Clamidia Trachomatis* y *Neisseria Gonorrhoeae*. Otros son *Ureaplasma*, *Tricomonas*, *Adenovirus* y *Herpes simple*.

El paciente se presenta a la consulta con molestias uretrales, disuria, hormigueo o picazón en pene. En algunos casos, existe secreción uretral que puede ser mucopurulenta.

Los objetivos del tratamiento incluyen:

- reducir síntomas;

Urología

- identificar y tratar a los contactos sexuales del enfermo;
- prevenir complicaciones (Por ejemplo, estrechez uretral); disminuir la transmisión de HIV; mejorar conductas para prevenir la recurrencia.

Cuando se presenta un paciente con síntomas de uretritis, si existiera secreción uretral, debe solicitarse hisopado uretral con tipificación para *Clamidia Trachomatis* y *Neisseria Gonorrhoeae*. Si no hubiera secreción, se le debe solicitar URC. A eso, hay que sumarle laboratorio con serología para HIV, Hepatitis B y VDRL.

El tratamiento se instaura de forma empírica. Si el paciente presenta secreción mucopurulenta con Azitromicina 1 gr única dosis o Doxiciclina 100 mg/12 horas por 7 días +125 mg de Ceftriaxona intramuscular (IM), única dosis o Cefixima 400 mg, única dosis. Si no hay secreción mucopurulenta, se debe esperar los resultados definitivos de los cultivos.

Si repite el cuadro dentro de los 3 meses, se debe solicitar cultivos para *Mycoplasma*, *Ureaplasma* y *Tricomonas*. Para estos gérmenes, el tratamiento se realiza con Azitromicina 500 mg/día por 5 días o Doxiciclina 100 mg/12 horas por 7 días + Metronidazol 2 gr, única dosis.

Es importante recordar que, aún sin tratamiento, el 70% de los pacientes con uretritis no gonocócica estarán

asintomáticos en un período de 6 meses, pero la contagiosidad puede persistir.

Recordar realizar el tratamiento a las parejas que suelen ser asintomáticas y utilizar esta oportunidad para educar al paciente en lo que respecta a la prevención.

Puntos clave

La sospecha de pielonefritis aguda se obtiene con la clínica. Se debe tomar muestra URC en todos los casos. La gran mayoría no requiere internación para su tratamiento.

Para el diagnóstico de cistitis se requiere de síntomas y al menos 10^3 UFC/ml en el URC.

En la cistitis, el URC puede omitirse en pacientes de sexo femenino, sin enfermedades previas ni complicaciones. En ellas, se realiza tratamiento con ATB por 3 días.

En la prostatitis aguda, la prueba de los dos vasos muestra post tacto rectal (V2) leucocitos (más de 10 por campo de gran aumento) y bacterias, al igual que en la crónica, siendo esta última menos sintomática.

En la uretritis, los gérmenes más comúnmente hallados son *Clamidia Trachomatis* y *Neisseria Gonorrhoeae*. En caso de existir secreción mucopurulenta, el tratamiento se instaura de forma empírica.

Bibliografía

1. Agency for Healthcare Research and Quality. Screening for asymptomatic bacteriuria: a brief evidence update for the U.S Preventive Services Task Force. 2004.

2. Grillo, C.D, Frattini, G, Vazquez Avila, L. Pielonefritis enfisematosa. Congreso Argentino de Urología; 2012.

3. Hooton, T.M, Scholes, D, Stapleton, A.E, Roberts, P.L, Winter, C, Gupta, K. A prospective study of asymptomatic bacteriuria in sexually active young women. *N Engl J Med.* 2003;343:992–7.

4. Lutters, M, Vogt, N. Antibiotic duration for treating uncomplicated, symptomatic lower urinary tract infections in elderly women. Cochrane Renal Group Cochrane Database of Systematic Reviews. 2005;

5. Nicolle, L.E, Bradley, S, Cogan, R, Rice, J.C, Schaeffer, A, Hooton, T.M. Infectious Diseases Society of America Guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clinical Infectious Diseases.* 2000;40:643–54.

6. SAU. Consenso intersociedades para el manejo de las infecciones urinarias. 2006.

7. Shaeffer, A. Infecciones urinarias. In: *Urología de Campbell.* 9a ed. 2008.

8. Sobel, J.D, Kaye, D. Urinary tract infections. In: Principles and practice of infectious diseases. 6th ed. New York: Churchill Livingstone; 2005. p. 875–905.

9. Vazquez, J.C, Villar, J. Treatments for symptomatic urinary tract infections during pregnancy. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2003;

10. Warren, J. Catheter-associated urinary tract infection. Int J of Antimicrob Agents. 2001;17:299–303.

13. Cáncer de próstata

Dr. Cristian Grillo

Definición y epidemiología

Esta es una enfermedad muy relevante desde lo oncológico, dado que es el tumor más común en los hombres de la actualidad, superando al cáncer de pulmón. La edad media de presentación es de 70-74 años, aunque con los años el tumor se expresará casi indefectiblemente, presentando los pacientes mayores a 85 años, un 75% de cáncer de próstata indolente.

Afortunadamente, la tasa de muerte ajustada por edad cayó anualmente un 4.1% desde 1994 al 2001. El diagnóstico temprano y su tratamiento precoz pueden ser responsables de este descenso de la mortalidad, aunque en aquellos grupos en los que el tumor no amenaza la vida, genera efectos secundarios y gastos de salud innecesarios.

Dentro de los factores predisponentes para padecer este tumor se describen: relación genética-familiar, cuadros inflamatorios prostáticos, exposición a andrógenos y estrógenos, entre otros.

Fisiopatología y anatomía patológica

Es un tumor *sensible a la testosterona*, es decir, cuando la testosterona se transforma en dihidrotestosterona e interactúa con los receptores tipo 2 prostáticos, se generan cambios

genéticos celulares que estimulan al desarrollo tumoral. De hecho, más adelante, se verá que uno de los principales mecanismos para tratar el tumor avanzado es bloquear de alguna forma esta interacción hormona-receptor.

El tumor de próstata es generalmente un **adenocarcinoma**. Su tipo histológico más frecuente es el acinar. Crece en la periferia de la glándula (cápsula) aunque la próstata no tiene una cápsula real desde lo histológico.

Este adenocarcinoma se clasifica según el score de Gleason (1966), que se basa en el "patrón glandular". Este score se compone de la sumatoria de sus patrones glandulares más relevantes. El patólogo informa, en primera instancia, el patrón glandular predominante, otorgándole un valor del 1-5 que se lo suma al segundo patrón glandular predominante (también valorado de 1-5), con lo cual el score de Gleason podría ir de 2-10, aunque en la práctica se informa de 6-10. Por ejemplo, si el patrón glandular predominante es de 3 puntos y el segundo patrón glandular predominante es de 4 puntos, habrá un Gleason 7(3+4). Entonces, a mayor Gleason, el tumor es más agresivo y tiene peor pronóstico. Un Gleason de 7(4+3), es peor que un Gleason de 7(3+4). Por otro lado, si el patrón predominante es uno solo, se suma el mismo número dos veces. Por ejemplo, 6(3+3).

Existen dos patrones histológicos que pueden ser informados en la biopsia de próstata, sin llegar a ser tumores malignos:

- A. PINAG (*neoplasia intraepitelial prostática de alto grado*): de ella puede originarse un cáncer de próstata. Se la considera un tumor in situ. Si existe un solo foco en la biopsia, el riesgo cáncer asociado es del 24% (el mismo de la población general), subiendo a 40% en el multifocal; entonces, se rebiopsiará al PINAG multifocal en 3-6 meses y al unifocal al año.
- B. ASAP (hiperplasia microacinar atípica): los hallazgos histológicos de la biopsia hacen sospechar de cáncer pero no son contundentes para que el patólogo lo informe como tal. En estos casos se debe desgastar la muestra e interconsultar con patólogos especialistas en urología. Si continúa la duda, se debe rebiopsiar en 3-6 meses porque la incidencia de diagnóstico de cáncer en biopsias sucesivas es del 40%.

Presentación clínica y diagnóstico

En la actualidad, es poco frecuente que el paciente se presente sintomático (por metástasis o síntomas obstructivos urinarios en enfermedad localmente avanzada). El diagnóstico lo hace el médico en pacientes indolentes que fueron al consultorio y se les pidió antígeno prostático específico (PSA) y se les hizo

tacto rectal (TR). Entonces la discusión es **screening sí versus screening no**.

Se denomina screening a la detección presintomática del cáncer. El screening se realiza mediante TR + PSA, cuyo objetivo es el diagnóstico temprano y el tratamiento curativo.

Desde el inicio del screening con PSA, a fines de los años 80, aumentó la incidencia del cáncer de próstata en 70% y se redujo la mortalidad en 40%. Además, disminuyó en un 75% el diagnóstico de cáncer metastático. Aunque los estudios fallan al tratar de relacionar la detección temprana por PSA y la reducción en la mortalidad. En aquel grupo que el tumor no le iba a causar la muerte (solo la causará en un 20%), existió sobrediagnóstico. Se define sobrediagnóstico a la detección de cáncer que, sin screening, no se hubiera hecho en la vida del paciente. Con el screening el sobrediagnóstico se calcula entre 23-42%.

Con estos datos las guías de la AUA (Asociación Americana de Urología) recomiendan sobre hacer screening (2013):

- Entre los 40-54 años, no lo recomienda. Discutirlo con el paciente.
- Entre los 55-69 años, hacerlo con decisión compartida junto al paciente.

- Más de 70 años o expectativa de vida menor a 15 años, no lo recomienda. Se debe recordar que este es el grupo de mayor prevalencia/incidencia de la enfermedad, donde los pacientes de alto riesgo se benefician con el diagnóstico temprano. El intervalo entre las consultas puede extenderse de 1 a 2 años.

Entonces, el paciente llega al consultorio. Si se decide hacer screening, se le realiza:

- TR: si se tocan nódulos o aumento de consistencia de la próstata, se considera al tacto sospechoso.
- PSA total: de la familia de las Kalikreinas, es un marcador *poco específico* que se eleva ante distintas circunstancias como pueden ser la inflamación prostática, el alto volumen prostático y el cáncer de próstata. Se lo considera normal menor o igual a 4 ng/ml. A mayor PSA, mayor riesgo de cáncer de próstata. Tiene una parte libre que es inactiva, a diferencia de la parte unida a proteínas.

Se debe recordar que los inhibidores de 5 alfa reductasa reducen su valor al 50%. Por ejemplo, Finasteride o Dutasteride. (No afecta a la parte libre).

Del PSA, se deducen distintas interpretaciones que ayudan al diagnóstico, entre ellas: la densidad del PSA (relación

PSA/volumen prostático), la velocidad de aumento del PSA, la PSA/edad, la PSA libre/total.

- Conductas

Entonces, según el PSA:

- Si es menor a 4 ng/ml, el paciente debe controlarse anualmente con TR y PSA (según grupo). Hay que tener en cuenta que un PSA de 3 (por ejemplo) en un paciente que toma un inhibidor de 5 alfa reductasa es, en realidad, de 6.
- Si el PSA se encuentra entre 4 y 10 ng/ml, se recomienda pedir PSA libre sobre PSA total x 100). Si el índice es igual o mayor a 18%, hay que hacer controles cada 6 meses con TR y PSA.

- Biopsia a:

- Todo TR sospechoso, no importando el valor de PSA.
- PSA mayor a 10.
- PSA entre 4-10 con relación libre/total menor a 18%.

La biopsia se realiza transrectal, ecodirigida (Ecografía prostática transrectal) y randomizada, no menos de 12 tomas. Las muestras se toman de la periferia (cápsula) inicialmente.



FOTO 1 Técnica para biopsia transrectal ecodirigida.

Posibles resultados de la biopsia:

- A. **POSITIVO** (tiene cáncer), informará el tipo histológico, Gleason y zonas invadidas, según tacos de biopsias. Se debe estadificar al paciente a los fines de determinar la extensión de la enfermedad. (Estadifico el TNM: T con el tacto rectal, N con Tomografía de abdomen y pelvis con contraste endovenoso que también sirve para ver M junto a la gammagrafía ósea corporal total)
- B. **SOSPECHOSO** de neoplasia, ASAP (Proliferación microacinar atípica), PIN (Neoplasia intraepitelial) de alto grado multifocal. Nueva biopsia a los 3 meses.
- C. **NEGATIVO**, controles cada 6 meses con TR y PSA. Si a los 6 meses el PSA continúa elevado o el TR es sospechoso, se indicará una segunda biopsia que podrá ser por saturación (24 a 28 tomas). Si se debe realizar una

tercera biopsia, debe ser orientada por resonancia magnética (RM) con Espectroscopia.

TNM:

- T1 a y b, si aparece tumor luego de resección de próstata en menos o más del 5% de la muestra, mientras que T1c es el tumor que no se palpa al tacto y la biopsia fue positiva, por PSA elevado.
- T2 a y b, si ocupa al tacto menos o más del 50% de un lóbulo prostático, mientras que T2c es el que se palpa en ambos lóbulos.
- T3 a, si toma la cápsula, y b, si toma vesículas seminales.
- T4 toma órganos vecinos tales como vejiga, recto o pubis.
- N con ganglios y M con metástasis.

Luego, es importante *estratificar riesgos*, dado que el urólogo debe establecer que posibilidades existen que el tumor esté confinado a la próstata, diseminado local o metastático, independientemente de lo que muestran las imágenes y predecir el pronóstico del paciente, para establecer la terapéutica más adecuada.

Se utiliza el estadio T + el Gleason de la biopsia + PSA

- A. **riesgo bajo:** menor de T2b + menor de Gleason 7 + menor PSA que 10 (siendo muy bajo riesgo específicamente hasta T1c, menos de 3 tacos de la biopsia positivos en menos de un 50% cada uno y una densidad de PSA menor a 0,15 ng/ml/gr.)
- B. **riesgo intermedio:** T2b-c + **Gleason** de 7 + PSA entre 10-20.
- C. **riesgo alto:** mayor de T2c + mayor de Gleason 7 + mayor PSA que 20.

Es importante saber que con un elemento de los tres valorados, que corresponda a un riesgo más alto que los otros dos elementos, clasifica al paciente en el riesgo más alto. Por ejemplo, paciente con T1c, Gleason de 6, PSA de 18 es un riesgo intermedio por el PSA, aunque el T y el Gleason correspondan a un riesgo bajo.

Tratamiento

Las posibles acciones del urólogo ante esta enfermedad con riesgos tan heterogéneos, según su presentación son:

- **Observación (O):** aquí el objetivo es mantener la calidad de vida en pacientes no curables, evitando los efectos adversos de tratamientos. Solo se monitorea al paciente y se actúa ante la posibilidad de que desarrolle síntomas. Se aplica a pacientes muy ancianos de alto riesgo.

- **Seguimiento activo (SA):** se monitorea al paciente **con** mucha frecuencia, difiriendo el tratamiento curativo; por ende, sus efectos adversos. Se aplica a pacientes jóvenes. El problema es que se puede perder la oportunidad de dar un tratamiento curativo. Esto genera ansiedad en pacientes que se saben enfermos. La idea es que solo ingresen en SA aquellos que cursan un cáncer indolente. Se puede incluir a los de muy bajo riesgo, aunque de estos, un 8% no serán órgano-confinados cuando se operen.
- **Prostatectomía radical (PR):** se indica en tumores **confinados** a la próstata y pacientes con expectativa de vida mayor a 10 años. También puede usarse de rescate, luego del fallo de la radioterapia, pero aumentando los efectos adversos.

Consiste en la exéresis de la próstata enferma y luego unión (anastomosis) de la vejiga a la uretra membranosa. En los de alto riesgo se realiza, además, una linfadenectomía extendida. Se pueden preservar bandeletas neurovasculares (para preservar erección). Esta cirugía puede hacerse abierta, laparoscópica o asistida por robot (al momento, las técnicas miniinvasivas solo demostraron menor sangrado y alta precoz). Sus efectos adversos más importantes son la incontinencia de orina, la estrechez del cuello vesical y la disfunción

sexual eréctil (DSE). El PSA al mes de la exéresis de la glándula, debe ser indetectable (menor a 0,2 ng/ml).

- **Radioterapia (RDT):** Externa: actualmente se utilizan técnicas tridimensionales entre las que se destaca la Intensidad Modulada (IMRT). El objetivo es que los rayos actúen lo más específicamente sobre la próstata, aumentando las dosis y disminuyendo la toxicidad sobre el recto y la vejiga. El tratamiento dura 8-9 semanas. Tiene resultados similares a la cirugía en la sobrevida libre de progresión sobre grupos de bajo riesgo. En grupos de riesgo intermedio y alto debe combinarse con hormonoterapia. Luego del tratamiento, el PSA caerá lentamente hasta llegar al punto más bajo (nadir) que puede tardar hasta 18 meses. La recaída de la enfermedad, luego del tratamiento, será inicialmente bioquímica (sube el PSA), considerando recaída a la suma del valor Nadir +2 (se describen otros criterios de recaída a RDT en la literatura). Existen otros tipos de RDT como la braquiterapia (donde se insertan semillas radioactivas por periné); la estereotáctica; la protón terapia, entre otras.

También se usa de forma adyuvante a la PR, en caso de que la pieza del patólogo informe márgenes positivos y/o extensión extracapsular y/o vesículas seminales invadidas. El tratamiento debe hacerse en forma precoz.

Puede usarse como rescate luego de la PR. La RDT además se usa para metástasis óseas sintomáticas.

- **Otras terapias locales:** crioablación, ultrasonido focalizado de alta intensidad (HIFU); ambas requieren más estudios para ser recomendadas.
- **Terapia de deprivación hormonal (ADT):** su objetivo es alterar el mecanismo fisiopatológico de estímulo al tumor de próstata, dado por su hormonodependencia a andrógenos. Considerando a los andrógenos como "el motor" del hombre, la ablación androgénica generara osteoporosis, flashes de calor, disfunción sexual, menor cognición, menor masa muscular, más tejido adiposo y anemia.

Cuando, a pesar de estar con deprivación hormonal, el PSA comienza a subir, se considera al paciente con un cáncer de próstata resistente a la castración (CRPC).

Opciones de ADT:

- A. Orquiectomía bilateral: al sacar la fábrica de producción de testosterona, se obtendrán niveles de castración (testosterona menor de 50ng/dl) en 24 horas.
- B. Antiandrógenos: estos actúan a nivel del receptor de la testosterona en el testículo, pudiendo encontrar dos tipos:

- Esteroides: *Acetato de Ciproterona*: se une al receptor de la testosterona, generando un feedback negativo, así cae también la LH. El paciente se pone hipogonádico con menor líbido y DSE.
- No esteroideos: *Bicalutamida*, *Flutamida*: bloquean al feedback negativo, generando aumento de LH y Testosterona (no la deja actuar). Esa testosterona sobrante se aromatiza a estradiol; entonces, el paciente presenta ginecomastia. Son hepatotóxicos.

C. Inhibidores de LHRH: estos actúan a nivel del receptor de LHRH en la hipófisis; pueden ser:

- Agonistas LHRH: *Leuprolide*, *Gosereline*: al estimular a los receptores pituitarios de LHRH terminan por desensibilizarlos. Entonces, disminuye la producción del eje hormonal. En un principio, pueden estimularlo "fenómeno de flare". Por eso, debe iniciarse 7 días antes el tratamiento con antiandrógenos.
- Antagonistas LHRH: *Degarelix*: compiten con los receptores LHRH e inactivan el eje.

Los antiandrógenos pueden darse junto a los Inhibidores de LHRH (bloqueo completo) o por separado.

Se llama fenómeno de withdrawal a aquel que, retirando el antiandrógeno en el contexto de un paciente con bloqueo completo y recaída bioquímica, el PSA baja. Esto se explica porque, en un momento dado, el antiandrógeno que debía bloquear al receptor empieza a hacer efecto agonista. Dura solo 3-5 meses.

La *Enzalutamida* es un antiandrógeno aprobado en el 2012 que se indica en CPRC metastásico con recaída, en quienes recibieron quimioterapia con Docetaxel previamente.

- D. Inhibidores de la síntesis de andrógenos: *Acetato de Abiraterona*: para CPRC con metástasis asintomáticas o mínimamente sintomáticas. Debe darse junto con Prednisona a bajas dosis. Se puede dar previo a la quimioterapia (Docetaxel) desde el 2012 o luego de ella. Puede dar fatiga, dolor articular y hepatotoxicidad.
- **Inmunoterapia:** *Sipuleucel-T*: es un agente inmunoterápico, una vacuna antológica (muy caro).

- **Quimioterapia (QMT) endovenosa:** *Docetaxel*: CPRC metastático sintomático (que requiere manejo con opioides), rápidamente progresivo o con metástasis viscerales. *Cabazitaxel* puede darse luego del *Docetaxel*. Para recibir esta medicación el paciente debe tener un buen estado clínico (performance status). Para las metástasis óseas se usa *Acido Zoledronico* que disminuye el riesgo de fractura patológica, al igual que el *Denosumab*.

Ahora se aclarará cuando debe usarse cada uno de estos tratamientos:

- La O debe aplicarse a pacientes asintomáticos con expectativa de vida menor a 5 años o con enfermedad de muy bajo riesgo.
- SA a muy bajo o bajo riesgo con expectativa de vida de 10-20 años. Es una alternativa al tratamiento activo con que se superponen las indicaciones. Estos pacientes deben monitorearse con TR y PSA semestralmente, junto a biopsia de próstata anual. Cualquier dato de progresión obliga a realizar PR o RT.
- Cualquier riesgo con más de 10 años de sobrevida, hacer PR o RT; sumándole a la

Urología

radioterapia, ADT por 4-6 meses (en riesgo intermedio) o 2-3 años (en riesgo alto).

- Si el paciente debuta con metástasis, iniciar con ADT. No pudiendo buscar curación.

Ahora bien, si se realiza PR y la pieza de anatomía patológica muestra márgenes positivos, extensión extraprostática o vesículas seminales positivas, hay que agregar RDT adyuvante. Si los ganglios son positivos, hay que hacer ADT. Si luego de la PR el PSA sube, se debe reestadificar al paciente con imágenes (Hoy se usa la tomografía por emisión de positrones con Colina). Si la recidiva es local (donde estaba la próstata), se debe hacer RDT de salvataje. Si hay secundarismo, hay que hacer ADT.

Si el tratamiento inicial fue RDT y el PSA sube, se debe reestadificar al paciente con imágenes y posible biopsia. Si la recidiva es local sobre la próstata irradiada, se debe hacer PR de salvataje. Si hay secundarismo, hacer ADT.

Si luego de estas terapias (PR o RDT) el PSA sube, la enfermedad se hace metastática o aquellas que se presentan de inicio con metástasis, se debe realizar ADT con cualquiera de las opciones. Si el paciente tiene importantes efectos adversos, puede hacerse intermitente este tratamiento.

Si el paciente está recibiendo ADT, el PSA sube y la testosterona está en niveles de castración, la enfermedad ingresa a CRPC.

Si la enfermedad es CRPC, no hay metástasis y el paciente recibía un bloqueo completo, se puede retirar el antiandrógeno (fenómeno de withdrawal) o cambiar la droga de ADT.

Si la enfermedad es CRPC y hay metástasis:

- Asintomática o mínimamente sintomáticas: hay que dar Abiraterona con prednisona. Es factible que en corto tiempo se apruebe el uso de Enzalutamida en esta etapa.
- Sintomáticas (que requieran opioides) o hay metástasis viscerales: hay que dar Docetaxel (paciente con adecuado estado clínico). Si el estado clínico es malo, Abiraterona con prednisona.
- Luego del fracaso del Docetaxel: hay que dar Enzalutamida o Abiraterona con prednisona (si no las recibieron previamente) o Cabazitaxel o Sipuleucel-T.

En la medida que se van utilizando drogas en la evolución de esta enfermedad, las mismas serán menos efectivas.

Si hay metástasis óseas, hay que dar Ac. Zoledrónico o Denosumab. Si las metástasis óseas son sintomáticas, puede usarse Radium-223. Además, puede aplicarse RDT.

Es importante conocer que las indicaciones específicas de cada tratamiento se encuentran en constante revisión y pueden ir variando con los avances científicos.

Puntos clave

El cáncer de próstata es el tumor más común de los hombres en la actualidad, superando al cáncer de pulmón.

Es un tumor sensible a la testosterona.

El tumor de próstata es generalmente un adenocarcinoma acinar.

El score de Gleason se compone de la sumatoria de los patrones glandulares del tumor más relevantes.

El diagnóstico lo hace el médico habitualmente en pacientes indolentes mediante el screening.

El screening se realiza mediante TR + PSA.

Las alternativas terapéuticas en el cáncer de próstata órgano-confinado son: O, SA, PR y RDT.

En la enfermedad que progresa y metastásica las alternativas son múltiples: ADT (orquiectomía bilateral,

Antiandrógenos, Inhibidores de LHRH, Inhibidores de la síntesis de andrógenos, Inmunoterapia) y QMT endovenosa.

Bibliografía

1. Akakura, K, Bruchoovsky, N, Goldenberg, S.L. Effects of intermittent androgen suppression on androgen-dependent tumors. Apoptosis and serum prostate-specific antigen. *Cancer*. 1993;71:2782–90.

2. American Urological Association. Guideline for the management of clinically localized prostate cancer. 2011.

3. American Urological Association. Guideline amendment of castration resistant prostate cancer. 2015.

4. Berthold, D.R, Pond, G.R, Soban, F. Docetaxel plus prednisone or mitoxantrone plus prednisone for advanced prostate cancer: updated survival in the TAX 327 study. *J Clin Oncol*. 2008;(26):242–5.

5. Bill-Axelsson, A, Holmberg, L, Filen, F. Radical prostatectomy versus watchful waiting in localized prostate cancer: the Scandinavian prostate cancer group-4 randomized trial. *J Natl Cancer Inst*. 2008;100:1144–54.

6. Bill-Axelsson, A, Holmberg, L, Garmo, H. Radical prostatectomy or watchful waiting in early prostate cancer. *N Engl J Med*. 2014;370:932–42.

7. Bolla, M, de Reijke, T.M, Van Tienhoven, G. Duration of androgen suppression in the treatment of prostate cancer. *N Engl J Med.* 2009;360:2516–27.

8. Briganti, A, Passoni, N, Ferrari, M. When to perform bone scan in patients with newly diagnosed prostate cancer: external validation of the currently available guidelines and proposal of a novel risk stratification tool. *Eur Urol.* 2010;57:551–8.

9. Chade, D.C, Eastham, J, Graefen, M. Cancer control and functional outcomes of salvage radical prostatectomy for radiation- recurrent prostate cancer: a systematic review of the literature. *Eur Urol.* 2012;61:961–71.

10. Critz, F.A, Benton, J.B, Shrake, P, Merlin, M.L. 25-Year disease-free survival rate after irradiation for prostate cancer calculated with the prostate specific antigen definition of recurrence used for radical prostatectomy. *J Urol.* 2013;189:878–83.

11. D’Amico, A.V, Whittington, R, Malkowicz, S.B. Biochemical outcome after radical prostatectomy, external beam radiation therapy, or interstitial radiation therapy for clinically localized prostate cancer. *JAMA.* 1998;280:969–74.

12. D’Amico, A.V, Whittington, R, Malkowicz, S.B. Biochemical outcome after radical prostatectomy or external beam radiation therapy for patients with clinically localized

prostate carcinoma in the prostate specific antigen era. *Cancer*. 2002;95:281–6.

13. de Bono, J.S, Logothetis, C.J, Molina, A. Abiraterone and increased survival in metastatic prostate cancer. *N Engl J Med*. 2011;364:1995–2005.

14. Epstein, J.I, Walsh, P.C, Carmichael, M, Brendler, C.B. Pathologic and clinical findings to predict tumor extent of nonpalpable (stage T1c) prostate cancer. *JAMA*. 1994;271:368–74.

15. Fizazi, K, Scher, H.I, Molina, A. Abiraterone acetate for treatment of metastatic castration-resistant prostate cancer: final overall survival analysis of the COU-AA-301 randomised, double-blind, placebo-controlled phase 3 study. *Lancet Oncol*. 2012;13:983–92.

16. Grillo, C.D, Castorina, A, Vazquez Avila, L. Anestesia tópica local transperineal versus tópica sola en el manejo del dolor de la biopsia de próstata. *Rev Arg de Urol*. 2013;78(4):144–9.

17. Hanlon, A.L, Watkins Bruner, D, Peter, R, Hanks, G.E. Quality of life study in prostate cancer patients treated with three-dimensional conformal radiation therapy: comparing late bowel and bladder quality of life symptoms to that of the normal population. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2001;49:51–9.

18. Hugosson, J, Carlsson, S, Aus, G. Mortality results from the Goteborg randomised population-based prostate-cancer screening trial. *Lancet Oncol.* 2010;11:725–32.

19. Johansson, J.E, Holmberg, L, Johansson, S. Fifteen-year survival in prostate cancer. A prospective, population-based study in Sweden. *JAMA.* 1997;277:467–71.

20. Kantoff, P.W, Higano, C.S, Shore, N.D. Sipuleucel-T immunotherapy for castration-resistant prostate cancer. *N Engl J Med.* 2010;363:411–22.

21. Kumar, S, Shelley, M, Harrison, C. Neo-adjuvant and adjuvant hormone therapy for localised and locally advanced prostate cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;

22. Labrie, F, Dupont, A, Belanger, A, Lachance, R. Flutamide eliminates the risk of disease flare in prostatic cancer patients treated with a luteinizing hormone-releasing hormone agonist. *J Urol.* 1987;138:804–6.

23. Lu-Yao, G.L, Albertsen, P.C, Moore, D.F. Fifteen-year survival outcomes following primary androgen-deprivation therapy for localized prostate cancer. *JAMA Intern Med.* 2014;174:1460–7.

24. Masson, S, Persad, R, Bahl, A. HDR brachytherapy in the management of high-risk prostate cancer. *Adv Urol.* 2012;2012:980841.

25. Mc Leod, D.G, Iversen, P, See, W.A. Bicalutamide 150 mg plus standard care vs standard care alone for early prostate cancer. *BJU Int.* 2006;97:247–54.

26. Messing, E.M, Manola, J, Yao, J. Immediate versus deferred androgen deprivation treatment in patients with node-positive prostate cancer after radical prostatectomy and pelvic lymphadenectomy. *Lancet Oncol.* 2006;7:472–9.

27. Michalski, J.M, Bae, K, Roach, M. Long-term toxicity following 3D conformal radiation therapy for prostate cancer from the RTOG 9406 phase I/II dose escalation study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2010;76:14–22.

28. Petrylak, D.P, Tangen, C.M, Hussain, M.H. Docetaxel and estramustine compared with mitoxantrone and prednisone for advanced refractory prostate cancer. *N Engl J Med.* 2004;351:1513–20.

29. Pierorazio, P.M, Ross, A.E, Lin, B.M. Preoperative characteristics of high-Gleason disease predictive of favourable pathological and clinical outcomes at radical prostatectomy. *BJU Int.* 2012;110:1122–8.

30. Potosky, A.L, Haque, R, Cassidy-Bushrow, A.E. Effectiveness of primary androgen-deprivation therapy for clinically localized prostate cancer. *J Clin Oncol.* 2014;32:1324–30.

31. Reese, A.C, Pierorazio, P.M, Han, M, Partin, A.W. Contemporary evaluation of the National Comprehensive Cancer Network prostate cancer risk classification system. *Urology*. 2012;80:1075–9.

32. Roach, M, Bae, K, Speight, J. Short-term neoadjuvant androgen deprivation therapy and external-beam radiotherapy for locally advanced prostate cancer: long-term results of RTOG 8610. *J Clin Oncol*. 2008;26:585–91.

33. Ryan, C.J, Smith, M.R, de Bono, J.S. Abiraterone in metastatic prostate cancer without previous chemotherapy. *N Engl J Med*. 2013;368:138–48.

34. Scher, H.I, Fizazi, K, Saad, F. Increased survival with enzalutamide in prostate cancer after chemotherapy. *N Engl J Med*. 2012;367:1187–97.

35. Schulze, H, Senge, T. Influence of different types of antiandrogens on luteinizing hormone-releasing hormone analogue-induced testosterone surge in patients with metastatic carcinoma of the prostate. *J Urol*. 1990;144:934–41.

36. Shaw, G.L, Wilson, P, Cuzick, J. International study into the use of intermittent hormone therapy in the treatment of carcinoma of the prostate: a meta-analysis of 1446 patients. *BJU Int*. 2007;99:1056–65.

37. Shekarriz, B, Upadhyay, J, Pontes, J.E. Salvage radical prostatectomy. *Urol Clin North Am*. 2001;28:545–53.

38. Tannock, I.F, de Wit, R, Berry, W.R. Docetaxel plus prednisone or mitoxantrone plus prednisone for advanced prostate cancer. *N Engl J Med.* 2004;351:1502–12.

39. van den Bergh, R.C, Essink-Bot, M.L, Roobol, M.J. Anxiety and distress during active surveillance for early prostate cancer. *Cancer.* 2009;115:3868–78.

40. Zelefsky, M.J, Levin, E.J, Hunt, M. Incidence of late rectal and urinary toxicities after three-dimensional conformal radiotherapy and intensity-modulated radiotherapy for localized prostate cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2008;70:1124–9.

14. Tumores del Urotelio

Dr. Cristian Grillo

Concepto Básico: el carcinoma urotelial se comporta como una enfermedad de todo el urotelio; desde la pelvis renal hasta la uretra (90% es de vejiga).

Cáncer de Vejiga

Definición y epidemiología

El tumor de vejiga es el cuarto tumor en frecuencia de la población de USA, siendo tres veces más común en hombres. Raramente se desarrolla en menores de 40 años, siendo la edad media de diagnóstico los 65 años.

El *tabaquismo* es el factor de riesgo más destacado que cuadruplica la posibilidad de padecer este cáncer. Además, se relaciona con la exposición a tintura anilina, radioterapia pelviana, hollín de carbón, caucho, goma, industria textil. Sus efectos son acumulativos.

Histología. Fisiopatología

Hay que tener bien en claro la composición histológica de la Vejiga.

La mucosa está formada por un epitelio de transición (**urotelio**) que tiene 3-7 capas de células transicionales que descansan sobre su **lámina propia o corion**. No hay submucosa. Por debajo, la capa **muscular** (longitudinal interna y

circular externa). Por debajo, **grasa perivesical**. El conocimiento de estas capas es vital para la toma de conducta, dado que aquellos tumores que estén por sobre la muscular (no invasores de músculo) tendrán un tratamiento y pronóstico muy diferentes a aquellos que penetran la muscular (invasores de músculo).

El tumor más frecuentemente encontrado es el carcinoma urotelial. Otros subtipos menos frecuentes son el carcinoma de células escamosas (3%) y el adenocarcinoma (1.4%).

Cuando nos referimos al carcinoma urotelial no invasor de músculo, hay que conocer sus *factores pronósticos*:

A. Grado tumoral

Es identificado como el factor de mayor incidencia en la progresión y recidiva tumoral. Las clasificaciones se fueron modificando desde la realizada por Mostofi (1973) que describía al grado en 1, 2 y 3. (Algunos patólogos siguen utilizándola).

Actualmente se acepta la del año 2004, hecha por la Organización Mundial de la Salud (OMS), de malignidad increcente:

- Papiloma urotelial: sin atipía.
- Neoplasia urotelial papilar de bajo potencial maligno: equivale al grado 1 de Mostofi. Si bien es poco agresiva, no se la considera benigna.

Urología

- Carcinoma urotelial papilar de bajo grado: le sigue en agresividad, recidiva 50% y progresa 10%.
- Carcinoma urotelial papilar de alto grado: equivale a parte de grado 2 y 3 de Mostofi. Acá la recidiva es cercana al 70%.

B. Estadio tumoral

- Ta (60% del total), solo en urotelio; tasa de progresión de 5-9%.
- T1 (30%), invade la lámina propia; tasa de progresión de 45%.
- Carcinoma In Situ (10%): éste, a diferencia del concepto de in situ en otros órganos, es un tumor agresivo. Está confinado a la mucosa, pero prolifera a formas infiltrativas hasta en el 80% de los casos. El 10% de los pacientes con este tumor tienen metástasis ganglionares al momento del diagnóstico, aunque es un tumor no invasor de músculo. Es de alto grado.

C. Número de tumores

La presencia de tres o más lesiones de tamaño superior a 3 cm. se asocia a mayor recidiva.

D. Número de recurrencias

A mayor recurrencias, más posibilidad de progresión.

Presentación Clínica

El paciente habitualmente:

- A. consulta refiriendo que *orinó con sangre* (macrohematuria);
- B. otras veces refiere *síntomas irritativos*: disuria, tenesmo, polaquiuria. En estos casos es importante descartar mediante estudios (urocultivo) la infección urinaria;
- C. con el uso habitual de estudios complementarios por imágenes, otra forma de presentación es la *incidental*; es decir, el paciente trae una ecografía que habitualmente se hizo por otra causa, mostrando un pólipo; o un estudio de orina con microhematuria y piuria, pero sin infección (piuria estéril que se puede deber a tres causas principales: tumores, litiasis o tuberculosis vesical);
- D. otra forma menos frecuente es la *lumbalgia* que se da principalmente en aquellos tumores que obstruyen la desembocadura del uréter en la vejiga. La vía excretora se dilata y genera dolor.

Diagnóstico

En aquellos pacientes que no se presentaron de forma incidental y lo hicieron con macro/microhematuria, síntomas irritativos o lumbalgia inicialmente se les solicita una ecografía renal y vesical, junto a sedimento de orina con urocultivo. El urocultivo suele ser negativo y la ecografía puede mostrar o no el pólipo (FOTO 1). Vale aclarar que la literatura habla de pólipo,

pero hay que asumir que el mismo es un tumor maligno hasta que se demuestre lo contrario.

En el caso que la ecografía no muestre lesiones (dado que el método es operador dependiente) si la sospecha es alta, por ejemplo, porque el paciente es tabaquista severo, se debe realizarse una cistoscopia diagnóstica. (FOTO 2 y 3)

Si la ecografía muestra un pólipo o éste se vio por cistoscopia, se debe realizar la resección transuretral endoscópica (RTU) del tumor. La exéresis del tumor debe ser macroscopicamente total (no se realizan biopsias parciales en estos casos). Por ello esta resección será diagnóstica y, en muchos casos, además, terapéutica. Si se sospecha de carcinoma in situ, se deben tomar muestras mapeadas randomizadas del resto de la vejiga.

Cuando se ve al tumor, si parece sólido, de alto grado o invasor, se debe solicitar Tomografía Axial Computada (TAC) de abdomen y pelvis luego de la RTU.



FOTO 1 Vista ecográfica de tumor vesical en cara lateral izquierda.

Tratamiento

Una vez obtenida la anatomía patológica de la RTU, se puede optar por la conducta adecuada, según su resultado:

NO INVASOR DE MÚSCULO

A. Ta (corion presente no invadido) y aquellos con bajo potencial de malignidad (bajo grado), pequeños, solo control con cistoscopias trimestrales el primer año. La RTU fue también terapéutica.

El resto requerirá *retoma de base* (resecar nuevamente la cicatriz de la resección previa). Se debe realizar retoma de base (re-resección o re-RTU) dentro de las 3-6 semanas de la primera cirugía a:

B. Ta con corion ausente en la muestra;

- C. Cualquier T, pero de alto grado;
- D. Carcinoma in situ asociado;
- E. Cualquier T1, no importa el grado;
- F. Muscular ausente en la pieza (20-40% tendrá tumor residual);
- G. Factores de mal pronóstico presentes.

De esta retoma de base, se pueden obtener dos posibles situaciones, según la anatomía patológica:

1. *Ausencia de tumor*: realizar uroimagenes (TAC/Resonancia Magnética Nuclear, RMI) y, luego, inmunoterapia con BCG endovesical o quimioterapia endovesical con Mitomicina C, según corresponda.

2. *Presencia de tumor*: realizar uroimagenes (TAC/RMI). Luego, si la muscular no está invadida y el margen está libre, inmunoterapia con BCG endovesical. Si estuviera invadida (al menos T2), cistectomía, dado que es un tumor invasor de músculo.

Agentes para tratamiento endovesical

Mitomicina C: es un agente quimioterápico alquilante que inhibe la síntesis de ADN. Da menos efectos adversos que BCG.

Bacilo de Calmette-Guerin (BCG): es una micobacteria atenuada (inmunoterapia). Iniciar tratamiento 2-4 semanas post

RTU. Tiene más efectos adversos. No darla con quinolonas ni a inmunodeprimidos. Se recomienda en tumores de alto grado, no importa cuál sea el estadio (siempre que sea menor que T2).

Con la quimioterapia e inmunoterapia intravesical, se realizan dosis de ataque (inducción) y, luego, se mantienen (mantenimiento). En el caso de la Mitomicina C la inducción es de 40 mg semanales por 4 semanas; la BCG son 120 mg semanales por 6 semanas. Para el mantenimiento se pueden usar varios tipos de esquemas. Estos esquemas disminuyen la recurrencia y progresión tumoral.

Ante la *primer recurrencia* del tumor tratado con drogas intravesicales, luego de resecarlo, se puede reciclar: si el primer tratamiento fue con Mitomicina C, pasar a BCG. Pero, si fue BCG, ésta puede volver a usarse (dará respuesta de 30-50%). También se puede pensar en cistectomía precoz.

Ante una *segunda recaída*, realizar cistectomía precoz.

El seguimiento de los pacientes curados con RTU y terapias endovesicales se realiza con cistoscopías trimestrales el primer año, cuatrimestrales el segundo, semestrales el tercero y, luego, anuales. A los que tuvieron in situ, puede sumarse PAP.



FOTO 2 Visión endoscópica de tumor vesical exofítico y pediculado.



FOTO 3 Visión endoscópica de tumor vesical, junto a mucosa vesical sana.

INVASOR DE MÚSCULO

T2 invade muscular, T3 la grasa perivesical y T4 los órganos vecinos. Aquí la terapia de elección es la cistectomía.

CISTECTOMÍA se refiere a *cistectomía radical* (en el hombre se realiza junto con la prostatectomía: cistoprostatectomía; en la mujer excenteración pelviana, la vejiga

se extirpa junto al útero) *con linfadenectomía*. Con o sin quimioterapia neo/adyuvante.

A estos pacientes se les realizará una *derivación urinaria*, para que puedan evacuar la orina, que puede ir desde nefrostomía bilateral, ureterostomías cutáneas (se abocan uréteres a piel) hasta neovejigas ortotópicas (abocadas a uretra) o heterotópicas (abocadas a piel) con intestino (bolsas de intestino que coleccionarán la orina; reservorios).

En los pacientes con tumores invasores de músculo también puede intentarse **preservar vejiga** (aunque no es de primera elección) y hacer tratamiento trimodal (RTU con radioterapia y quimioterapia). Si la resección endoscópica fue completa, no hay in situ asociado, no hay uronefrosis, el tumor es único y la función renal es adecuada.

Los tumores en divertículos vesicales, dado que los divertículos no tienen capa muscular, deben considerarse estadio T3 y debe realizarse cistectomía.

En caso de tumores metastáticos, la cistectomía sirve para paliar los síntomas, y el tratamiento debe ser sistémico.

Aquellos tumores con metástasis, deben recibir quimioterapia sistémica.

Tumor urotelial de la vía urinaria

Definición

Es cualquier neoplasia que se desarrolle desde los cálices renales al uréter distal.

Epidemiología

Corresponden al 5% de los tumores uroteliales. Principalmente, se desarrolla en pacientes añosos, con una media de 75 años.

En orden de frecuencia los encontramos en:

1. Pelvis renal;
2. Uréter distal;
3. Uréter medio;
4. Uréter proximal.

Existe relación entre el carcinoma in situ de vejiga y el tumor de vía excretora (sobre todo del uréter distal). Comparten factores de riesgo con vejiga.

Una vez desarrollado este cáncer, el riesgo de presentar un tumor en vejiga es del 15-75%, lo cual es lógico, dado que el uréter drena a la vejiga. Mientras que el riesgo de que un tumor de vía excretora sea secundario a vejiga es del 2-4%.

Comparado al de vejiga, el de vía excretora tiene *peor pronóstico* por ser de mayor grado y más invasor.

El 90% serán transicionales, pero fácilmente invasores porque el músculo subyacente es más fino.

Presentación clínica

Aquí el paciente referirá hematuria más frecuentemente.

Si el tumor obstruye la vía, presentará lumbalgia. Un 15% de los diagnósticos son incidentales.

Diagnóstico

Como toda hematuria, su estudio se iniciará con urocultivo y una ecografía que pueda evidenciar dilatación de la vía excretora.

Ante esta situación, se debe solicitar un estudio más específico que puede ser un urograma excretor, en donde se evidencie la falta de relleno de la vía en un punto y la dilatación por sobre el mismo, muchas veces con retardo en la excreción. De no filtrar el riñón, puede hacerse una pielografía ascendente (desde vejiga, también descarta lesión vesical; se cateteriza el meato ureteral y se inyecta solución de contraste al uréter). Idealmente hay que solicitar una TAC con reconstrucción de la vía urinaria (uroTAC) que evidenciará la lesión y la dilatación suprayacente.

En caso de sospecha, el tumor se confirma bajo visión directa con ureteroscopía. En este estudio se pueden tomar muestras citológicas (con un endoscopio semirrigido o flexible, desde vejiga, se ingresa al meato ureteral del uréter

supuestamente enfermo, y por este mismo se asciende hasta la lesión).

Vale aclarar que con un estudio por imágenes que muestre el tumor, no es necesaria la confirmación de la patología por visión directa.

Una forma infrecuente de presentación es la citología en orina positiva con cistoscopia normal. En ese caso, debe explorarse endoscópicamente la vía.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la nefroureterectomía con cuff vesical; es decir, se extirpa el riñón, todo el uréter y la porción de vejiga que lo rodea. Esto se hace porque se considera enfermo a todo el urotelio de forma potencial.

Las ureterectomías segmentarias y las exéresis endoscópicas quedan confinadas a casos muy seleccionados, donde se presumen tumores de bajo grado, en pacientes de alto riesgo, con exploración de toda la vía para descartar enfermedad sincrónica.

Puntos clave

El tabaquismo cuadruplica el riesgo de padecer cáncer de vejiga.

El carcinoma urotelial se comporta como una enfermedad de todo el urotelio.

El Carcinoma In Situ, a diferencia del concepto en otros órganos, es un tumor agresivo y de alto grado en la vejiga.

Si por ecografía o cistoscopia se ve un pólipo vesical, realizar resección transuretral endoscópica (RTU) del tumor total.

El tratamiento de un tumor no invasor de músculo luego de RTU: BCG o Mitomicina C endovesical.

El tratamiento de un tumor invasor de músculo luego de RTU: cistectomía.

Es tumor de la vía cualquier neoplasia, desde los cálices renales al uréter distal.

Comparado al de vejiga, el de vía excretora tiene peor pronóstico.

El tratamiento de elección de los tumores de vía es la nefroureterectomía con cuff vesical.

Bibliografía

1. American Urological Association. Guideline for the Management of Nonmuscle Invasive Bladder Cancer: (Stages Ta,T1, and Tis). 2007.

2. Babjuk, M, Oosterlinck, W, Sylvester, R. EAU guidelines on non- muscle-invasive urothelial carcinoma of the bladder, the 2011 update. Eur Urol. 2011;59:997–1008.

3. Bohle, A, Bock, P.R. Intravesical bacille Calmette-Guerin versus mitomycin C in superficial bladder cancer: formal meta-analysis of comparative studies on tumor progression. *Urology*. 2004;63:682–6.

4. Bohle, A, Jocham, D, Bock, P.R. Intravesical bacillus Calmette-Guerin versus mitomycin C for superficial bladder cancer: a formal meta- analysis of comparative studies on recurrence and toxicity. *J Urol*. 2003;169:90–5.

5. Edge, S, Byrd, D, Compton, C. *Cancer Staging Manual*. 7th ed. AJCC, editor. New York: Springer; 2010.

6. Han, R.F, Pan, J.G. Can intravesical bacillus Calmette-Guerin reduce recurrence in patients with superficial bladder cancer? A meta-analysis of randomized trials. *Urology*. 2006;67:1216–23.

7. Herr, H.W, Sogani, P.C. Does early cystectomy improve the survival of patients with high risk superficial bladder tumors? *J Urol*. 2001;166:1296–9.

8. Huncharek, M, Geschwind, J.F, Witherspoon, B. Intravesical chemotherapy prophylaxis in primary superficial bladder cancer: a meta-analysis of 3703 patients from 11 randomized trials. *J Clin Epidemiol*. 2000;53:676–80.

9. Huncharek, M, McGarry, R, Kupelnick, B. Impact of intravesical chemotherapy on recurrence rate of recurrent

superficial transitional cell carcinoma of the bladder: results of a meta-analysis. *Anticancer Res.* 2001;21:765–9.

10. Lamm, D.L, Blumenstein, B.A, Crissman, J.D. Maintenance bacillus Calmette-Guerin immunotherapy for recurrent TA, T1 and carcinoma in situ transitional cell carcinoma of the bladder: a randomized Southwest Oncology Group Study. *J Urol.* 2000;163:1124–9.

11. Montironi, R, Lopez-Beltran, A. The 2004 WHO classification of bladder tumors: a summary and commentary. *Int J Surg Pathol.* 2005;13:143–53.

12. Shelley, M.D, Kynaston, H, Court, J. A systematic review of intravesical bacillus Calmette-Guerin plus transurethral resection vs transurethral resection alone in Ta and T1 bladder cancer. *BJU Int.* 2001;88:209–16.

13. Shelley, M.D, Wilt, T.J, Court, J. Intravesical bacillus Calmette- Guerin is superior to mitomycin C in reducing tumour recurrence in high-risk superficial bladder cancer: a meta-analysis of randomized trials. *BJU Int.* 2004;93:485–90.

14. Sylvester, R.J, Oosterlinck, W, van der Meijden, A.P. A single immediate postoperative instillation of chemotherapy decreases the risk of recurrence in patients with stage Ta T1 bladder cancer: a meta- analysis of published results of randomized clinical trials. *J Urol.* 2004;171:2186–90.

15. Sylvester, R.J, van der Meijden, A.P, Oosterlinck, W. Predicting recurrence and progression in individual patients with stage Ta T1 bladder cancer using EORTC risk tables: a combined analysis of 2596 patients from seven EORTC trials. *Eur Urol.* 2006;49:466–465.

15. Tumores del riñón

Dr. Cristian Grillo

Definición y epidemiología

Esta neoplasia representa al 2-3% de todos los cánceres en la población general. El pico de incidencia de esta enfermedad ocurre entre los 60-70 años. Dentro de los factores de riesgo, se destacan el tabaquismo, la obesidad y la hipertensión arterial. Existe relación hereditaria con familiares de primer grado que han sufrido la enfermedad. Gracias al advenimiento de las últimas técnicas por imágenes, los tumores de riñón se diagnostican cada vez más pequeños y de menor estadio.

Histología y factores pronósticos

Existen **tumores benignos** del riñón como el oncocitoma y el angiomiolipoma (su complicación es el sangrado retroperitoneal por su componente “angio”) que pueden confundirse con malignos. El tumor benigno más frecuentemente encontrado en imágenes del riñón es el quiste simple (70% de las masas renales asintomáticas).

Dentro de los **tumores malignos** a encontrar en el riñón, hay tres tipos histológicos relevantes:

- A. *células claras*: 80-90%. Es el más frecuentemente hallado como tumor avanzado.

B. *Papilar*: 6-15%.

C. *Cromofobo*: 2-5%. Tiene mejor pronóstico.

En el riñón, los tumores malignos pueden ser sólidos o quísticos.

El grado tumoral histológico se clasifica de 1-4, según la Clasificación de Fuhrman; a mayor grado, peor pronóstico.

Entonces, podemos dividir a los factores pronósticos en:

A. *Histológicos*: el grado de Fuhrman; cambios sarcomatosos; tipo histológico; existencia de invasión microvascular, de colectores o necrosis (los últimos 3 de peor pronóstico).

Todos estos datos se obtienen luego de la nefrectomía.

B. *Clínicos*: si hay síndrome paraneoplásico es de peor pronóstico.

Presentación clínica

El 50% de los tumores renales son diagnosticados de manera *incidental* con estudios por imágenes en el contexto de síntomas abdominales inespecíficos.

Los libros antiguos describen una tríada de dolor abdominal, hematuria y masa palpable que, en la actualidad, solo aparece entre 6-10% de los casos. Por separado, estos signos y síntomas pueden ser la forma de presentación.

Los síntomas paraneoplásicos ocurren en un 30% de los tumores renales sintomáticos, pudiendo presentarse como hipertensión, caquexia, descenso de peso, neuromiopatías, amiloidosis, anemia, hipercalcemia, policitemia; por esto, al tumor renal se lo llama "el gran simulador".

Diagnóstico

Si el paciente tiene alguno de los signos o síntomas que generan sospecha, se debe solicitar una ecografía de abdomen. Muchos se presentan a la consulta con una ecografía solicitada por un colega que muestra una masa renal. Ante una imagen que muestre un tumor renal, no importa su tamaño, ya que, si el mismo es sugerente de neoplasia, se deben solicitar los siguientes estudios:

- A. Para *confirmar el diagnóstico* y las características del tumor, una Tomografía axial computada de abdomen y pelvis con contraste endovenoso (TAC) o Resonancia Magnética nuclear con Gadolinio (RMI).
 - B. Para la *búsqueda de secundarismo*, una radiografía de tórax (aunque podría utilizarse la TAC). El estudio óseo o de cerebro, solo se solicita si el paciente presenta síntomas focales o alteraciones del laboratorio.
- TAC: el aumento de 15 unidades Hounsfield o más en algún sector del tejido renal indica realce. La *fase nefrográfica* dará características del tumor y extensión

(ver FOTO 1). Se debe ver el riñón contralateral y la glándula adrenal, las adenopatías, las lesiones en órganos sólidos, el compromiso venoso. La *fase angiográfica* muestra la vasculatura, en caso de querer ver vasos para clampeo selectivo (Esto será útil si se practicara exéresis del tumor, conservando el resto del riñón; cirugía conservadora de nefronas).

Existe una clasificación tomográfica que intenta predecir malignidad y eventual tratamiento (**sistema de Bosniak**) para los tumores quísticos del riñón (ver FOTO 2):

- I y II: son lesiones benignas que no requieren tratamiento. El I es el quiste simple, con capsula y contenido líquido homogéneo, sin tabiques ni calcificaciones.
- II: una pequeña parte de ellos puede malignizar.
- III: un 50% será maligno. Sugiere cirugía.
- IV: malignos, hacer cirugía.

Desde Bosniak II en adelante, son llamados quistes complejos.

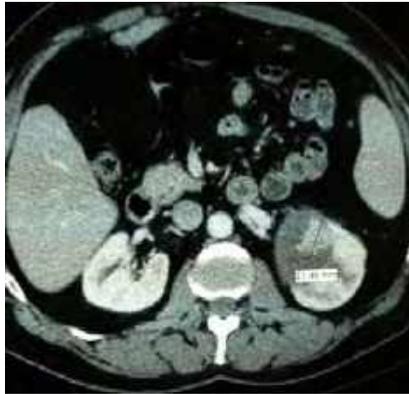


FOTO 1 TAC corte axial de abdomen con tumor renal izquierdo hilar.

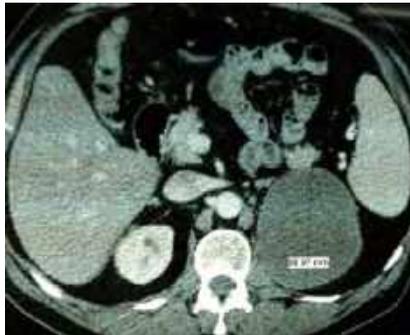


FOTO 2 TAC corte axial de abdomen con tumor renal izquierdo, quístico; Bosniak III.

- RMI: muy útil ante tumores quísticos, para evaluar compromiso de la Vena Cava, en alérgicos al yodo (que no pueden recibir el contraste de la TAC) y en embarazadas.

- Laboratorio completo que incluya función renal (dado que posiblemente el paciente en un futuro sea monorreno), función hepática, FAL, LDH (ayudan en la búsqueda de metástasis hepáticas que podrían alterar sus valores como también los alteran los síndromes paraneoplásicos) y calcemia (por posible secundarismo óseo y paraneoplásicos).
- Centellograma renal (valorar sobre todo el riñón sin tumor) se indica cuando hay signos de deterioro de la función renal por laboratorio, riñón único o tumores múltiples.
- Biopsia renal percutánea: *no es de rutina*. No se necesita confirmación histológica del tumor para tomar una conducta quirúrgica, ya que alcanza con las imágenes. El rol de la biopsia renal es muy discutido. Hoy en día puede indicarse ante imágenes que dejan dudas, tomar conducta de seguimiento en tumores pequeños, tener biopsia previo a tratamientos ablativos (radiofrecuencia y crioablación), en metastásicos que requieren tratamiento sistémico.

Con estos estudios, puede estadificarse al tumor **(TNM)**

en:

- T1: a los menores de 7 cm (T1a Tumor <4 cm y T1 b entre 4 cm y 7 cm) siempre limitados al riñón.

- T2: >7 cm (T2a >7 cm pero <10 cm y T2b >10 cm) limitados al riñón.
- T3: T3a invade vena renal, ramas o grasa perirrenal, T3b trombo tumoral en vena cava por debajo del diafragma, T3c en vena cava por sobre el diafragma o tumor que toma la pared de la vena.
- T4: Invade a través de Gerota y/o glándula suprarrenal.
- N con ganglios positivos y M con metástasis.

Tratamiento

En el caso de tener un quiste simple (Bosniak I), se debe recordar que es un tumor benigno que no requiere tratamiento.

En pacientes muy ancianos o con alto riesgo, ante la presencia de tumores pequeños, podría realizarse solo seguimiento, ya que en ellos el riesgo de metástasis es del 1-2%.

Para establecer un tratamiento, se debe dividir a los pacientes en dos grupos:

1. Sin metástasis

Si el tumor renal que se diagnostica por imágenes impresiona maligno, se encuentra localizado en el riñón y es pequeño, se puede realizar una cirugía conservadora de nefronas (sacar solo el tumor, dejando el resto del riñón sano). Si es un tumor grande o compromete el hilio, se debe realizar una nefrectomía radical (sacar todo el

riñón enfermo). Ambos tipos de procedimientos tienen sobriedad similar en casos bien seleccionados. Las dos pueden hacerse por vía abierta, laparoscópica o robótica con resultados oncológicos similares en T1-T2a. El objetivo es la curación.

Las cirugías conservadoras: se denomina de esta forma a la enucleación, la tumorectomía y a la nefrectomía parcial. Idealmente están descritas para los T1, aunque los límites se van ampliando. Para la selección de pacientes en estas cirugías existen scores como el R.E.N.A.L. que permiten determinar quién puede ser candidato a conservar el resto del riñón sin tumor. Los tiempos de isquemia caliente (período de clampeo vascular renal para controlar el sangrado durante la cirugía conservadora) no deben superar los 20-30 minutos. (Ver FOTO 3)



FOTO 3 TAC corte axial de abdomen con tumor renal derecho T1a, para realizar nefrectomía parcial.

En *la nefrectomía radical* el rol de la linfadenectomía no está claro, a diferencia de muchas cirugías oncológicas. Tampoco de la suprarrenalectomía, en caso de no haber invasión. Si el tumor se extiende a la vena renal o la cava, debe extirparse.

Se asocia al procedimiento radical con mayor muerte por enfermedad cardiovascular y mayor tasa de insuficiencia renal que la cirugía conservadora. (Ver FOTOS 4-5)

Otras terapéuticas son las terapias ablativas como *radiofrecuencia* y *crioablación*, pero, al momento, tienen mayor recurrencia local que la nefrectomía parcial. Se indicarían en pacientes añosos con baja sobrevida.

2. Con metástasis

Si al momento del diagnóstico el paciente se presenta con metástasis, la *terapia de citorreducción* (nefrectomía en pacientes con metástasis) mejora la supervivencia. En caso de pocas metástasis extirpables, puede hacerse la metastasectomía.

Para tumores que sangran o dan lumbalgia, la *embolización* puede ser una alternativa paliativa.

Vale aclarar que se denomina primera línea de tratamiento a aquella realizada en primer lugar. Habitualmente es la que demostró mejores resultados para una patología determinada. Ante el fracaso de la misma, la segunda línea es la que le sigue, siendo habitualmente menos efectiva.



FOTO 4 pieza de nefrectomía radical con tumor (quiste complejo).



FOTO 5 pieza de nefrectomía radical izquierda con tumor de tercio inferior sólido.

Para ordenar quién debe recibir un tratamiento determinado cuando hay metástasis, es importante clasificar al paciente según su riesgo. En el presente se opta por utilizar los criterios del Memorial Sloan-Kettering Cancer Center (MSKCC, Motzer), según lo sugerido por la literatura, que valora: el estatus de Karnofsky (capacidades del paciente para realizar actividades cotidianas), niveles de calcio, LDH, Hemoglobina y tiempo del diagnóstico. Con esto se clasifica al paciente en Bajo, intermedio o alto riesgo.

Entonces las drogas a utilizar serán:

- Inmunoterapia: no se usa como primera línea de tratamiento.

El *interferón alfa* (IFN- α), con actividad inmunomoduladora y antiproliferativa como monoterapia tiene una respuesta pobre (6-15%). Se usa combinado.

La *interleuquina 2* actúa sobre el factor de crecimiento de células T citotóxicas. Tiene una respuesta algo superior a la anterior, pero con alta tasa de efectos adversos. Por eso, solo se usa en pacientes con bajo riesgo, según MSKCC. Además, el paciente debe ser hospitalizado para realizar el tratamiento.

- Drogas que actúan sobre el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF):

El VEGF se une al receptor de tirosina kinasa (TK), regulando la proliferación y supervivencia celular, promoviendo la angiogénesis y el crecimiento. Entonces, cualquier factor que inhiba tanto al receptor de TK como directamente al VEGF, puede tener un efecto antitumoral, por la inhibición del desarrollo celular tumoral.

A. Inhibidores de Tirosina-kinasa: incrementan la supervivencia libre de progresión y la supervivencia total. Se dan por vía oral: el *Sunitinib* y *Pazopanib* se usan como primera línea de tratamiento. El *Sorafenib* y *Axitinib* como segunda línea, luego de haber dado

como primera línea anticuerpos monoclonales contra VEGF.

B. Anticuerpos monoclonales contra VEGF: el *Bevacizumab* es uno de ellos, que sumado al IFN- α , se recomiendan como primera línea de tratamiento en pacientes de riesgo bajo o intermedio.

C. Inhibidores de Mammalian target of rapamycin (mTOR): el *Temsirolimus* y *Everolimus*. El primero se usa de primera línea en pacientes de riesgo alto y segunda línea, luego de haber dado como primera línea anticuerpos monoclonales contra VEGF.

A diferencia de otros tumores, la quimioterapia sistémica no suele utilizarse.

Puntos clave

El carcinoma de células renales, corresponde al 90% de los tumores malignos del riñón.

Gracias al advenimiento de las últimas técnicas por imágenes, los tumores de riñón se diagnostican cada vez más pequeños y de menor estadio.

En el riñón los tumores malignos pueden ser sólidos o quísticos.

El 50% de los tumores renales son diagnosticados de manera incidental con estudios por imágenes en el contexto de síntomas abdominales inespecíficos.

Para confirmar el diagnóstico y las características del tumor, se debe solicitar una TAC o RMI.

La clasificación topográfica de Bosniak intenta predecir malignidad y eventual tratamiento de los tumores quísticos del riñón.

Ante un tumor maligno localizado en el riñón, se pueden realizar cirugía conservadora de nefronas o la nefrectomía radical.

Si se presenta con metástasis, la terapia de citorreducción (nefrectomía en pacientes con metástasis) mejora la sobrevida y se asocia a inmunoterapia o drogas que actúan sobre el VEGF.

A diferencia de otros tumores, la quimioterapia sistémica no suele utilizarse.

Bibliografía

1. Atwell, T.D, Schmit, G.D, Boorjian, S.A. Percutaneous ablation of renal masses measuring 3.0 cm and smaller: comparative local control and complications after radiofrequency ablation and cryoablation. *AJR Am J Roentgenol.* 2013;200(2):461–6.

2. Bechtold, R.E, Zagoria, R.J. Imaging approach to staging of renal cell carcinoma. *Urol Clin North Am.* 1997;24(3):507–22.

3. Bergstrom, A, Hsieh, C.C, Lindblad, P. Obesity and renal cell cancer-a quantitative review. *Br J Cancer.* 2001;85(7):984–90.

4. Blom, J.H, Van Poppel, H, Maréchal, J.M. Radical Nephrectomy with and without Lymph-Node Dissection: Final Results of European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) Randomized Phase 3 Trial 30881. *Eur Urol.* 2009;55(1):28–34.

5. Bosniak, M.A. The use of the Bosniak classification system for renal cysts and cystic tumors. *J Urol.* 1997;157(5):1852–3.

6. Butler, B.P, Novick, A.C, Miller, D.P. Management of small unilateral renal cell carcinomas: radical vs. nephron-sparing surgery. *Urology.* 1995;45(1):34–40.

7. Coppin, C, Porzsolt, F, Awa, A. Immunotherapy for advanced renal cell cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;1.

8. D'Armiento, M, Damiano, R, Feleppa, B. Elective conservative surgery for renal carcinoma vs. radical nephrectomy: a prospective study. *Br J Urol.* 1997;79(1):15–9.

9. Dash, A, Vickers, A.J, Schachter, L.R. Comparison of outcomes in elective partial vs radical nephrectomy for clear cell renal cell carcinoma of 4-7 cm. *BJU Int.* 2006;97(5):939–45.

10. Eble, J.N, Sauter, G, Epstein, J.I, editors. Pathology and genetics of tumours of the urinary system and male genital organs. In: World Health Organization Classification of Tumours. Lyon: IARC; 2004.

11. Escudier, B, Bellmunt, J, Négrier, S. Phase III trial of bevacizumab plus interferon alfa-2a in patients with metastatic renal cell carcinoma (AVOREN): final analysis of overall survival. *J Clin Oncol.* 2010;28(13):2144–50.

12. Flanigan, R.C, Mickisch, G, Sylvester, R. Cytoreductive nephrectomy in patients with metastatic renal cancer: a combined analysis. *J Urol.* 2004;171(3):1071–6.

13. Gill, I.S, Kavoussi, L.R, Lane, B.R. Comparison of 1,800 laparoscopic and open partial nephrectomies for single renal tumors. *J Urol.* 2007;178(1):41–6.

14. Hemal, A.K, Kumar, A, Kumar, R. Laparoscopic vs. open radical nephrectomy for large renal tumors: a long-term prospective comparison. *J Urol.* 2007;177(3):862–6.

15. Hutson, T.E, Escudier, B, Esteban, E. Randomized phase III trial of temsirolimus vs. sorafenib as second-line therapy after sunitinib in patients with metastatic renal cell carcinoma. *J Clin Oncol.* 2013;

16. Israel, G.M, Bosniak, M.A. How I do it: evaluating renal masses. *Radiology*. 2005;236(2):441–50.

17. Israel, G.M, Bosniak, M.A. Pitfalls in renal mass evaluation and how to avoid them. *Radiographics*. 2008;28(5):1325–38.

18. Jayson, M, Sanders, H. Increased incidence of serendipitously discovered renal cell carcinoma. *Urology*. 1998;51(2):203–5.

19. Jewett, M.A, Mattar, K, Basiuk, J. Active surveillance of small renal masses: progression patterns of early stage kidney cancer. *Eur Urol*. 2011;60(1):39–44.

20. Kim, S.D, Yoon, S.G, Sung, G.T. Radiofrequency ablation of renal tumors: four-year follow-up results in 47 patients. *Korean J Radiol*. 2012;13(5):625–33.

21. Lane, B.R, Tiong, H.Y, Campbell, S.C. Management of the adrenal gland during partial nephrectomy. *J Urol*. 2009;181(6):2430–6.

22. Lipworth, L, Tarone, R.E, Mc Laughlin, J.K. The epidemiology of renal cell carcinoma. *J Urol*. 2006;176((6 Pt 1)):2353–8.

23. May, M, Brookman-Amisshah, S, Pflanz, S. Pre-operative renal arterial embolisation does not provide survival

benefit in patients with radical nephrectomy for renal cell carcinoma. *Br J Radiol.* 2009;82(981):724–31.

24. Motzer, R.J, Escudier, B, Oudard, S. RECORD-1 Study Group. Efficacy of everolimus in advanced renal cell carcinoma: a double-blind, randomised, placebo controlled phase III trial. *Lancet.* 2008;372(9637):449–56.

25. Motzer, R.J, Michaelson, M.D, Redman, B.G. Activity of SU11248, a multitargeted inhibitor of vascular endothelial growth factor receptor and platelet-derived growth factor receptor, in patients with metastatic renal cell carcinoma. *J Clin Oncol.* 2006;24(1):16–24.

26. Nesbitt, J.C, Soltero, E.R, Dinney, C.P. Surgical management of renal cell carcinoma with inferior vena cava tumor thrombus. *Ann Thorac Surg.* 1997;63(6):1592–600.

27. Neuzillet, Y, Lechevallier, E, Andre, M. Accuracy and clinical role of fine needle percutaneous biopsy with computerized tomography guidance of small (less than 4.0 cm) renal masses. *J Urol.* 2004;171(5):1802–5.

28. Novara, G, Ficarra, V, Antonelli, A. Validation of the 2009 TNM version in a large multi-institutional cohort of patients treated for renal cell carcinoma: are further improvements needed? *Eur Urol.* 2010;58(4):588–95.

29. O'Malley, R.L, Berger, A.D, Kanofsky, J.A. A matched-cohort comparison of laparoscopic cryoablation and

laparoscopic partial nephrectomy for treating renal masses. *BJU Int.* 2007;99(2):395–8.

30. Patel, P.H, Chadalavada, R.S, Chaganti, R.S. Targeting von Hippel-Lindau pathway in renal cell carcinoma. *Clin Cancer Res.* 2006;12(24):7215–20.

31. Pischon, T, Lahmann, P.H, Boeing, H. Body size and risk of renal cell carcinoma in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Int J Cancer.* 2006;118(3):728–38.

32. Poulakis, V, Witzsch, U, de Vries, R. Quality of life after surgery for localized renal cell carcinoma: comparison between radical nephrectomy and nephron-sparing surgery. *Urology.* 2003;62(5):814–20.

33. Rini, B.I, Escudier, B, Tomczak, P. Comparative effectiveness of axitinib vs. sorafenib in advanced renal cell carcinoma (AXIS): a randomised phase 3 trial. *Lancet.* 2011;378(9807):1931–9.

34. Rosenberg, S.A, Lotze, M.T, Yang, J.C. Prospective randomized trial of high-dose interleukin-2 alone or in conjunction with lymphokine-activated killer cells for the treatment of patients with advanced cancer. *J Natl Cancer Inst.* 1993;21(85):622–32.

35. Srigley, J.R, Delahunt, B, Eble, J.N. The ISUP Renal Tumor Panel. The International Society of Urological Pathology

(ISUP) Vancouver Classification of Renal Neoplasia. *Am J Surg Pathol.* 2013;37(10):1469–89.

36. Stadler, W.M, Huo, D, George, C. Prognostic factors for survival with gemcitabine plus 5-fluorouracil based regimens for metastatic renal cancer. *J Urol.* 2003;170((4 Pt 1)):1141–5.

37. Sternberg, C.N, Davis, I.D, Mardiak, J. Pazopanib in locally advanced or metastatic renal cell carcinoma: results of a randomized phase iii trial. *J Clin Oncol.* 2010;28(6):1061–8.

38. Warren, K.S, Mc Farlane, J. The Bosniak classification of renal cystic masses. *BJU Int.* 2005;95(7):939–42.

39. Weikert, S, Boeing, H, Pischon, T. Blood pressure and risk of renal cell carcinoma in the European prospective investigation into cancer and nutrition. *Am J Epidemiol.* 2008;167(4):438–46.

16. Cáncer de Testículo

Dr. Cristian Grillo

Introducción y epidemiología

Este tumor corresponde al 1% de las neoplasias en el sexo masculino y al 5% de las urológicas. Solo 1-2% son bilaterales. El tipo histopatológico más frecuente es el tumor de células germinales (90-95%).

Es una neoplasia de gente joven, siendo la tercera década de la vida el pico en frecuencia de los no seminomatosos, mientras que la cuarta década, el de los seminomatosos.

Se consideran individuos de riesgo para adquirir esta enfermedad aquellos con antecedentes de criptorquidia, historia familiar de cáncer de testículo en familiar de primer grado (padre y hermanos), síndrome de Klinefelter, infertilidad y haber tenido uno en el testículo contralateral. Dentro de los tumores malignos tiene una cualidad a destacar, tiene altas tasas de curación.

Clasificación Patológica

(de la Organización mundial de la Salud modificado en el año 2004)

A. Tumores de células germinales:

- Neoplasia germinal intratubular (IGCNU)
- Seminoma

- Seminoma espermatocítico
- Carcinoma embrionario
- Tumor de Yolk sac
- Coriocarcinoma (tiene alto potencial de metástasis por vía hemática)
- Teratoma (maduro, inmaduro, con componente maligno)
- Mixto (más de un tipo histológico) (Foto 1)

B. De cordón sexual/del estroma gonadal:

- Células de Leydig
- Células de Sertoli
- Tumor de la Granulosa
- Tecoma/fibroma
- Con células germinales y cordón sexual

C. Misceláneas

Es importante conocer esta clasificación, dado que un tumor testicular seminomatoso requerirá un tratamiento muy diferente al no seminomatoso. Entonces, conociendo su anatomía patológica se puede comprender tratamiento, seguimiento, evolución y pronóstico.

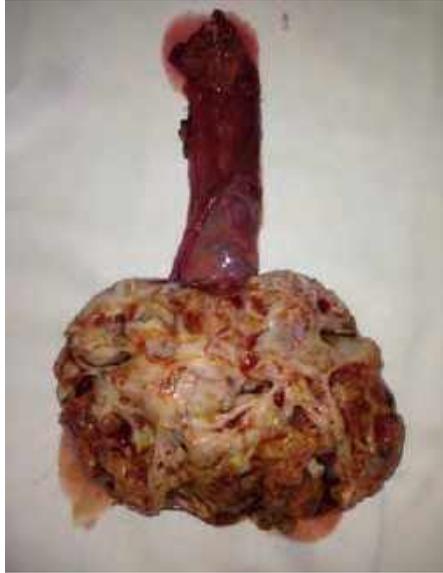


FOTO 1 cordón y testículo izquierdo reemplazado por Tumor de células germinales Mixto.

Presentación clínica

El paciente se presenta a la consulta refiriendo dolor o molestias escrotales, sensación de testículo presente o simplemente se toca una masa en el testículo (habitualmente indolora, aunque si el tumor hace necrosis puede presentarse similar a una orquitis (10%) pudiendo retardar el diagnóstico). Además en no seminomatosos puede acompañarse de ginecomastia (7%) y dolor lumbar.

Diagnóstico

Al *examen físico*, se puede palpar el testículo de consistencia aumentada y tamaño variable. Además, deben

buscarse adenopatías supraclaviculares, masas abdominales y ginecomastia.

Ante la duda, debe solicitarse *una ecografía testicular doppler color bilateral* que detectará al tumor con una sensibilidad del 100%; además de explorar al contralateral. Entonces, es muy importante solicitar esta ecografía en un paciente joven que se presenta a la consulta con masa abdominal palpable o ginecomastia, aunque no se palpe lesión testicular.

Visto de otra forma, si evalúa a un paciente joven con masa retroperitoneal, no hay que dejar de buscar lesión en testículo.

“La presencia de microlitiasis testicular en ecografía, no es indicación de seguimiento”, salvo que se acompañe de testículo mal descendido, atrófico o menor a 12 ml de tamaño. Otro tipo de estudio que tiene alta sensibilidad y especificidad en el testículo es la resonancia magnética (RMI), pero sus costos son muy altos.

Ante la confirmación de un tumor testicular por ecografía, se debe estadificar al paciente:

- A. Solicitar *marcadores tumorales en sangre*, los cuales debemos obtenerlos antes de la extracción del testículo:

- **AFP** (alfa feto proteínas, de células de yolk); se eleva en 50-70% de los no seminomatosos. Su vida media es de 5-7 días.
- **HCG** (gonadotropina coriónica humana, subunidad beta; expresa trofoblasto); su elevación ocurre en el Coriocarcinoma y en el 5% de los seminomas. Se eleva en 40-60% de los no seminomatosos. Su vida media es de 2-3 días.
- **LDH** (lactato dehidrogenasa) marca volumen, masa tumoral. Aumenta en tumores avanzados.

Otro marcador es la fosfatasa alcalina placentaria que podría utilizarse en seminomas puros.

Estos marcadores permitirán estadificar al paciente y valorar el pronóstico. El no descenso de los marcadores elevados en el preoperatorio, post orquiectomía, debe hacer pensar en metástasis, aunque su descenso no las excluye.

B. *Imágenes*. Estas pueden solicitarse antes o después de la orquiectomía. Para buscar adenopatías retroperitoneales, mediastinales y metástasis viscerales, debe solicitarse Tomografía Axial Computada (TAC) de tórax, abdomen y pelvis con contraste endovenoso (FOTO 2). La RMI es útil, solo ante TAC con resultado inconcluso o alergias al contraste.

La búsqueda de metástasis óseas y en cerebro debe hacerse solo si el paciente está sintomático, tiene múltiples metástasis pulmonares o altos valores de HCG.



FOTO 2 TAC de abdomen (corte axial): se visualiza gran masa retroperitoneal que comprime órganos vecinos, por tumor germinal no seminomatoso.

Tratamiento

Inicialmente debe hacerse la orquiectomía que, en realidad, es una **orquidofuniculectomía** (exéresis del cordón espermático y testículo desde el anillo del orificio inguinal profundo) del lado enfermo por vía inguinal. Si se sospecha de tumor maligno, nunca se debe abrir la bolsa escrotal para sacar al testículo porque se puede implantar neoplasia y cambiar el estadio del tumor de forma iatrogénica.

Dado que esta cirugía se asocia a infertilidad, previo a la misma se debe proponer al paciente la criopreservación de espermatozoides. También se puede, en el mismo

procedimiento, reemplazar al testículo enfermo por una prótesis de silicona, con fines estéticos.

La conservación del testículo (sacar solo el tumor preservando el resto del testículo sano) está indicada en tumores que ocupan menos del 30% del testículo y si hay testículo único con testosterona en valores normales.

Con los resultados anatomopatológicos de la orquiectomía y los estudios estadificatorios, se debe ubicar al paciente según su **TNMS**:

- pT(Tumor según patología). Será un pTis, si se encuentra una neoplasia de células germinales intratubular. pT1 cuando el tumor se limita al testículo o epidídimo, no invade túnica vaginal ni vasos ni linfáticos. Si los invade, es un pT2. El pT3 es el que invade al cordón espermático y el pT4, al escroto.
- Según la TAC, se determinan los ganglios y metástasis: N1 Ganglios único o múltiples no mayores a 2 cm; N2 Ganglios entre 2-5 cm; N3 Mayores a 5 cm.

Si hay metástasis en M1.

- Además, al TNM convencional en testículo se le suman los marcadores tumorales (S): LDH (U/l),HCG (mIU/mL) y AFP (ng/mL) en ese orden:
 - **S0**: no elevados.

- **S1** < 1.5 veces del valor normal (N) o < 5000 o < 1000.
- **S2** 1.5-10 x N o 5000-50000 o 1000-10000.
- **S3** > 10 x N o > 50000 o > 10000.

Por último, combinando el TNMS, se encuadrará al paciente dentro de un estadio tumoral que luego permitirá decidir el tratamiento que se le debe sumar o no a la orquiectomía. El conocimiento detallado de los estadios excede los límites de este texto. Se debe recordar que los estadios se dividen en I, II y III y cada uno de ellos en A, B y C, siendo directamente proporcionales al nivel de avance tumoral. El I también se divide en S (según marcadores serológicos).

En líneas generales, los **estadios I** son *tumores limitados al testículo* sin ganglios ni metástasis (N0, M0); los **estadios II** tienen *ganglios positivos* (N1-3, M0) y los **III** tienen **metástasis viscerales** (cualquier N, M1)

Para los estadios I, existen factores pronósticos de metástasis ocultas (FPMO):

- Si son Seminomas: Tamaño tumoral >4 cm e invasión de la rete testis.
- Si no son Seminomas: invasión vascular/linfática, tasa de proliferación >70% y porcentaje de carcinoma embrionario >50%.

Ahora estamos en condiciones de completar el tratamiento del tumor testicular:

- **Seminoma, estadio I** (15% de ellos tienen metástasis subclínicas). Las posibles conductas son:

A. Expectante: para aquellos sin FPMO (la recurrencia será menor al 6%)

B. Quimioterapia (QMT) adyuvante, con Carboplatino.

No se recomienda en primera instancia radioterapia ni linfadenectomía retroperitoneal.

- **No Seminoma, estadio I** (30% de ellos tienen metástasis subclínicas). Las posibles conductas son:

A. Expectante: para aquellos sin invasión vascular. Si el paciente no va a controlarse adecuadamente, debe realizarse QMT o linfadenectomía retroperitoneal con conservación nerviosa (NSRPLND). Se debe recordar que estos son pacientes jóvenes y, en caso de que la disección ganglionar no use plantillas que conservan nervios, el paciente quedará con alteraciones en las erecciones.

B. Quimioterapia adyuvante, PEB (Cisplatino, Etoposido y Bleomicina) si hubiera invasión vascular. Opcional a la QMT es la NSRPLND.

- **Seminoma IIA/B:** radioterapia (para el B, es alternativa la quimioterapia con PEB)
- **No Seminoma IIA/B:** sin marcadores serológicos elevados, NSRPLND o seguimiento; con marcadores elevados, debe iniciarse QMT. Si luego de la misma hubiera masa residual, con marcadores normales, debe realizarse cirugía de la masa.

Pacientes con **metástasis (M1)** en cualquier tipo histológico, debe iniciarse el tratamiento con QMT.

Una vez tratado, el paciente debe tener un seguimiento cercano, cualquiera fuera el estadio al momento inicial.

Puntos clave

Es un tumor de pacientes jóvenes y con altas tasas de curación.

Se presenta con dolor o molestias escrotales, sensación de testículo presente o masa testicular.

La ecografía testicular doppler color bilateral tiene una sensibilidad del 100% para la detección de estos tumores.

Los marcadores tumorales deben solicitarse antes de la extracción del testículo (S).

El tratamiento se inicia con la orquidofuniculectomía.

Con la anatomía patológica de la pieza, los marcadores serológicos y las imágenes se construye el TNMS.

En el tratamiento de los Seminomas no se utiliza la NSRPLND.

Bibliografía

1. Angulo, J.C, Gonzalez, J, Rodriguez, N. Clinicopathological study of regressed testicular tumors (apparent extragonadal germ cell neoplasms). *J Urol.* 2009;182(5):2303–10.

2. Cullen, M.H, Stenning, S.P, Parkinson, M.C. Short-course adjuvant chemotherapy in high-risk stage I nonseminomatous germ cell tumors of the testis: a Medical Research Council report. *J Clin Oncol.* 1996;14(4):1106–13.

3. Eble, J.N, Sauter, G, Epstein, J.I, Sesterhenn, I.A, editors. WHO histological classification of testis tumours. In: *Pathology & Genetics Tumours of the urinary system and male genital organs.* Lyons: IARC; 2004.

4. Ellis, J.H, Blies, J.R, Kopecky, K.K. Comparison of NMR and CT imaging in the evaluation of metastatic retroperitoneal lymphadenopathy from testicular carcinoma. *J Comput Assist Tomogr.* 1984;8(4):709–19.

5. Frohlich, M.W, Small, E.J. Stage II nonseminomatous testis cancer: the roles of primary and

adjuvant chemotherapy. *Urol Clin North Am.* 1998;25(3):451–9.

6. Groll, R.J, Warde, P, Jewett, M.A. A comprehensive systematic review of testicular germ cell tumor surveillance. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2007;64(3):182–97.

7. Heidenreich, A, Albers, P, Hartmann, M. German Testicular Cancer Study Group. Complications of primary nerve sparing retroperitoneal lymph node dissection for clinical stage I nonseminomatous germ cell tumours of the testis: experience of the German Testicular Cancer Study Group. *J Urol.* 2003;169(5):1710–4.

8. Klein, E.A. Tumour markers in testis cancer. *Urol Clin North Am.* 1993;20(1):67–73.

9. Klepp, O, Olsson, A.M, Henrikson, H. Prognostic factors in clinical stage I nonseminomatous germ cell tumours of the testis: multivariate analysis of a prospective multicenter study. *J Clin Oncol.* 1990;8(3):509–18.

10. Krege, S, Beyer, J, Souchon, R. European consensus conference on diagnosis and treatment of germ cell cancer: a report of the second meeting of the European Germ Cell Cancer Consensus Group (EGCCCG): part II. *Eur Urol.* 2008;53(3):497–513.

11. La Vecchia, C, Bosetti, C, Lucchini, F. Cancer Mortality in Europe, 2000-2004, and an overview of trends since 1995. *Ann Oncol.* 2010;21(6):1323–60.

12. Leibovitch, I, Foster, R.S, Kopecky, K.K. Improved accuracy of computerized tomography based clinical staging in low stage nonseminomatous germ cell cancer using size criteria of retroperitoneal lymph nodes. *J Urol.* 1995;154(5):1759–63.

13. Oliver, R.T, Mead, G.M, Rustin, G.J. Randomized trial of carboplatin versus radiotherapy for stage I seminoma: mature results on relapse and contralateral testis cancer rates in MRC TE19/EORTC 30982 study (ISRCTN27163214). *J Clin Oncol.* 2011;29(8):957–62.

14. Peyret, C. Tumeurs du testicule. Synthèse et recommandations en onco-urologie. *Prog Urol.* 1993;2:60–4.

15. Shelley, M.D, Burgon, K, Mason, M.D. Treatment of testicular germ-cell cancer: a cochrane evidence- based systematic review. *Cancer Treat Rev.* 2002;28(5):237–53.

16. Sobin, L.H, Gospodariwicz, M, Wittekind, C, editors. TNM classification of malignant tumors. In: UICC International Union Against Cancer. 7th ed. Wiley-Blackwell; 2009. p. 249–54.

17. Tandstad, T, Smaaland, R, Solberg, A. Management of Seminomatous Testicular Cancer: A

Binational Prospective Population-Based Study From the Swedish Norwegian Testicular Cancer Study Group (SWENOTECA). *J Clin Oncol.* 2011;29(6):719–25.

18. Warszawski, N, Schmucking, M. Relapses in early-stage testicular seminoma: radiation therapy versus retroperitoneal lymphadenectomy. *Scan J Urol Nephrol.* 1997;31(4):335–9.

17. Cáncer de pene

Dr. Juan Pablo Castorina; Dr. Cristian Grillo

Definición y epidemiología

El cáncer de pene es una patología poco frecuente. Ocasionó el 0,4% de las muertes por cáncer en Argentina entre los años 2007-2011. Es una enfermedad sumamente ligada a los hábitos socioculturales, siendo sus principales factores de riesgo la fimosis, la falta de hábitos higiénicos, la infección por Papiloma Virus Humano (HPV), la promiscuidad sexual y el tabaquismo. La circuncisión precoz reduce el riesgo de cáncer de pene entre 3-5 veces. Los serotipos 6, 11, 16 y 18 del HPV se identificaron en hasta el 70% de carcinomas infiltrantes de pene.



FOTO 1 verrugas por HPV que comprometen el prepucio y glande.

El 95% de los casos es un carcinoma epidermoide, siendo el melanoma y el basocelular entidades raras.

Diagnóstico

El examen físico es el arma básica para su diagnóstico, tanto para la lesión del pene como de las adenopatías inguinales

bilaterales. Puede ser de ayuda la ecografía y la resonancia magnética, para ver invasión de tejidos. *Siempre que se revisen los genitales de un masculino, debe retraerse el prepucio, dado que puede esconder un tumor de pene gládular.* Ante la sospecha clínica de un tumor de pene, se lo debe tratar.

El drenaje linfático del pene es hacia la región inguinal, inicialmente superficial, luego profunda, hasta llegar a ganglios pelvianos; respetando estaciones. Entonces, es indispensable el examen inguinal en busca de adenopatías, sabiendo que hasta un 50% de los ganglios positivos al momento del diagnóstico son infecciosos.

Tratamiento

Para elegir el tratamiento adecuado es fundamental conocer la estadificación:

Tumor primario

- **TX** No se puede evaluar el tumor primario
- **T0** Ausencia de datos de tumor primario
- **Tis** Carcinoma in situ
- **Ta** Carcinoma verrugoso no invasor, no asociado a invasión destructiva
- **T1** El tumor invade el tejido conjuntivo subepitelial
- **T2** El tumor invade el cuerpo esponjoso/cuerpos cavernosos

- **T3** El tumor invade la uretra
- **T4** El tumor invade otras estructuras adyacentes

Ganglios linfáticos regionales

- **NX** No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales
- **N0** Ausencia de ganglios linfáticos inguinales palpables o visiblemente aumentados de tamaño
- **N1** Ganglio linfático inguinal unilateral móvil palpable
- **N2** Ganglios linfáticos inguinales bilaterales o múltiples móviles palpables
- **N3** Masa ganglionar inguinal fija o adenopatías pélvicas, uni o bilaterales

Metástasis a distancia

- **M0** Ausencia de metástasis a distancia
- **M1** Metástasis a distancia

En el tratamiento debe considerarse tanto el tumor primario como los ganglios:

- A. El tratamiento del tumor del pene dependerá de sus características: localización, número de lesiones, diámetro, morfología, relación con otras estructuras y la longitud del pene.

Los tumores Tis y T1 serán tratados mediante escisión local con márgenes de seguridad de al menos 3mm. En T2

en glande, se realizará una glandectomía total. En T2 con invasión de cuerpos cavernosos, debe realizarse la penectomía parcial con márgenes de 5-10mm. Las categorías T3 y T4 son candidatos a la penectomía total. En todos los casos, se debe realizar plástica uretral, llegando al meato perineal en los casos de penectomía total.

Alternativamente, si se opta por una terapia conservadora, se podrá realizar radio o braquiterapia en tumores T1 y T2 menores de 4cm, con tasas de control local de hasta un 90%.

- B. El tratamiento de la ingle es el otro pilar en el cáncer de pene.

Pacientes con ganglios inguinales no palpables: en estos casos, puede realizarse la técnica del ganglio centinela con biopsia. De no contar con esta técnica, se presenta una decisión difícil para el cirujano. Se realizará linfadenectomía en pacientes con T1 de alto grado y T2 en adelante en una decisión consensuada con el paciente.

Pacientes con ganglios inguinales palpables: se indica primero antibioticoterapia por 4 semanas, como ya se dijo solo el 50% será neoplásico. De persistir, se debe realizar linfadenectomía del lado afectado. Si están ambos lados afectados o se encuentran más de dos ganglios positivos

en una región, se realizará linfadenectomía de las cadenas ganglionares profundas. La quimioterapia adyuvante se recomienda en los pacientes con tumores N2-3 y la quimioterapia neoadyuvante seguida de cirugía radical es aconsejable en aquellos con metástasis ganglionares irresecables o recidivantes.

Cáncer de uretra

Es una entidad sumamente rara. El 80% de los mismos es de tipo escamoso, seguido por el de células transicionales y el adenocarcinoma. Generalmente se encuentra antecedentes de ETS (HPV), patologías irritativas crónicas o tumor de vejiga.



FOTO 2 verruga por HPV que compromete uretra distal.

Se presenta con síntomas irritativos bajos tales como disuria, polaquiuria, uretrorragia, etc. Se debe sospechar siempre

que exista antecedentes de un tumor de vías urinarias incluido el vesical y se debe buscar un tumor en vías urinarias cada vez que se diagnostique un tumor de uretra primario.

El diagnóstico se realiza principalmente por citología en orina, uretrografía y cistoscopia más toma de biopsia, generalmente accidentalmente en el proceso diagnóstico de alguna otra patología. Una vez confirmada la anatomía patológica, se estadificará mediante radiografía de tórax y Tomografía axial computada de abdomen y pelvis.

El tratamiento es quirúrgico y debe ser amplio; exéresis de uretra y vejiga en la mujer, mientras que en el hombre con afectación de la uretra anterior se realizará una uretrectomía con 2cm. de margen de seguridad. Los tumores de uretra posterior serán tratados mediante la ectomía de uretra, próstata, vejiga y pene.

Aún no se dispone de suficientes datos en cuanto a la quimioterapia y radioterapia.

Puntos clave

El HPV está íntimamente relacionado al cáncer de pene.

La circuncisión en edades tempranas actúa como factor protector.

Siempre que se revisen los genitales de un masculino, debe retraerse el prepucio, dado que puede esconder un tumor de pene gladelar.

Es indispensable el examen de la ingle en la estadificación y tratamiento.

La primera estación de drenaje linfático es hacia la ingle. Se respetan las estaciones en el proceso de metástasis.

El tumor de uretra se debe sospechar en antecedentes de un tumor de vías urinarias y se debe buscar un tumor en vías urinarias cuando se diagnostique un tumor de uretra primario.

Bibliografía

1. de Crevoisier, R, Slimane, K, Sanfilippo, N. Long term results of brachytherapy for carcinoma of the glans (NorN+). Int J Radiol Biol Phys. 2009;74(4):1150 – .

2. Leijte, J.A.P, Kerst, J.M, Bais, E. Antonini N, Horenblas S. Neoadjuvant chemotherapy in advanced penile carcinoma. Eur Urol. 2007;52(2):488–94.

Universidad FASTA

Autoridades

Gran Canciller

Fr. Dr. Aníbal Ernesto Fosbery O.P.

Rector

Dr. Juan Carlos Mena

Vicerrector Académico

Dr. Alejandro Gabriel Campos

Vicerrector de Formación

Pbro. Dr. Néstor Alejandro Ramos

Vicerrector de Asuntos Económicos

CP. Pablo Federico Vittar Marteau

Delegado Rectoral para la Subsede Bariloche

Dr. Héctor Luis Partridge

Decano de la Facultad de Ciencias Médicas

Dra. Mg. Julia Susana Elbaba

Muchos de nosotros, médicos, practicamos nuestra profesión con pasión, dedicando muchas horas de nuestra vida a esto que hacemos con tanto cariño. En mi caso personal, como urólogo, disfruto día a día mi actividad; actividad que se conjuga con la docencia. Habitualmente la docencia en medicina está implícita en cada paso asistencial con alumnos de grado, rotantes, residentes, fellows, etcétera. Algunos tenemos la suerte, además, de practicarla en ámbitos universitarios.

La especialidad urología en los últimos años presentó una explosión en lo que respecta a su desarrollo, elevando la exigencia a la hora de entrenarse para practicarla; se sumaron a la actividad de consultorio y quirúrgica habituales, técnicas como la laparoscopia, la endourología, la cirugía reconstructiva, la robótica, el desarrollo en el tratamiento del piso pelviano, las técnicas de reproducción asistida y los avances científicos dinámicos en lo que respecta a la urooncología.

El autor y sus colaboradores intentamos mediante éste libro, acercarles a los alumnos los aspectos básicos de la urología, desde una visión práctica y actualizada, basados en la evidencia científica. Durante su lectura podrán recorrer desde términos urológicos utilizados frecuentemente, uso de estudios en el diagnóstico urológico, aspectos generales de la anestesia aplicada a esta especialidad, información sobre patologías benignas de la práctica diaria (litiasis, incontinencia de orina, hiperplasia prostática entre otras), pasando por el trasplante renal, hasta nociones de la urooncología.

Esperamos poder lograr nuestro objetivo. Que lo disfruten.

Dr. Cristian Grillo

Urología

© 2015 CRAI Universidad FASTA
Ediciones, Mar del Plata, Argentina.

ISBN 978-987-1312-69-6



9 789871 312696