

TEMAS
DE UROLOGÍA

TEMAS
DE UROLOGÍA

Colectivo de autores



La Habana, 2008

Temas de Urología / Colectivo de autores. La Habana:
Editorial Ciencias Médicas, 2008.
[xvi], 320p. : il., tab.

Incluye bibliografía.
ISBN 978-959-212-339-7

WJ 100

1. UROLOGÍA
 2. TRACTO URINARIO
 3. ENFERMEDADES UROLÓGICAS
-

Edición: Lic. María Emilia Remedios Hernández
Dra. Nancy Cheping Sánchez
Diseño: Tec. Yisleidy Real Llufrío
Emplante: Xiomara Segura Suárez
Revisión técnica: Prof. René Gómez Areces

© Colectivo de autores, 2008
© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2008

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle 23 # 117 e/ N y O, Edificio Soto, 2do piso, El Vedado, Plaza,
La Habana, CP: 10400, Cuba.
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Teléfonos: 838 5575 / 832 5338

***A**l Profesor de Mérito Mariano Valverde Medel (1921-2006)*

Quien unido a la antigua cátedra de Enfermedades de las Vías Urinarias con su Clínica de la Facultad de Medicina de la Universidad de La Habana desde sus días de estudiante, ascendió en ella por todas las categorías docentes hasta que en los momentos culminantes de la historia de Cuba se mantuvo junto a su pueblo y asumió la jefatura del nuevo departamento de Urología, primero en la Universidad y después en el Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana, hasta su fallecimiento. A él dedicamos esta nueva edición de Urología, que tanto debe a su esfuerzo y voluntad creadora.

Profesores del Departamento de Urología
Facultad de Medicina "General Calixto García"

Autores

Dr. Mariano Valverde Medel[†]

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Urología. Profesor Titular de Urología.

Dr. Alfredo Gómez Sampera[†]

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Urología. Profesor Titular de Urología.

Dr. Fidel Presmanes Fernández[†]

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Urología. Profesor Titular de Urología.

Dr. Julio César Morales Concepción

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Urología. Profesor Titular de Urología. Hospital "Manuel Fajardo".

Dr. Miguel de la Cruz Sánchez

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Urología. Profesor Titular y Consultante de Urología. Hospital "Calixto García".

Dr. Ivette Portilla Fabregat

Doctora en Ciencias. Especialista de I Grado en Urología y de II Grado en Oncología. Profesora Titular de Urología. Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología.

Dr. Armando Iturralde Codina

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Urología. Profesor Titular de Urología. Hospital Clínicoquirúrgico "10 de Octubre".

Dr. Yolanda Ares Valdés

Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Urología. Profesora Titular de Urología. Hospital "Manuel Fajardo".

Dr. Francisco Alonso Domínguez

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Urología. Profesor Titular de Urología. Hospital "Manuel Fajardo".

Dra. Isabel Caravia Pubillones

Especialista de II Grado en Urología. Profesora Titular de Urología. Hospital "Enrique Cabrera".

Dr. Enrique Larrea Masvidal

Especialista de II Grado en Urología. Profesor Titular de Urología. Hospital "Hermanos Ameijeiras".

Dra. Daisy María Contreras Duverger

Especialista de II Grado en Urología. Profesora Auxiliar de Urología. Hospital "Calixto García".

Dr. Manuel Lemourt Oliva

Especialista de II Grado en Urología. Profesor Auxiliar de Urología. Clínica "Cira García".

Dr. Mariano Castillo Rodríguez

Especialista de II Grado en Urología. Profesor Auxiliar de Urología. Hospital "Hermanos Ameijeiras".

Dr. Diomedes Capdevila Viciado

Especialista de II Grado en Urología. Profesor Auxiliar de Urología. Clínica de Seguridad Personal.

Dr. Antonio Rivero Alvisa

Especialista de II Grado en Urología. Profesor Auxiliar de Urología. Centro de Investigaciones Medicoquirúrgicas.

Dra. Leonor Carballo Velázquez

Especialista de II Grado en Urología. Profesora Auxiliar de Urología. Hospital "Manuel Fajardo".

Dr. Pedro Luis Pedroso Fernández
Especialista de II Grado en Urología.
Profesor Auxiliar de Urología. Hospital
Militar "Carlos J. Finlay".

Dr. Armando Arbesú Linares
Especialista de II Grado en Urología.
Profesor Auxiliar de Urología. Hospital
"Luis Díaz Soto".

Dr. Vidal Lastre Royo
Especialista de I Grado en Urología.
Profesor Asistente de Urología. Hospital
"Calixto García".

Dra. Martha Rodríguez Pérez
Especialista de II Grado en Urología.
Profesora Asistente de Urología. Hospital
Pediátrico del Cerro.

Dr. Osvaldo Cantero Calderón
Especialista de I Grado en Urología.
Profesor Asistente de Urología. Hospital
"Calixto García".

Dr. Jorge Campos Cabrera
Especialista de I Grado en Urología.
Profesor Asistente de Urología. Hospital
"Calixto García".

Dr. Ramiro Fragas Valdés
Especialista de I Grado en Urología.
Profesor Asistente de Urología. Hospital
"Manuel Fajardo".

Manuel de la Cruz Álvarez
Especialista de II Grado en Urología.
Profesor Asistente de Urología. Hospital
"Hermanos Ameijeiras".

Dra. Tania González León
Especialista de II Grado en Urología.
Profesora Asistente de Urología. Centro
de Endoscopia "Luis de la Puente Uceda".

Dra. Itsel Vela Caravia
Especialista de II Grado en Urología.
Profesora Auxiliar de Urología. Hospital
Pediátrico "William Soler".

Dr. Gerardo Casanova López
Especialista de II Grado en Urología.
Profesor Instructor de Urología. Hospital
"Calixto García".

Colaboradores

Dr. Adolfo García García
Especialista de II Grado en Urología.
Profesor Asistente de Urología. Hospital
"Hermanos Ameijeiras".

Dr. Octavio de la Concepción Gómez
Especialista de II Grado en Urología.
Profesor Auxiliar de Urología. Instituto de
Nefrología.

PREFACIO

Con el triunfo revolucionario, en 1959, se produjo la diáspora del profesorado de la Universidad de La Habana. Cambios profundos en los programas de las asignaturas de la Facultad de Medicina, quedaron oficializados en la gran reforma de la enseñanza superior, proclamada en enero de 1962.

La antigua cátedra de Enfermedades de las Vías Urinarias, con su clínica fundada en 1923, quedó convertida, primero, en subdepartamento de Urología del Departamento de Cirugía y, más tarde, en el Departamento de Urología. Los nuevos profesores, encabezados por los ya desaparecidos doctores Ricardo Portilla Sánchez (1913-1990) y Mariano Valverde Medel (1921-2006), se dieron a la tarea, desde sus inicios, de escribir un libro de texto, adaptado al programa vigente de la asignatura y actualizado en la materia a impartir.

Así, vieron la luz el Texto de Urología (1960), con nuevas ediciones en 1965 y 1971; Texto Básico de Urología (1979) y Urología (1985), con reimpressiones en 1988 y 1990.

Esta obra es una edición actualizada de Urología, en la que se ha trabajado acuciosamente en los últimos años, bajo la dirección y el entusiasmo del profesor Valverde Medel, quien lamentablemente no pudo ver su salida. Esperamos, por el momento, que este libro llene el vacío del texto de la asignatura en nuestro estudiantado. Estamos seguros de que muy pronto podrán tener en sus manos una edición más ilustrada.

*Profesores del Departamento de Urología
Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana*

CONTENIDO

Introducción/ 1

- Recuento histórico/ 1
- Relación con otras especialidades/ 3

Tema 1. Embriología del aparato urogenital/ 4

- Sistema renal/ 4
 - Pronefros/ 5
 - Mesonefros/ 5
 - Metanefros/ 5
- Unidad vesicouretral/ 8
- Gónadas/ 9
 - Descenso gonadal/ 10
- Sistema de conductos genitales/ 11
- Sistema de los genitales externos/ 11

Tema 2. Anatomía e histología del aparato urinario y genital masculino/ 13

- Riñón/ 14
- Uréter/ 20
- Vejiga urinaria/ 21
- Próstata/ 22
- Uretra/ 23
 - Uretra masculina/ 23
 - Uretra femenina/ 24
- Pene/ 25
- Testículo y epidídimo/ 26
- Conducto deferente/ 27
- Vesículas seminales/ 28

Tema 3. Fisiología del aparato urinario y genital masculino/ 29

- Función renal/ 29
 - Formación de la orina/ 29
 - Funciones endocrinas/ 33
 - Funciones hipertensivas y antihipertensivas/ 35
 - Funciones metabólicas/ 35
 - Funciones de los cálices, la pelvis y los uréteres/ 36
- Micción/ 36
- Función gonadal masculina/ 37
- Funciones testiculares/ 37
 - Funciones de la vía espermática y de las glándulas anexas/ 37

Tema 4. Semiología/ 39

- Historia clínica/ 39
- Síntomas/ 39
- Alteraciones de la micción/ 42
- Examen físico/ 45
 - Riñón/ 45
 - Uréter/ 46
 - Vejiga/ 47
 - Hipogastrio/ 47
 - Región inguinal/ 47
 - Pene/ 48
 - Escroto/ 48
 - Testículo/ 49
 - Epidídimo/ 50
 - Cordón espermático/ 50
 - Periné/ 50
 - Examen vaginal/ 51
 - Examen rectal en el hombre/ 51

Tema 5. Estudios imagenológicos en urología/ 52

- Ultrasonido/ 52
- Tracto urinario simple/ 54
- Urograma descendente/ 55
- Pielografía ascendente/ 56
- Pielografía percutánea o anterógrada/ 56
- Cistouretrografía/ 57
- Angiografía/ 57
- Linfografía/ 58
- Vesiculografía seminal o deferentografía/ 58
- Tomografía axial computadorizada/ 59
- Resonancia magnética nuclear/ 59
- Estudios de medicina nuclear en urología/ 60

Tema 6. Instrumentación urológica/ 62

- Funciones de los instrumentos urológicos/ 62
- Escala de los instrumentos urológicos/ 63
- Lubricación de los instrumentos urológicos/ 63
- Descripción de los instrumentos de mayor empleo/ 63
- Esterilización/ 66
- Cateterismo vesical/ 67
 - Técnica del cateterismo vesical en el hombre/ 68
- Fijación de las sondas uretrales/ 69
- Cateterismo permanente/ 69
- Cistostomía o talla vesical/ 70
- Avances médicos urológicos en instrumentos y equipos/ 70

Tema 7. Malformaciones urogenitales/ 72

Malformaciones del tracto urinario superior/ 73

Agenesia renal/ 73

Hipoplasia renal/ 73

Displasia renal multiquística/ 74

Enfermedad renal poliquística/ 75

Quiste renal simple/ 77

Ectopia renal/ 77

Fusión renal: riñón en herradura/ 78

Hidronefrosis congénita/ 79

Megauréter obstructivo primario/ 83

Duplicidad ureteral/ 84

Ureterocele/ 85

Uréter ectópico extravesical/ 86

Reflujo vesicoureteral/ 86

Malformaciones del tracto urinario inferior y del testículo/ 92

Anomalía de la vejiga/ 92

Anomalías de la uretra/ 93

Anomalías del testículo/ 96

Tema 8. Infecciones urinarias y genitales masculinas/ 98

Concepto/ 98

Terminología microbiológica/ 98

Terminología del tratamiento/ 99

Clasificación/ 100

Etiología/ 100

Patogenia/ 101

Defensa natural del tracto urinario/ 105

Factores predisponentes/ 107

Pielonefritis aguda/ 109

Pielonefritis crónica/ 114

Pielonefritis xantogranulomatosa/ 119

Pionefrosis/ 120

Cistitis/ 122

Abscesos renales/ 129

Absceso perinefrítico/ 133

Papilitis necrotizante/ 136

Infección urinaria en el niño/ 140

Orquiepididimitis aguda/ 146

Epididimitis crónica/ 148

Orquitis aguda viral (urliana)/ 149

Uretritis gonocócica/ 149

Uretritis no gonocócica/ 152

Uretritis crónica/ 153

Prostatitis aguda bacteriana/ 154

Prostatitis crónica bacteriana/ 157

Prostatitis no bacteriana/ 159

Tema 9. Infecciones urinarias específicas/ 160

Tuberculosis urogenital/ 160
Esquistosomiasis (bilharziasis)/ 167
Oncocercosis urinaria (quiste hidatídico)/ 172
Filariasis/ 173

Tema 10. Litiasis urinaria/ 176

Litiasis renoureteral/ 176
Litiasis vesical/ 186
Litiasis en reloj de arena/ 188
Litiasis prostática/ 188
Litiasis uretral/ 188

Tema 11. Tumores/ 190

Tumores del parénquima renal/ 190
Adenocarcinoma o carcinoma de células renales/ 190
Nefroblastoma o tumor de Wilms/ 199
Tumores renales benignos/ 203
Adenoma cortical/ 204
Tumor de células yuxtaglomerulares/ 204
Oncocitoma/ 204
Hamartoma o angiomiolipoma renal/ 205
Tumores de las vías excretoras/ 206
Tumores de la pelvis y el uréter/ 206
Tumor vesical/ 208
Carúncula uretral/ 212
Hiperplasia prostática benigna/ 213
Adenocarcinoma de la próstata/ 224
Tumores genitales/ 233
Cáncer de pene/ 233
Tumores del testículo/ 237

Tema 12. Traumatismos urogenitales/ 243

Traumatismo renal/ 244
Traumatismo de la vejiga/ 247
Traumatismo de la uretra/ 249
Traumatismo genital/ 252

Tema 13. Urgencias urológicas/ 253

Cólico nefrítico/ 253
Retención completa de orina/ 265
Hematuria/ 267

Tema 14. Alteraciones del patrón miccional en el niño/ 270

Enuresis/ 273

Tema 15. Otros estados patológicos/ 278

Estrechez uretral/ 278

Enfermedades del pene/ 283

Fimosis/ 283

Parafimosis/ 284

Balanopostitis/ 284

Induración plástica del pene/ 285

Priapismo/ 286

Fractura traumática del pene/ 288

Disfunción eréctil/ 289

Enfermedades del contenido escrotal/ 293

Hidrocele/ 293

Torsión del cordón espermático/ 295

Torsión de apéndices/ 296

Varicocele/ 296

Incontinencia urinaria por esfuerzo en la mujer/ 298

Ptosis renal/ 306

Infertilidad masculina/ 308

Bibliografía/ 315

Embriología del aparato urogenital

Dr. Mariano Valverde Medel†

Después del nacimiento, los sistemas urinario y genital tienen una relación funcional única, pues comparten determinados conductos comunes. No obstante, desde el punto de vista embriológico se hallan muy relacionados. Para una mejor comprensión y debido a las complejas relaciones de las fases embrionarias de este aparato, lo trataremos en 5 subdivisiones: el sistema renal, la unidad vesicouretral, las gónadas, el sistema de conductos genitales y los genitales externos.

Sistema renal

Este sistema se desarrolla de forma progresiva a partir de pronefros, mesonefros y metanefros (fig. 1.1).

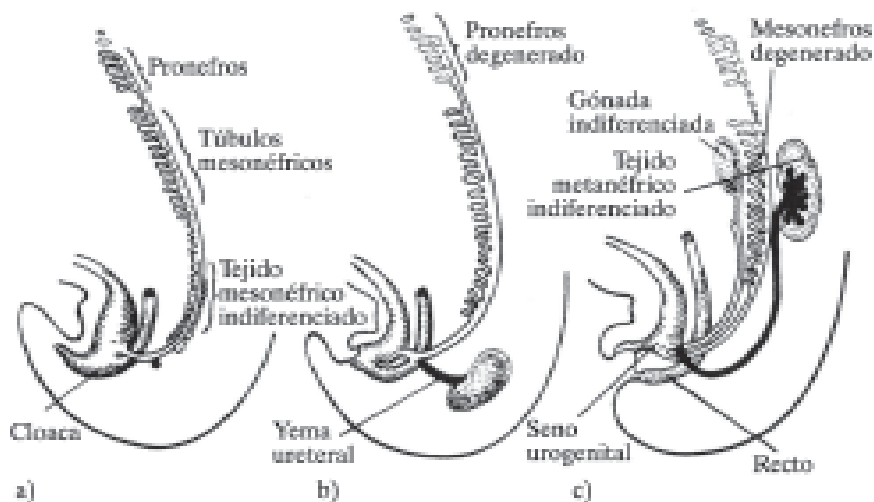


Fig. 1.1. Desarrollo inicial del sistema urogenital: a) principio de la cuarta semana; b) sexta semana; c) octava semana.

Pronefros

Constituye la estructura madura en los vertebrados más primitivos y en el hombre representa el estadio renal más temprano.

Está formado por túbulos extendidos desde la cuarta hasta la decimocuarta somita: puede haber desde 6 hasta 10 pares de estas estructuras. Los túbulos se encuentran abiertos a un par de conductos primarios formados al mismo nivel, los que se extienden caudalmente hasta alcanzar la cloaca, donde definitivamente quedan abiertos. La estructura pronefros es un vestigio que desaparece por completo alrededor de la cuarta semana de vida embrionaria.

Mesonefros

Representa una estructura intermedia y constituye el órgano excretor principal durante la vida embrionaria, desde la cuarta semana hasta la octava. El sistema de túbulos del mesonefros se desarrolla a expensas del mesodermo intermedio, justo antes de la degeneración del pronefros y se encuentran después más caudalmente. También degeneran progresivamente, pero algunos de los conductos llegan a asociarse con los órganos reproductores masculinos.

Los túbulos mesonéfricos, a diferencia de los del pronefros, desarrollan una estructura especial, la cápsula de Bowman, en cuyo interior se forma una masa de capilares, el glomérulo. En este estadio se va formando una estructura alargada llamada conducto renal primario, que se encuentra muy cerca de los túbulos mesonéfricos, donde desembocan, después de haberse extendido. A su vez, el conducto renal primario se alarga caudalmente hasta alcanzar la cloaca, momento en el cual recibe el nombre de conducto mesonéfrico.

Cuando han alcanzado el conducto renal primario, los túbulos mesonéfricos se alargan en forma de S y dan lugar a una serie de ramificaciones que aumentan su superficie de exposición, lo que facilita el aumento de intercambio de sangre con los capilares adyacentes. Este sistema mesonéfrico alcanza su máximo tamaño al final del segundo mes de desarrollo del embrión.

Metanefros

Este sistema, que constituye la fase final del desarrollo renal, se origina a partir del mesodermo intermedio y del conducto mesonéfrico. En la medida que dicho conducto se dobla para unirse a la cloaca, comienza a

desarrollarse en él una estructura semejante a una yema, la yema ureteral (fig. 1.2), que crece y asciende rápidamente, pues se reúne mesodermo del cordón nefrogénico alrededor de la porción terminal. Tanto la yema ureteral como su cubierta mesodérmica se mueven rápidamente en dirección cefálica, lugar donde se produce un gran crecimiento como consecuencia de su rápida diferenciación interna.

Entretanto, la yema ureteral se expande en su extremo distal y constituye la pelvis renal, de la que parten muchas ramificaciones que empujan radialmente el tejido metanefrogénico y forman conductos huecos. Al mismo tiempo, estos se ramifican varias veces y, en la medida que se extienden hacia la periferia, se forman los tubos colectores primarios del riñón.

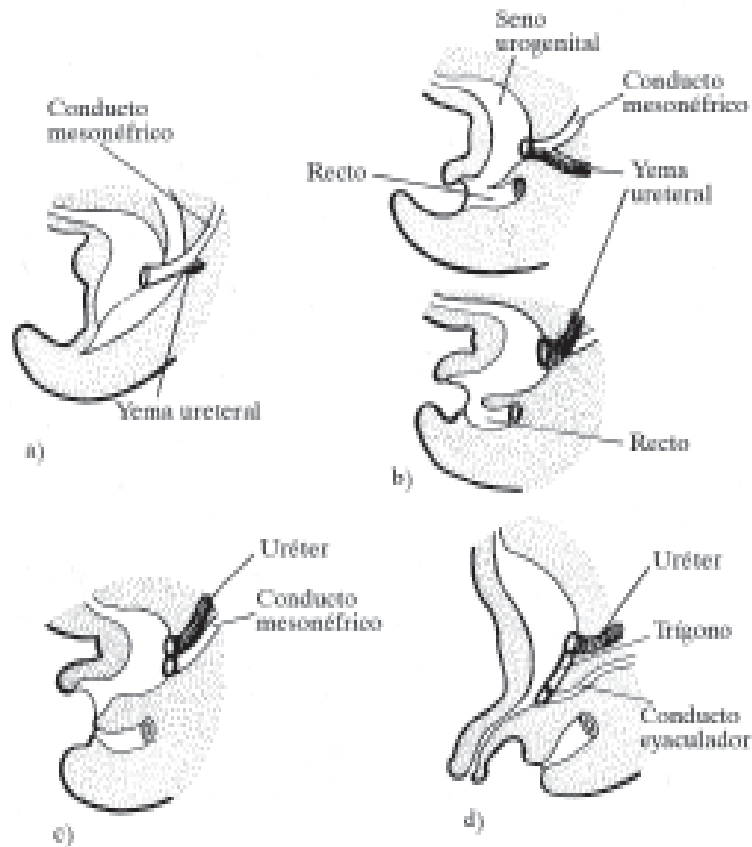


Fig. 1.2. Desarrollo de la yema ureteral del conducto mesonéfrico y sus relaciones con el seno urogenital: a) cuarta semana; b) sexta semana; c) séptima semana; d) más de 15 semanas.

Mientras tanto un gran número de pequeñas masas vesiculares de células mesodérmicas se disponen en íntima relación con el extremo ciego de los conductos colectores e integran un tubo urinífero que drenará en el conducto más cercano a su punto de origen, cuando uno de sus extremos coalesce, después de haber desarrollado una cavidad central y tomado la forma de S. La porción proximal de esta S forma los túbulos contorneados proximales y distales, así como el asa de Henle; de este modo, en el extremo distal se originan los glomérulos y la cápsula de Bowman. El desarrollo glomerular termina alrededor de las 36 semanas (fig. 1.3).

En el estadio de metanefros, este se halla situado al nivel de la somita 28 (cuarto segmento lumbar). A partir de este momento, comienza un ascenso constante del metanefros hasta llegar en el feto a término, al nivel de la primera vértebra lumbar o la duodécima dorsal. En este ascenso

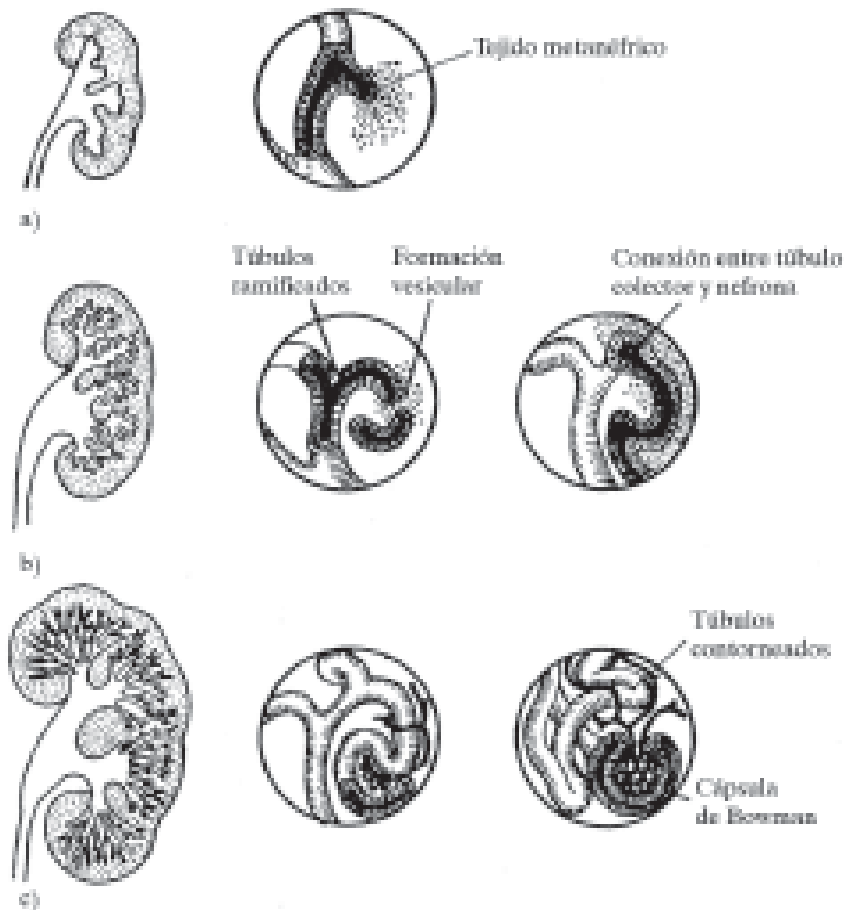


Fig. 1.3. Desarrollo del metanefros: a) sexta semana; b) octava y novena semanas; c) oncen y decimotercera semanas.

renal interviene, además de su emigración cefálica, el crecimiento que se lleva a cabo en la porción caudal del embrión. Durante su período temprano de ascenso, el riñón gira 90°, y su borde convexo se dirige lateralmente y no hacia la región dorsal.

Unidad vesicouretral

La cloaca, que al inicio es común con los sistemas digestivo y excretor, está separada del exterior por una membrana compuesta por el ectodermo el y endodermo.

El tabicamiento de la cloaca se inicia con la presencia de un tabique constituido por células mesodérmicas, el tabique rectal, que deprime la pared de la cloaca en el ángulo con la alantoides y la deja dividida en 2 porciones.

La porción ventral constituirá el seno urogenital, mientras que la porción dorsocaudal originará el conducto anorrectal (fig. 1.4).

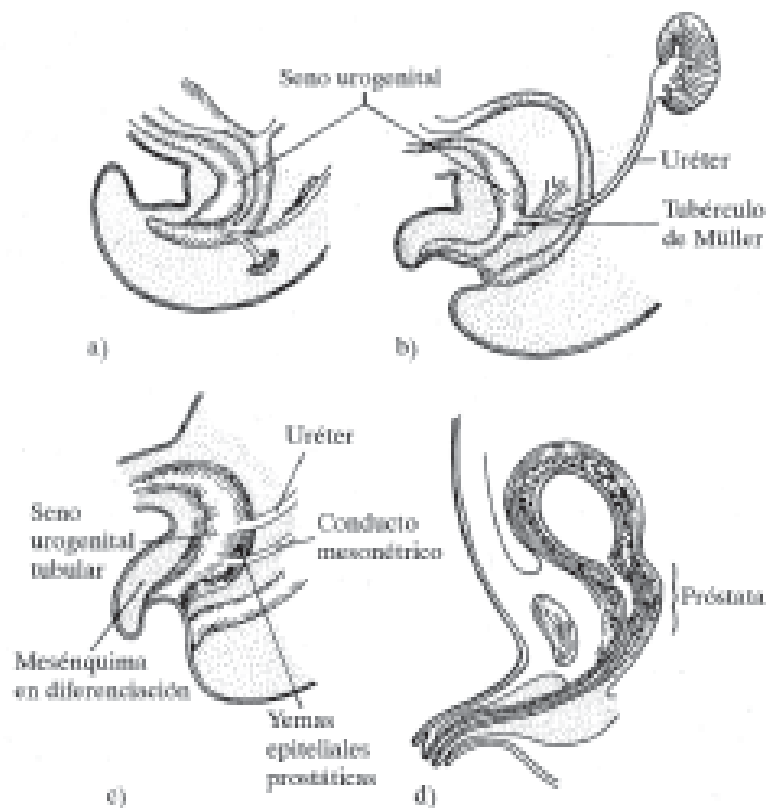


Fig. 1.4. Desarrollo del seno urogenital en el varón: a) quinta semana; b) novena semana; c) duodécima semana; d) 6 meses.

Una vez emitida la yema ureteral, los conductos mesonéfricos son reabsorbidos en su extremo proximal por la pared de la vejiga en desarrollo, hasta que desembocan en orificios diferentes. Entre estas estructuras queda una isla triangular de tejido mesodérmico, incluida en el endodermo de la vejiga, que recibe el nombre de trígono.

El seno urogenital se divide en 2 porciones: la porción ventral que da origen a la vejiga, así como la uretra supramontanal en el varón o a la totalidad de la uretra femenina.

El extremo superior de la vejiga comunica con la alantoides, que se oblitera y constituye el ligamento umbilical. La porción fálica forma la uretra inframontanal y membranosa en el varón, y en la hembra origina el introito o vestíbulo vaginal. La próstata se conforma mediante la emisión de múltiples brotes epiteliales por encima y por debajo de la desembocadura de los conductos mesonéfricos.

Gónadas

En uno y otro sexos, el tejido gonadal pasa por un período indiferenciado. A partir de la quinta semana ocurre una proliferación del epitelio celómico medial al mesonefros, y se originan cordones celulares que rápidamente invaden el mesénquima subyacente. Esta proliferación celular está inducida por las células germinales primarias o gonocitos, las cuales, desde su localización primitiva en la pared del saco vitelino, emigran a lo largo del mesenterio posterior hacia la cresta genital.

Posteriormente, y de acuerdo con la constitución cromosómica del individuo, ocurre la diferenciación de la gónada. Esta se establece precozmente en el testículo: hacia la sexta semana aparece una capa de tejido fibroso que separa el epitelio germinativo de los cordones testiculares, la cual aumenta de volumen, se vasculariza y forma la túnica albugínea. Los cordones medulares proliferan rodeando los gonocitos, los cuales dan lugar después a las espermatogonias.

Las células del epitelio germinativo originan las células sustentaculares, mientras las células mesenquimatosas forman las células intersticiales.

Hacia la parte interna de la gónada, los cordones medulares establecen conexiones entre sí y forman la *rete testis*, que se une a los tubos mesonéfricos, una vez que los glomérulos primitivos han degenerado, y alrededor del tercer mes o del cuarto llega a comunicar los tubos seminíferos con el conducto mesonéfrico.

La diferenciación del ovario ocurre más tardíamente. La gónada permanece por más tiempo en el estado indiferenciado, y aunque continúa su crecimiento no se aprecia el cúmulo de células germinales. Hacia la

octava semana, los cordones medulares comienzan a involucionar y predomina el desarrollo de la porción cortical de la gónada, aunque aquí no se forma, como en el testículo, una túnica albugínea bien definida.

Las células de los cordones corticales rodean los gonocitos y forman lo que en un futuro serán los folículos, mientras que las células mesenquimatosas dan origen a las células tecales. Al mismo tiempo, los elementos medulares persisten en el hilio ovárico, por donde penetran y salen los vasos sanguíneos del órgano.

Descenso gonadal

Las gónadas así diferenciadas se encuentran, por tanto, situadas originalmente en la proximidad del polo inferior del metanefros o riñón definitivo. Durante la vida intrauterina descienden hasta su ubicación final: las bolsas escrotales en el varón, o la excavación pelviana en la hembra. A este proceso se le denomina descenso gonadal y está influido por varios factores.

En una primera etapa se forma un repliegue del peritoneo hacia la porción caudal del embrión, denominado *plica gubernaculi*, que une el polo caudal del mesonefros con la parte ventrolateral de la pared abdominal del embrión (futura región inguinal). Este repliegue se une más tarde a la gónada para formar el *gubernaculum testis* del varón o el ligamento redondo de la hembra.

Los andrógenos fetales (gonadales o adrenales) constituyen el estímulo para la migración testicular y el *gubernaculum*, una guía en el descenso. Este descenso gonadal es relativo, ya que tiene lugar gracias al crecimiento del embrión en sentido caudal y al enderezamiento de este.

Descenso del ovario. El ovario desciende a la pelvis, conjuntamente con la trompa uterina, hacia el octavo mes; mientras el *gubernaculum* da origen al ligamento redondo, el cual parte del cuerpo uterino, atraviesa el conducto inguinal y se fija en el labio mayor.

Descenso del testículo. Después del sexto mes, en el varón el *gubernaculum* adquiere una consistencia gelatinosa, se dilatan las estructuras vecinas y se forma un trayecto al testículo en su descenso desde el abdomen hasta la pelvis. En este recorrido, el testículo es precedido por una evaginación del peritoneo, el *processus vaginalis*, que se extiende hasta la bolsa escrotal.

Durante el séptimo mes, el testículo atraviesa la región inguinal y llega al escroto al final del octavo mes, sin embargo, en un número importante de niños, el descenso testicular se completa después del nacimiento: durante el primer año en niños nacidos a término y un poco más tarde en los prematuros.

Cuando el testículo llega a la bolsa, el *processus vaginalis* se oblitera; su extremo distal persiste como la túnica vaginal del testículo.

Algunos autores consideran que la llegada del testículo a la bolsa, es el estímulo para la obliteración del *processus vaginalis*, lo que explica la gran frecuencia de hernia inguinal en los niños que presentan criptorquidia.

Sistema de conductos genitales

La formación del conducto mesonéfrico precede la diferenciación gonadal. Dicho conducto se extiende en sentido caudal y desemboca en la cloaca.

El conducto paramesonéfrico se forma a mediados de la sexta semana (37 días), como una invaginación del epitelio celómico que recubre la cresta urogenital y, lateralmente, al conducto mesonéfrico. Desde aquí progresa en sentido caudal, cruza por delante del conducto mesonéfrico y se fusiona en la línea media con el del lado opuesto antes de terminar en la cloaca, donde forma una condensación epitelial denominada tubérculo de Muller.

En el varón, los conductos mesonéfricos darán lugar a las vías seminales, el epidídimo, el conducto deferente, la vesícula seminal (formada como una evaginación del conducto deferente) y el conducto eyaculador.

Los conductos paramesonéfricos degeneran, pero persisten algunos restos: cefálicamente, la hidátide testicular y, caudalmente, el utrículo prostático.

En la hembra, los conductos paramesonéfricos originan el útero y las trompas. La vagina se forma como resultado del crecimiento epitelial de la pared del seno urogenital (lámina vaginal), que prolifera a manera de una evaginación al ponerse en contacto con el conducto uterino (porción fusionada de los conductos paramesonéfricos), por lo tanto, es de origen endodérmico.

Sistema de los genitales externos

Al igual que las gónadas y los conductos, los genitales externos presentan un estadio indiferenciado en el que se desarrolla el tubérculo

genital, dependiente del mesodermo que rodea la membrana cloacal. Como consecuencia del tabicamiento, esta membrana se divide en otras 2: la urogenital y la anal.

La membrana urogenital está bordeada por 2 elevaciones que origina el crecimiento mesodérmico: los pliegues urogenitales y las eminencias labioescrotales, abultamientos situados a los lados de los pliegues. Los genitales externos permanecen de forma similar en los embriones de ambos sexos desde la sexta hasta la novena semana; la forma definitiva queda establecida en la duodécima semana de vida intrauterina.

En el varón, la existencia de un testículo fetal funcionante, da lugar a la virilización de los genitales, la que se manifiesta por un crecimiento del tubérculo genital, que origina el pene por un cierre de los pliegues urogenitales en sentido distal; de esta manera se forma casi toda la uretra anterior, mientras que la porción balánica de la uretra penetrarse constituye gracias a una invaginación del ectodermo del glande, que se canaliza y comunica con el resto de la uretra. Externamente, esta fusión queda señalada por el rafe uretral, que se continúa con el rafe escrotal.

Los pliegues labioescrotales se desplazan en sentido dorsal y al fusionarse forman el escroto. Los testículos terminan su descenso y se ubican dentro del escroto así formado.

Paralelamente a esta fusión, aumentan las dimensiones del tubérculo genital hasta que se alcanza el desarrollo completo del pene.

En la hembra se inicia la feminización de los genitales por la fusión de los pliegues urogenitales en sentido proximal. Esta fusión no es completa y se limita a la porción que está en contacto con el tubérculo genital, el cual se incurva, disminuye de tamaño y forma el clítoris.

De los pliegues urogenitales se originarán los labios menores, dejando entre ellos el vestíbulo de la vulva; mientras que las eminencias labioescrotales formarán los labios mayores.

Anatomía e histología del aparato urinario y genital masculino

Dr. Mariano Valverde Medel†

Los aparatos urinario y genital masculino están formados por los riñones, los uréteres, la vejiga urinaria, la próstata, la uretra (masculina y femenina), el pene, los testículos y el epidídimo, el conducto deferente y la vesícula seminal (fig. 2.1).

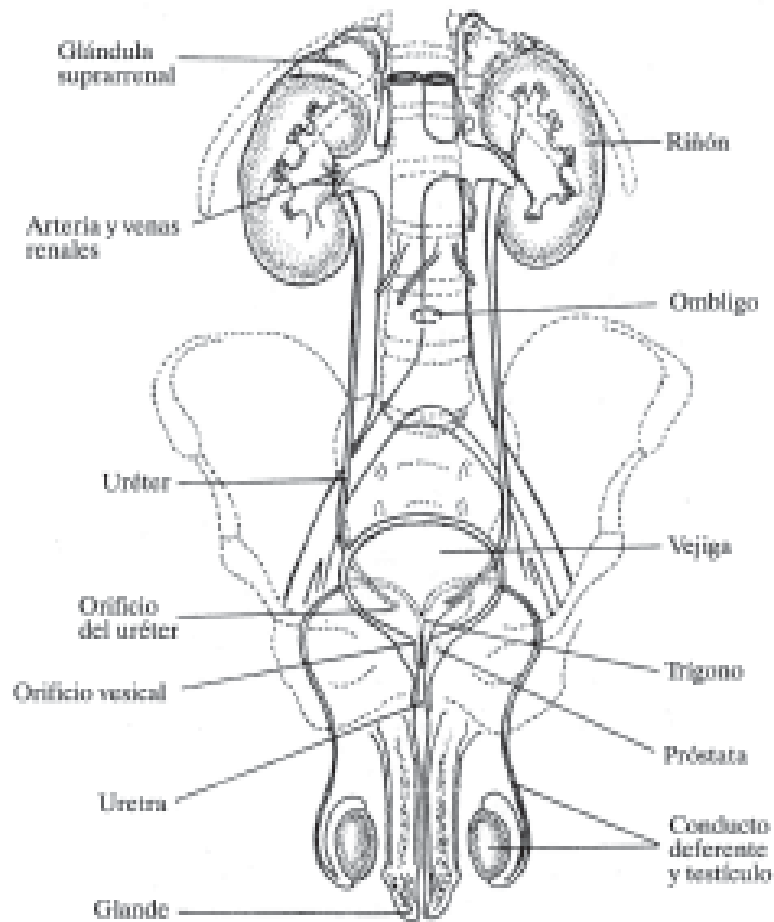


Fig 2.1. Anatomía del sistema urogenital.

Riñón

Anatomía

Los riñones están situados por detrás del peritoneo parietal posterior, a los lados de la columna vertebral, a la altura de las 2 últimas vértebras dorsales y de las 3 primeras vértebras lumbares. El riñón derecho se encuentra unos 2 cm más bajo que el izquierdo, lo cual se atribuye a la ubicación del hígado. El eje longitudinal de cada riñón se dirige de arriba abajo y de dentro a afuera.

Cada riñón mide aproximadamente 12 cm de alto, 6 cm de ancho y 3 cm de espesor, y pesa de 120 a 170 g; es más constante el peso de ambos riñones, pues oscila alrededor de los 320 g.

Cada riñón y la glándula suprarrenal adyacente están rodeados por una condensación del tejido conectivo retroperitoneal, denominada fascia renal, que se divide en una hoja anterior y otra posterior. Según algunos autores, ambas fascias se unen por encima de la glándula suprarrenal; otros plantean que se unen por debajo (la glándula suprarrenal no sigue al riñón en sus movimientos).

Las 2 fascias se unen también al nivel del borde externo del riñón; en el borde interno se unen igualmente, salvo al nivel del pedículo renal, donde se continúa con la fascia del lado opuesto. En la parte inferior, las fascias permanecen separadas, acompañando al uréter en su descenso.

Relaciones con otros órganos. Por arriba, el polo superior del riñón está cubierto por la glándula suprarrenal; por delante, el riñón derecho se relaciona con el hígado, la segunda porción del duodeno, el peritoneo, el colon ascendente y el intestino delgado. El riñón izquierdo se comunica con el peritoneo, el estómago, el páncreas, el colon descendente, el bazo y el intestino delgado.

El polo superior de ambos riñones se relaciona con el diafragma, el psoas y el cuadrado lumbar y por encima del diafragma con la pleura y el pulmón.

El borde interno del riñón presenta un seno vertical, el hilio, donde se encuentran de delante hacia atrás, los nervios, la vena renal, la arteria renal y la pelvis (fig. 2.2).

Medios de fijación. Los riñones están sostenidos por la cápsula adiposa, la fascia perirrenal y el pedículo vasculorrenal, así como por el tono de los músculos abdominales y el volumen de las vísceras abdominales.

Vasos sanguíneos. Las arterias renales emergen de la aorta abdominal al nivel de la segunda vértebra lumbar y se dirigen hacia los hilios renales.

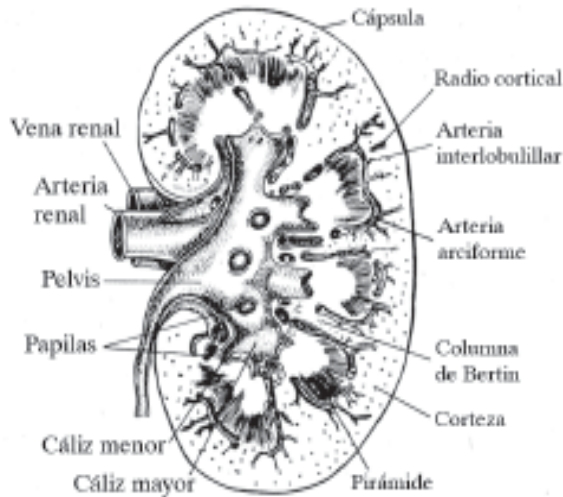


Fig 2.2. Sección longitudinal del riñón.

La arteria renal derecha pasa por detrás de la vena cava inferior. Al aproximarse al hilio renal, ambas arterias se dividen en una rama anterior y otra posterior. La rama anterior se divide en 3 arterias segmentarias por delante de la pelvis renal.

Al acercarse al parénquima renal, las arterias segmentarias se ramifican y dan lugar a las arterias interlobares, que penetran en las columnas renales y discurren entre pirámides adyacentes. En la unión corticomedular, cada arteria se divide en 2 ramas denominadas arterias arciformes, que discurren por la zona de separación corticomedular; ambas ramas están paralelas a la superficie del riñón.

De las arterias arciformes nacen las interlobulares, que atraviesan la corteza renal, se dirigen hacia la cápsula y terminan en un plexo capilar en la zona capsular y subcapsular.

Cuando atraviesan la corteza renal, las arterias interlobulares emiten ramas laterales llamadas arterias intralobulares, que se continúan con las arteriolas glomerulares aferentes y estas últimas, con los glomérulos y sus arteriolas eferentes.

En la parte externa de la corteza renal, las arteriolas eferentes se dividen en capilares intertubulares que irrigan los túbulos renales adyacentes. En la zona yuxtamedular, las arteriolas glomerulares eferentes dan lugar a 2 grupos de vasos: uno que irriga los túbulos renales vecinos y otro que penetra en las pirámides renales y con el nombre de arteriolas rectas, falsas o espurias, circulan a una distancia variable entre los tubos colectores y las asas de Henle, hacia el vértice de la pirámide (fig. 2.3).

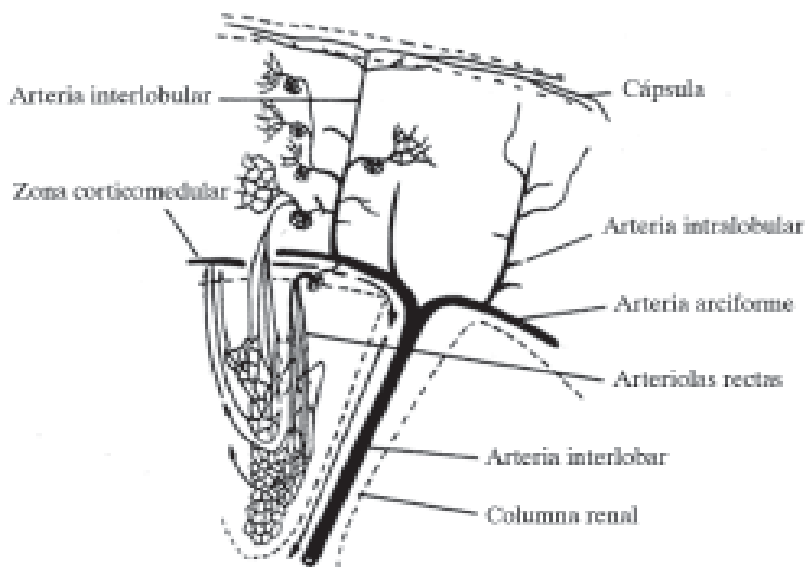


Fig 2.3. Vascularización del riñón.

Las venas intrarrenales siguen a las arterias y reciben los mismos nombres. En la periferia de la corteza renal existe un sistema subcapsular de vénulas, de las que parten venas que confluyen en forma de estrella y se reúnen luego con las venas interlobulares, que se continúan a su vez con las venas arciformes y estas, con las interlobares para formar las venas renales. Las venas arciformes reciben también la sangre que transportan las vénulas rectas procedentes de la médula.

Vasos linfáticos. Las redes linfáticas se encuentran en la cápsula, así como en el estroma y alrededor de los túbulos renales. Los vasos linfáticos no penetran en el glomérulo, sino que rodean la cápsula de Bowman. Los vasos linfáticos parenquimatosos comunican con los perirrenales. Los vasos linfáticos de mayor calibre salen por el hilio y drenan en los ganglios linfáticos lateroaórticos.

Inervación. Los riñones poseen una rica inervación simpática procedente del cuarto segmento dorsal medular, que llega hasta el cuarto lumbar, además, presentan fibras nerviosas de origen vagal.

Es importante conocer las conexiones de las fibras nerviosas del riñón y del uréter con las del aparato digestivo (nervios espláncnicos, ganglios celiaco y aórticos), pues esto explica por qué los procesos del tracto urinario provocan síntomas y trastornos del tubo digestivo.

Cálices y pelvis renales. La orina emitida por los tubos colectores drena en la cavidad que circunda las papilas; esta cavidad se denomina

cáliz menor. Al unirse varios cálices menores se forma el cáliz mayor, los cuales, en conjunto, desembocan en una cavidad única llamada pelvis renal (del griego *pyelos*, recipiente).

La pelvis renal tiene forma triangular. En su lado externo recibe los cálices y desde su ángulo inferior se continúa con el uréter. Está ubicada, en parte, dentro del seno renal (porción intrahiliar), y en parte fuera de él (porción extrahiliar o extrarrenal); tiene las mismas relaciones anatómicas que el riñón.

Histología

Los riñones se encuentran envueltos en una delgada cápsula fibrosa de 1,5 mm de espesor.

Si se efectúa un corte longitudinal del riñón desde su borde externo hasta el hilio, se observan 2 zonas diferentes: una externa, la zona cortical, y otra interna o medular.

La zona cortical tiene un color rojizo y está formada por vasos, corpúsculos de Malpighi, tubos contorneados proximales y distales, ramas ascendente y descendente del asa de Henle y tubos colectores.

La zona medular tiene una mayor consistencia que la cortical. Está constituida por pirámides cuyas bases se hallan en contacto con la zona cortical y sus vértices forman las papilas renales. Las pirámides medulares se encuentran en número de 8 a 18 y miden alrededor de 1,5 cm de longitud por 0,5 cm de ancho. En ellas se encuentran los túbulos colectores, las ramas ascendente y descendente de las asas de Henle y los vasos de pequeño calibre.

Entre las pirámides se encuentra la corteza que penetra entre ellas y forma las columnas de Bertín.

La nefrona está formada por el corpúsculo renal, la llamada porción secretora del sistema tubular, que incluye todo el túbulo contorneado distal y la porción excretora o colectora.

Corpúsculo renal. En el adulto existen aproximadamente 1 000 000 en cada riñón, y no se produce nefrogénesis posnatal. El corpúsculo renal está formado por la cápsula de Bowman y el ovillo vascular o glomérulo.

La cápsula de Bowman está compuesta por un epitelio parietal, revestido de células epiteliales, generalmente aplanadas, que por un lado se continúan con el epitelio de la hoja visceral y, por el otro, con el epitelio del cuello del túbulo proximal (fig. 2.4).

La porción vascular del corpúsculo renal constituye el glomérulo, en cuyo polo vascular o hilio glomerular, la arteriola aferente invagina la cápsula de Bowman, se divide y origina de 8 a 2 capilares contorneados, que se unen de nuevo en el hilio, del que salen formando la arteriola

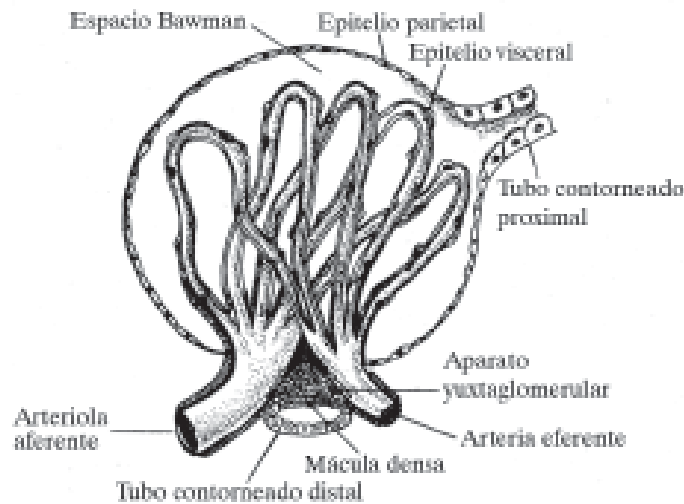


Fig 2.4. Glomérulo normal.

eferente. Estos capilares están cubiertos por el epitelio visceral de la cápsula de Bowman. El espacio de Bowman tiene un ancho de 7 a 14 μm , aproximadamente. El endotelio vascular se encuentra sobre una membrana basal delgada.

En el interior del corpúsculo renal, la sangre y la orina están separadas por una capa de células endoteliales que pueden presentar poros de unos 0,06 μm de diámetro, una membrana basal y una capa de células epiteliales (la hoja visceral de la cápsula de Bowman). Estas capas solo pueden observarse claramente con el microscopio electrónico. Las células de la hoja visceral presentan múltiples prolongaciones a modo de pies, por lo cual Hall las denominó podocitos.

Aparato yuxtaglomerular. Cuando se obtiene un corte que pase por el hilio vascular del glomérulo, se observa lateralmente un conglomerado celulo fibrilar que se denomina aparato yuxtaglomerular, situado en el espacio delimitado por la arteriola aferente, la arteriola eferente y un asa proximal del tubo contorneado distal. Dicho aparato está constituido por células que, según algunos, son elementos mioepiteliales y tienen una relación directa con el flujo sanguíneo a las asas capilares, así como también con la secreción de renina.

Túbulos renales. Comprende los contorneados proximales, contorneados distales y colectores (fig. 2.5).

Los túbulos contorneados proximales se hallan solo en la corteza renal y en sus prolongaciones, las columnas de Bertín. Están situados en

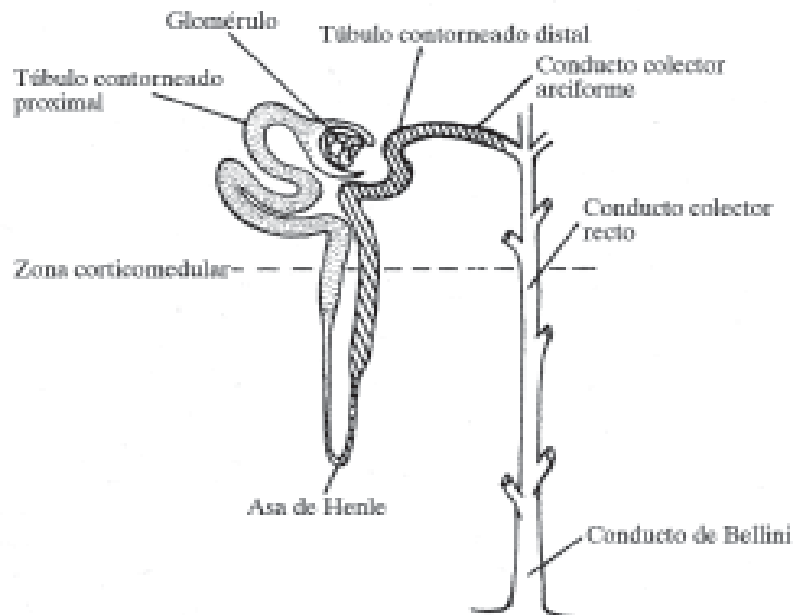


Fig 2.5. Neurona y túbulos colectores.

la vecindad del corpúsculo de Malpighi, en que se originan. Las células de estos túbulos son grandes, de forma piramidal o cilíndrica baja y presentan un ribete en cepillo y una estriación basal; sus núcleos son redondos u ovalados. Con tinciones apropiadas se aprecian abundantes mitocondrias en la parte basal de estas células.

Siguiendo al túbulo contorneado proximal se encuentra un segmento rectilíneo que penetra en un radio medular; la rama descendente del asa de Henle. A un nivel variable de la médula, el epitelio cilíndrico del túbulo se convierte en pavimentoso; se forma así el segmento delgado, que se extiende hacia el vértice de la pirámide renal. Este segmento se continúa con la rama ascendente del asa de Henle, que presenta un epitelio cúbico o cilíndrico bajo. La rama ascendente se sitúa en el mismo radio medular que la descendente, pasa a la zona cortical y se continúa con el túbulo contorneado distal.

El túbulo contorneado distal se encuentra en la vecindad de su propio corpúsculo renal, muy próximo a su polo vascular, donde forma parte del aparato yuxtaglomerular, mediante células epiteliales más abigarradas de núcleos hiperocrómicos, que se denominan mácula densa (fig. 2.4). En general, las células de estos túbulos son más cuboideas que las de porciones previas, de menor diámetro, y no presentan un ribete en cepillo.

El túbulo distal acaba en un túbulo colector arciforme que entra en un radio medular y se une a un túbulo colector recto. Las células de los túbulos colectores tienen núcleos redondos, son de forma cúbica o cilíndrica baja y poseen un citoplasma sin granulaciones.

En la médula renal los túbulos colectores rectos, tras uniones repetidas con elementos similares, forman los conductos papilares de Bellini. Estos desembocan en el área cribosa de la papila renal.

El epitelio de los diversos segmentos del túbulo renal se encuentra sobre una membrana basal bien diferenciada.

Tejido intersticial. Este tejido es escaso, excepto en la región de los vasos mayores. Entre los túbulos renales se observan algunas fibras reticulares, linfocitos, células cebadas y células propias del tejido conjuntivo mesenquimatoso. La cápsula renal está formada por fibras colágenas, fibroblastos y alguna fibra elástica.

Uréter

Anatomía

Los uréteres son conductos que continúan las cavidades renales, hasta desembocar en la vejiga; miden de 25 a 30 cm de longitud, según la altura del individuo. En cada uréter pueden determinarse 3 porciones: abdominal, ilíaca y pélvica.

La porción abdominal del uréter comienza en su unión con la pelvis renal y se extiende hasta el límite superior de la cavidad pélvica ósea, donde se inicia la porción ilíaca, la que se prolonga hasta su entrecruzamiento con los vasos ilíacos; la porción pélvica abarca desde este último sitio hasta su desembocadura en el trigono vesical.

Cada uréter presenta un área de estrechamiento en la unión ureteropélvica, otra en el sitio donde cruza sobre los vasos ilíacos y una tercera, en la porción que atraviesa la pared vesical; en estos sitios es donde se detienen con más frecuencia los cálculos ureterales.

De arriba hacia abajo, los uréteres están situados sobre los músculos psoas, después pasan por dentro de las articulaciones sacroilíacas, se curvan lateralmente cerca de las espinas ciáticas antes de dirigirse hacia adentro y penetran en la base de la vejiga.

Vasos sanguíneos. Al pasar por el hilio, las arterias renales dan ramas para la pelvis y los cálices.

El uréter es irrigado fundamentalmente por arterias procedentes de las renales, genitales y vesicales inferiores. Las ramas arteriales que irrigan el uréter se dividen en ascendentes y descendentes, y se anastomosan entre sí.

Las venas acompañan a las arterias.

Vasos linfáticos. Desembocan en los ganglios regionales.

Inervación. Las fibras nerviosas alcanzan el uréter desde los plexos adyacentes (renal e hipogástrico).

Histología

Tanto el uréter como las cavidades renales constan de 3 capas: externa, media e interna.

La capa externa, adventicia o conjuntiva es una prolongación de la cápsula del riñón. La capa media o muscular está constituida, según algunos, por fibras musculares, circulares y longitudinales; según otros, por fibras helicoidales. La capa interna o mucosa presenta un epitelio transicional, semejante al que cubre la vejiga, denominado urotelio.

Vejiga urinaria

Anatomía

La vejiga es un órgano muscular hueco, que sirve de receptáculo a la orina. En el hombre está situada por detrás del pubis y por delante del recto; en la mujer, por delante del recto y, parcialmente, de la vagina. En la vejiga vacía del adulto vivo se pueden distinguir 4 caras: una superior, una posterior y 2 inferolaterales.

Desde la cúpula vesical hasta el ombligo se extiende un cordón fibroso, el uraco obliterado o ligamento umbilical medio.

Los uréteres penetran en la vejiga oblicuamente en su parte posteroinferior. Los orificios ureterales (meatos ureterales) están separados entre sí 2,5 cm y se hallan situados en los extremos del rodete interureteral, que forma la base del triángulo vesical, cuyo vértice se encuentra al nivel del cuello vesical.

Relaciones con otros órganos. El peritoneo cubre parte de la cara anterior de la vejiga, su vértice y un segmento mayor de la cara posterior; se refleja sobre el útero en la mujer y sobre el recto en el hombre. En esta área, la vejiga se encuentra estrechamente relacionada con el intestino delgado y el colon sigmoide.

En el hombre, la vejiga está relacionada por detrás con las vesículas seminales, los conductos deferentes, los uréteres y el recto. En la mujer, el útero y la vagina se hallan interpuestos entre la vejiga y el recto.

Vasos sanguíneos. La vejiga se encuentra irrigada por las arterias vesicales superior, media e inferior, que constituyen ramas del tronco anterior de la arteria hipogástrica. Las venas provenientes de las paredes

vesicales se anastomosan alrededor de la vejiga y forman los plexos venosos; de estos, el anterior o de Santorini tiene importancia en la cirugía prostática.

Vasos linfáticos. Los vasos linfáticos de la vejiga drenan a los ganglios prevesicales o laterovesicales, ilíacos externos, hipogástricos o ilíacos primitivos.

Inervación. La inervación vesical se produce mediante los plexos hipogástricos inferiores, que emiten ramas de inervación: parasimpática motora de la vejiga, que inerva el detrusor, y sensitivas, que son estimuladas por la distensión del detrusor; así como fibras simpáticas, la mayoría de las cuales inervan los vasos sanguíneos y algunas, el músculo detrusor.

Histología

En la vejiga se distinguen 4 capas de adentro hacia afuera: la mucosa, la submucosa, la muscular y, finalmente, la serosa y fibrosa.

La capa mucosa está constituida por un epitelio transicional, similar al que tapiza las cavidades renales y los uréteres (urotelio).

La capa submucosa está compuesta de tejido conectivo laxo con muchas fibras elásticas; no existe al nivel del trigono, donde la mucosa se adhiere íntimamente a la capa muscular.

La capa muscular es funcionalmente la más importante del órgano. Consta de 3 láminas muy relacionadas entre sí: interna, de fibras longitudinales; media, de fibras circulares y externa, de fibras longitudinales. Su conjunto constituye el músculo detrusor, cuya función es el vaciamiento vesical.

La capa serosa constituye el músculo detrusor, cuya función es el vaciamiento vesical.

La capa serosa está constituida por el peritoneo que cubre parte de la vejiga; el resto de este órgano se halla cubierto por una lámina fibrosa.

Próstata

Anatomía

Relaciones con otros órganos. La próstata es un órgano glandular y fibromuscular situado en la pelvis, inmediatamente por debajo de la vejiga, por detrás de la sínfisis púbica y entre los bordes internos de los elevadores del ano y está atravesada por la uretra prostática, de unos 2,5 cm de longitud. Esta glándula mide 3 cm en su sección transversal; 2,5 cm en la vertical y 2 cm, anteroposteriormente; pesa alrededor de 20 g.

La glándula prostática está atravesada dorsalmente por los conductos eyaculadores, que se dirigen oblicuamente y se abren en el verumontano, en el piso de la uretra prostática proximal al esfínter urinario estriado o externo.

Medios de fijación. La próstata está sostenida ventralmente por los ligamentos puboprostáticos y en la región dorsal por el diafragma urogenital.

La parte de la próstata situada por detrás de los conductos eyaculadores, recibe el nombre de lóbulo posterior y es asiento frecuente del cáncer de la próstata. La porción de la glándula situada entre el conducto eyaculador y el cuello vesical, recibe el nombre de lóbulo medio y es el asiento de las hiperplasias. Existen además dos lóbulos laterales, derecho e izquierdo.

Vasos sanguíneos. La próstata recibe su irrigación arterial de un tronco común con la vesical inferior, de la arteria hemorroidal superior y de la hemorroidal media. Las venas de la próstata desembocan principalmente en el plexo prostático, se unen al plexo vesical y drenan en la vena ilíaca interna.

Vasos linfáticos. La mayoría desemboca en los ganglios ilíacos internos; otros lo hacen en el grupo ilíaco externo y, algunos otros, en el grupo sacro.

Histología

La próstata tiene una cápsula fibrosa delgada (cápsula verdadera) que encierra el estroma de la glándula. El estroma está formado por tejido conjuntivo y por fibras musculares lisas. En él están incluidas las glándulas epiteliales que se abren en la pared posterior de la uretra. Estas glándulas y sus conductillos se hallan tapizados generalmente por un epitelio cilíndrico simple.

Uretra

La uretra es un conducto fibromuscular que lleva la orina de la vejiga al exterior.

Debe estudiarse la uretra masculina y la femenina por separado.

Uretra masculina

Anatomía

La uretra masculina mide unos 20 cm de longitud. Se origina en el cuello vesical, atraviesa la próstata, el diafragma urogenital, la raíz y el

cuerpo del pene, y desemboca en el meato, al nivel del glande. Se subdivide en uretra prostática membranosa y esponjosa.

La uretra prostática atraviesa la próstata, desde la base hasta el vértice. Mide aproximadamente de 2,5 a 3 cm de longitud. En su pared posterior, llamada suelo, al nivel de la unión del tercio medio con el inferior, se encuentra el verumontano, engrosamiento ovoide en cuya porción más cimera se encuentran los orificios de los conductos eyaculadores.

La uretra membranosa es la porción del conducto que se encuentra rodeada por el diafragma urogenital o esfínter externo. Es la porción más corta de la uretra, pues mide solo 1 cm de longitud.

La uretra esponjosa se extiende desde la uretra membranosa hasta el meato uretral, situado en el extremo del glande.

Vasos sanguíneos. La porción prostática es irrigada por las arterias vesical inferior y hemorroidal media; la porción membranosa, por la arteria bulbar del pene; la esponjosa, por la arteria uretral y también por ramas procedentes de las arterias profunda y dorsal del pene. Las venas terminan en el plexo prostático y en las venas pudendas internas.

Vasos linfáticos. Los vasos linfáticos de las porciones prostática y membranosa terminan principalmente en los ganglios ilíacos internos. La mayor parte de los vasos de la porción esponjosa pasa a los ganglios inguinales profundos.

Inervación. La porción prostática es inervada por el plexo prostático, el cual se continúa como nervios cavernosos del pene en la porción membranosa. Las ramas del nervio pudendo inervan la porción esponjosa.

Histología

La uretra tiene una capa mucosa y otra muscular. La mucosa de la porción prostática se halla recubierta por el epitelio transicional; las porciones membranosas y esponjosas aparecen tapizadas por el epitelio estratificado cilíndrico. En la superficie interna de la uretra se abren los conductos de las pequeñas glándulas uretrales.

La capa muscular de la porción prostática de la uretra está formada por el tejido muscular liso, que constituye una continuación de la vejiga. Las fibras musculares estriadas del esfínter externo de la uretra rodean la porción membranosa.

Uretra femenina

Anatomía

La uretra femenina mide unos 4 cm de longitud, se extiende desde el cuello vesical hasta el orificio externo de la uretra, el que se halla situado

entre los labios menores, por delante del orificio vaginal, y por debajo y detrás del clítoris.

La mucosa presenta un levantamiento central que corre a lo largo de toda la uretra hasta el meato. La mucosa está envuelta por elementos musculares lisos que prolongan las capas musculares de la vejiga y por fibras estriadas que integran el esfínter y forman una unidad con la musculatura vaginal.

Vasos sanguíneos. La vascularización arterial de la uretra femenina proviene de la arteria vesical inferior, la vaginal y la pudenda. Las venas confluyen en los plexos venosos vesicovaginal y pudendo.

Vasos linfáticos. Confluyen en los ganglios hipogástricos e inguinales en su porción más externa.

Inervación. La porción superior de la uretra es inervada por los plexos vesical y uterovaginal; la porción inferior, por el nervio pudendo.

Pene

Anatomía

El pene es el órgano masculino de la cópula. Su erección y aumento de volumen se deben a la ingurgitación sanguínea. Está compuesto por tres elementos: dos formaciones laterales, los cuerpos cavernosos y una ventral media, el cuerpo esponjoso, que contiene la uretra.

Los cuerpos cavernosos se separan en la base del pene y se insertan en las ramas isquiáticas. El cuerpo esponjoso se inicia por debajo de la uretra membranosa y cubre este conducto desde el bulbo al meato uretral; en su extremidad anterior se expande y forma el glande.

Cada cuerpo está encerrado en una vaina aponeurótica (albugínea) y todos se hallan rodeados por una gruesa envoltura fibrosa, la fascia de Buck. Estos cuerpos están cubiertos por una piel laxa y desprovista de tejido adiposo. La porción perianal de los cuerpos cavernosos se encuentra cubierta por los músculos isquiocavernosos. Fibras transversales del músculo bulbocavernoso cubren la parte bulbar de los cuerpos cavernosos y del cuerpo esponjoso.

El prepucio recubre el glande.

Por debajo de la piel del pene está la fascia de Colles, que se extiende desde la base del glande hasta el diafragma urogenital.

Vasos sanguíneos. El pene recibe su irrigación de 3 ramas: la arteria dorsal, que corre longitudinalmente entre la fascia de Buck y la albugínea, da lugar a las ramas laterales y se distribuye finalmente en el glande; la arteria bulbouretral, que acompaña a la uretra desde el bulbo hasta el glande, donde se anastomosa con las ramas de la arteria dorsal; las arterias

cavernosas o profundas, que penetran en los cuerpos cavernosos y los recorren en toda su longitud.

La vena dorsal superficial del pene corre por fuera de la fascia de Buck. La vena dorsal profunda del pene está situada por debajo de la fascia de Buck. Estas venas conectan con el plexo pudendo, que desemboca en la vena pudenda interna.

Vasos linfáticos. El drenaje linfático de la piel del pene se vierte en los ganglios inguinales superficiales y subinguinales. Los vasos linfáticos del glande desembocan en los ganglios subinguinales e ilíacos externos.

Inervación. Está dada por ramas perineales del nervio pudendo interno, que siguen la trayectoria de las arterias. En el pene existe también inervación simpática del plexo hipogástrico en los vasos y músculos del tejido eréctil.

Histología

La piel del pene es elástica y redundante, por lo cual se adapta a sus variaciones de volumen. Los cuerpos cavernosos, el cuerpo esponjoso y el glande están formados por tejido vascular eréctil.

Testículo y epidídimo

Los testículos tienen forma ovoidea y constituyen un órgano par. Miden aproximadamente 4,5 cm de largo; 2,5 cm de ancho y de alto. Uno solo pesa alrededor de 25 g. Se encuentran protegidos por varias cubiertas y por la piel, que en esta área se denomina escroto. Las cubiertas interiores forman 2 compartimentos, en cada uno de los cuales se encuentra un testículo.

En cada testículo se distinguen 2 polos, superior e inferior; 2 caras aplanadas, interna y externa; y 2 bordes, anterior y posterior. El borde posterior se halla cubierto por el epidídimo.

El testículo está cubierto por la albugínea, membrana de tejido conectivo muy poco extensible y ricamente inervada por filetes de los plexos deferencial y espermático. En el borde posterior, entre el testículo y el epidídimo, la capa albugínea presenta un engrosamiento, el cuerpo de Highmore, desde el cual se irradian tabiques hacia el interior del órgano y lo dividen múltiples lóbulos (de 230 a 300); cada lóbulo está constituido por 3 o 4 conductos seminíferos.

Los conductos o tubos seminíferos constan de una membrana basal donde se apoya el epitelio seminífero que contiene 2 tipos de células: las de Sertoli o de sostén, y las germinales o espermatogénicas en sus fases diversas y graduales, que van desde la célula precursora o espermatogonia, hasta los espermatozoides.

Rodeando los conductos seminíferos se encuentra una armazón de tejido conectivo que contiene vasos, nervios, células reticulares y células intersticiales o de Leydig, que secretan la hormona sexual masculina o andrógena.

El epidídimo se adhiere íntima y funcionalmente al testículo en su borde posterosuperior, en el cuerpo de Highmore, también llamado mediastino o *rete testis*, que es el sitio donde confluyen los conductos seminíferos hacia los del epidídimo.

Para su estudio, el epidídimo se divide en cabeza, cuerpo y cola. En la cabeza se establece el puente vasculocanalicular, que comunica el epidídimo y el testículo.

El epidídimo contiene en su interior tubos colectores donde se supone que maduran los espermatozoides. Desde la cabeza hasta la cola, el conducto epididimario se simplifica hasta desembocar en el conducto deferente.

Vasos sanguíneos. En el testículo y el epidídimo confluyen las arterias espermática, deferencial y funicular. La arteria espermática es una rama de la aorta abdominal que después de un largo recorrido, acompañada y casi oculta por el grupo venoso anterior en su trayecto por el cordón espermático, se ramifica en el testículo y el epidídimo.

La arteria deferencial constituye una rama de la vesical inferior. Recorre el cordón espermático, rodeada del grupo venoso posterior, y da ramas que desembocan en el testículo y el epidídimo, donde se anastomosan con arteriolas de la arteria espermática.

La arteria funicular se deriva de la epigástrica. Tiene ramas colaterales que llegan a los elementos que integran el cordón espermático, y ramas terminales que irrigan el testículo y el epidídimo.

Las venas testículo-epididimarias forman 2 grupos o plexos: uno anterior, por delante del conducto deferente y otro posterior. La vena del grupo anterior del lado derecho desemboca en la vena cava y la del lado izquierdo, en la vena renal; esta circunstancia explica la mayor frecuencia del varicocele izquierdo. El grupo posterior desemboca en la vena epigástrica. Ambos plexos se comunican entre sí.

Vasos linfáticos. Desembocan en los ganglios lumboaórticos.

Inervación. La inervación simpática del testículo y el epidídimo se efectúa mediante los plexos deferencial y espermático

Conducto deferente

Este conducto constituye la continuación de la cola del epidídimo. Mide de 35 a 48 cm de largo y su diámetro va aumentando conforme se acerca a la porción terminal.

En su primera parte, el conducto deferente se adosa el epidídimo, después forma parte del cordón espermático, hasta el orificio profundo del canal inguinal, atraviesa la fosa ilíaca y la pelvis, y se insinúa por detrás de la vejiga y dentro del ángulo formado por las vesículas seminales. En este lugar se establece una comunicación en Y con la vesícula seminal por un lado y el conducto eyaculador por otro; este último desemboca a nivel del verumontano.

Vesículas seminales

Son 2 órganos huecos, simétricos y lobulados, lo que les da un aspecto irregular y en los cuales se almacena un líquido que va a formar parte del semen. Están situados por arriba de la próstata y por detrás de la vejiga urinaria, entre esta y el recto. Cada vesícula se une a su correspondiente conducto deferente para formar el conducto eyaculador. Una parte de los uréteres queda por dentro de estas vesículas.

Fisiología del aparato urinario y genital masculino

Dr. Mariano Valverde Medel†

Función renal

La función primordial del riñón es la formación de la orina, por lo cual constituye el órgano principal en el mantenimiento de la homeostasia. Además, tiene, al parecer, funciones endocrinas y metabólicas que todavía no están suficientemente aclaradas.

A continuación se presenta un resumen esquemático de las funciones del riñón.

- Formación de la orina, proceso mediante el cual se logra la:
 - Regulación hidroelectrolítica del medio interno.
 - Regulación del pH del medio interno.
 - Excreción de los productos finales del catabolismo proteico.
 - Excreción de sustancias extrañas o sus derivados.
- Funciones endocrinas:
 - Eritropoyesis.
 - Corticoestimulante.
- Hipertensiva y antihipertensiva.
- Funciones metabólicas:
 - Proteinólisis (?).
 - Catabolismo lipídico (?).
 - Glucogénesis.
- Funciones de cáliz, pelvis y uréter.

Formación de la orina

Los fenómenos de la formación de orina se estudian separados, estos son: filtración glomerular, reabsorción, secreción o excreción tubular, así como la concentración y dilución de la orina que permite la regulación del medio interno.

Filtración glomerular

El proceso de filtración o ultrafiltrado que tiene lugar en el glomérulo obedece a la fórmula siguiente:

$$FG = Kp [Ps - (Pc + Po)]$$

Donde:

FG: filtrado glomerular

Kp: permeabilidad capilar

Ps: presión sanguínea intracapilar

Pc: presión intracapsular (cápsula de Bowman)

Po: presión oncótica

La permeabilidad capilar (Kp) es considerada como constante en la ecuación, aunque en la realidad no puede ser así. No obstante, sin analizar todas las dificultades teóricas y prácticas que estos estudios han traído consigo, debemos señalar que la idea de espacios abiertos totalmente (poros) en la pared capilar no se acepta ya, como consecuencia de los conocimientos que ha aportado la microscopia electrónica. El filtrado glomerular debe atravesar, por tanto, una fina membrana o diafragma endotelial que cierra los espacios intercelulares y la membrana basal capilar.

La presión sanguínea intracapilar (Ps) es la principal variable de la fórmula. La autorregulación renal, que ha sido bien estudiada y demostrada, hace que este valor se mantenga dentro de límites que permiten mantener la filtración (siempre que no se rebasen las posibilidades de esta autorregulación) donde la presión sanguínea intraaórtica y renal desempeñan la función principal.

La presión intracapsular (Pc) sufre escasas variaciones, aunque cualquier resistencia al flujo tubular puede llevarla a cifras elevadas.

La obstrucción ureteral total provoca tal elevación de esta cifra que puede suprimir la filtración.

La presión oncótica (Po) es un valor bastante constante en condiciones normales, pues presenta la presión negativa de los elementos coloidales del plasma y su valor llega a las cifras de 25 o 30 mmHg.

El filtrado glomerular es, por tanto, el resultado de un ultrafiltrado y en su composición se encuentra agua, electrolitos y moléculas cuyo peso molecular es inferior a 40 000 o 50 000. Las proteínas que rebasan ese peso no atraviesan la membrana. El equilibrio electrostático de Donnan se mantiene por la retención en el plasma de algunos cationes como los de calcio y magnesio.

Se ha podido calcular que el filtrado glomerular en el hombre es de 125 mL/min y algo menor en la mujer. Por consiguiente, en 24 h se producen alrededor de 180 L de filtrado glomerular, lo cual da una idea de la importancia de la reabsorción tubular, pues solo se forman de 1 a 2 L de orina al día.

Reabsorción tubular

La reabsorción tubular puede ser pasiva o activa. La reabsorción pasiva es aquella en la que intervienen solamente los gradientes de concentración, los gradientes de potencial eléctrico y la fuerza de fricción debida al flujo del solvente por los conductos. La reabsorción activa es aquella en la que se requiere energía metabólica y algún mecanismo de transporte que se oponga a los gradientes de concentración.

La reabsorción pasiva de la urea, por ejemplo, se explica al aumentar la concentración de esta sustancia en la luz tubular, después de la salida activa del sodio que arrastra agua. De esta manera, la mayor concentración de la urea en la luz tubular es equilibrada gracias a su difusión pasiva hacia el líquido intersticial.

La reabsorción activa se puede explicar mediante el estudio del comportamiento de la glucosa. Esta sustancia es filtrada con una concentración similar a la que existe en el plasma, sin embargo, no existe glucosa en la orina en condiciones normales.

Es sabido que cuando la concentración de glucosa en el plasma es superior a cifras normales, puede aparecer la glucosa en orina, sobre todo cuando la concentración plasmática es superior a 300 mg. Son conocidas las experiencias con el uso de la floricina en animales; el empleo de este glucósido ha provocado que la glucosa no se reabsorba.

De los conocimientos anteriores se ha derivado la hipótesis del transporte activo de la glucosa, o sea, que a pesar de no existir un gradiente favorable de inicio y un gradiente en contra a medida que se avanza en la luz tubular, la glucosa pasa de esta al intersticio.

Esto ocurre hasta el punto en que la carga de glucosa es mayor que la capacidad de transporte y cuando esto ocurre comienza a escaparse glucosa en la orina.

Al parecer la floricina ocupa el mismo transporte que la glucosa (fenómeno de competencia). Aunque no se ha podido identificar sustancias transportadoras alguna; esta hipótesis explica con bastante claridad la reabsorción activa, la que se produce en el túbulo contorneado proximal. Se cree que este mecanismo de transporte es el que posibilita la reabsorción de aminoácidos, fosfatos, sulfatos y uratos.

Excreción tubular

Desde 1924 en que Marshall y Crane plantearon sus estudios acerca de la excreción tubular, esta función ha sido bien estudiada.

Sustancias como la sulfafenolftaleína, el diodrast y otros contrastes yodados, la penicilina y el paraminohipurato de sodio, son excretadas por el epitelio tubular proximal mediante el transporte activo; en este caso desde el intersticio hasta la luz tubular.

La depuración de las sustancias antes mencionadas es superior a la de aquellas que se filtran solo en el glomérulo. Por otra parte, cuando la concentración plasmática de las sustancias filtrables sobrepasa el transporte máximo (T_m), el glomérulo se satura y la excreción de la sustancia se mantiene con una concentración urinaria constante a pesar de que siga aumentando la concentración plasmática.

Aunque de inicio se creyó que la excreción tubular era un mecanismo selectivo de sustancias extrañas, se ha comprobado que también está presente en la excreción de K^+ , H^+ y NH_4^+ , así como en la de aminas secundarias y terciarias. Igualmente es bien conocido hoy, que en el caso de algunas sustancias se producen la reabsorción y la excreción de forma simultánea.

Las sustancias excretadas por el túbulo renal han sido utilizadas para el estudio del flujo plasmático renal, en especial, el paraminohipurato.

Concentración y dilución de la orina

Se conoce que de los 180 L de filtrado glomerular que ocurre en 24 h (isomótico con el plasma), se excretan solo de 1,5 a 2 L de orina en 24 h, en condiciones normales. Se sabe también que en el riñón se produce orina mucho más concentrada que el plasma, cuando no es posible perder agua, y que resulta más diluida cuando ha habido un exceso de ingestión de agua. Esta facultad del riñón ha sido muy estudiada y discutida.

Por estudios de micropuntura se ha podido comprobar que el filtrado glomerular, en su recorrido por el túbulo proximal, pierde aproximadamente el 80 % de su volumen sin variar su concentración. Por consiguiente, este fenómeno se denomina reabsorción isomótica y como es consecuencia del transporte activo de sodio hacia el intersticio, se le llama también reabsorción obligada. Dicha reabsorción del agua no influye en el resultado final de la concentración urinaria; únicamente resta volumen.

No obstante, en el recorrido por la porción distal de los túbulos renales, y en especial al nivel de los tubos colectores, se produce la reabsorción de agua, independientemente de la reabsorción que pueda haber de solutos, y de acuerdo con las necesidades del medio interno, por lo cual se conoce reabsorción facultativa.

Ambos mecanismos de reabsorción son controlados por la acción de la hormona antidiurética (HAD) y por la acción de la médula renal que mantiene una hiperosmolaridad ascendente hacia las papilas.

El intersticio de la médula renal adquiere cada vez una concentración mayor, a medida que nos acercamos a la papila, según la teoría de la contracorriente expuesta por Wirz y otros, gracias a la disposición de las asas de Henle y los vasos rectos, ambos con disposición de brazos paralelos que entran y salen de la médula.

Solo en su rama ascendente, el asa de Henle, pierde sodio de forma activa. Esta sustancia pasa al intersticio y arrastra agua, de manera que el líquido intratubular, al llegar al tubo contorneado distal, mantiene una concentración ligeramente hipotónica con respecto al plasma. Los fenómenos osmóticos se producen a través de las paredes del vaso recto.

La rama descendente va ganando sodio y la ascendente lo va perdiendo cada vez con menos intensidad, a medida que se acerca a la corteza. De esta forma, se asegura que la hiperosmolaridad de la médula se mantenga, a pesar de los cambios que puedan ocurrir por la reabsorción de agua.

La HAD, producida en el hipotálamo y acumulada en las terminaciones nerviosas adaptadas a los capilares del lóbulo neural de la hipófisis, se libera hacia el plasma cuando los osmorreceptores se retraen ante un medio hiperosmótico. Esta hormona impermeabiliza la pared del túbulo y la orina producida tiene baja concentración, pues no se reabsorbe agua en los tubos colectores.

Regulación del pH del medio interno

La ingestión de sustancias que en su metabolismo producen radicales ácidos y el catabolismo celular que también los produce, están equilibrados; de esta forma se mantiene un pH estable en el medio interno del organismo (figura).

El pulmón, con su posibilidad de liberar CO_2 , es una vía por la cual se mantiene este equilibrio al combinarse el CO_3H^- con los ácidos, y producir sales y liberar CO_3H_2 , o sea, $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$. Este mecanismo por sí solo agotaría las posibilidades del bicarbonato, por lo cual es necesaria su regeneración y conservación; este proceso se lleva a cabo en el riñón. Por otra parte, el intercambio total de hidrogeniones (H^+) por iones de sodio (Na^+) agotaría las reservas de sodio.

Mediante mecanismos diversos en el riñón se "ahorra" CO_3H^- y Na^+ , y se mantiene una excreción de orina ácida. El CO_3HNa filtrado no se pierde gracias a la reabsorción del Na^+ y la pérdida de CO_3H_2 en forma de $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$. El PO_4HNa_2 se convierte en $\text{PO}_4\text{H}_2\text{Na}$, lo que da la posibilidad de "ahorrar" CO_3HNa . La utilización del radical NH_3^- como elemento que neutraliza ácidos fuertes como el HCl también "ahorra" CO_3HNa .

Funciones endocrinas

Eritropoyesis

Desde 1906, cuando Carnot y Deflandre describieron la eritropoyetina, sustancia de origen renal que vertida en el plasma tiene acción

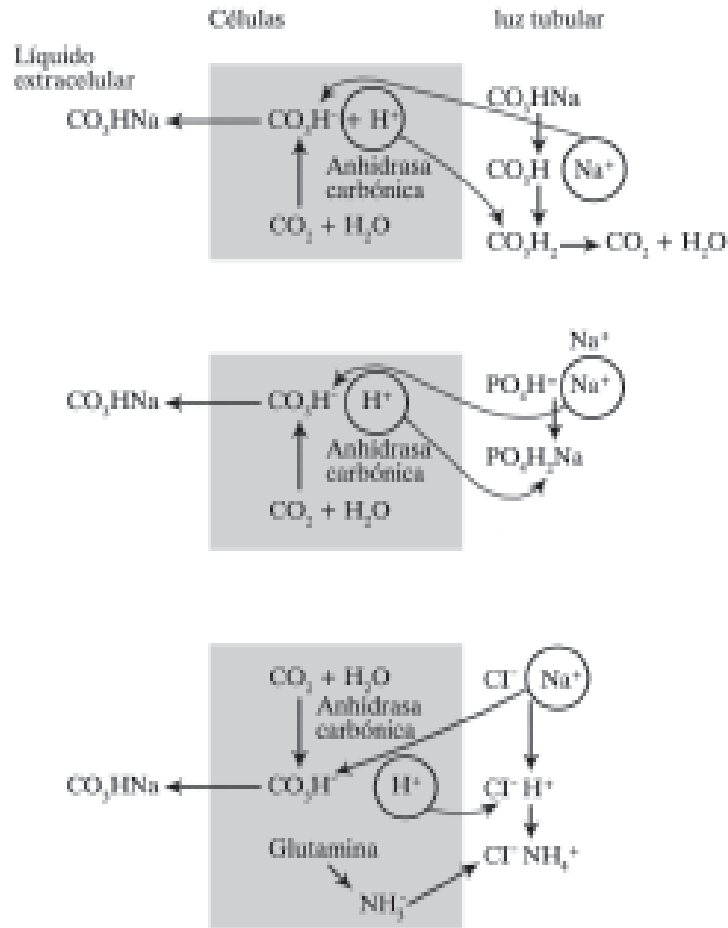


Figura. Regulación del medio interno.

estimulante de la eritropoyesis, se estudia esta función renal. Es conocida la anemia de los insuficientes renales y la poliglobulia de los tumores renales, sin embargo, no ha sido posible el aislamiento de dicha sustancia.

Corticoestimulación

Se ha comprobado que la nefrectomía bilateral disminuye la secreción de aldosterona y que algunas hipertensiones de origen renal se acompañan de hipopotasemia con pérdida excesiva de potasio por la orina e hiperaldosteronismo.

Al parecer en el aparato yuxtaglomerular del riñón se produce una sustancia denominada renina. Dicha sustancia, y en especial el sistema

renina-angiotensina, estimula la secreción de aldosterona. Por consiguiente, el aparato yuxtaglomerular, con su sensibilidad a los cambios del metabolismo del sodio, posiblemente sea el lugar donde ocurre este proceso.

Funciones hipertensivas y antihipertensivas

Actualmente se cree que como consecuencia de una isquemia renal se secreta renina. Se ha podido comprobar que esta sustancia actúa sobre el hipertensinógeno sérico y da lugar a la angiotensina I que frente a un activador sérico se convierte en angiotensina II. Esta última sustancia, hoy bien estudiada químicamente, es uno de los más potentes hipertensinógenos conocidos.

La nefrectomía bilateral en animales que se conservan vivos utilizando mecanismos de diálisis, origina una hipertensión grave, lo que ha hecho pensar que también en el riñón se produce alguna sustancia hipotensora.

Aunque no siempre la nefrectomía bilateral provoca hipertensión, en el hombre se ha visto que el aporte sódico en estos casos tiene un efecto hipertensivo exagerado.

Funciones metabólicas

Proteinólisis

Es sabido que en el filtrado glomerular existen unos 30 g de proteínas al día y, sin embargo, estas no aparecen en la orina. No se conoce exactamente el mecanismo de reabsorción, pero dentro de las posibilidades está que en el riñón se degraden las proteínas a aminoácidos y se produzca así su reabsorción.

Catabolismo lipídico

Aunque no se conoce con exactitud, es evidente que el parénquima renal es rico en enzimas esterásicas y que en algunas nefropatías se producen alteraciones de los lípidos plasmáticos. Estos hechos hacen suponer que el riñón desempeña una función importante en la degradación de los lípidos.

Glucogénesis

Se ha demostrado que en el riñón se forma glucosa. Se ha calculado que la glucogénesis renal puede llegar al 10 % de la glucogénesis hepática.

Funciones de los cálices, la pelvis y los uréteres

Una vez producida la orina, este líquido pasa por las vías excretoras (cálices, pelvis y uréteres) hasta la vejiga urinaria, donde se almacena en cantidad variable hasta ser expulsada después al exterior gracias a la micción.

El tracto urinario superior forma una unidad anatomohistológica y funcional. La orina va siendo recolectada e impulsada a la vez hacia la vejiga de forma progresiva y constante, en función de contracciones y dilataciones de la musculatura de los cálices, la pelvis y los uréteres. Se discute si las contracciones y ondas peristálticas se producen por el estímulo de la presión intracanalicular que la propia orina produce, si constituye el resultado de "marcapasos" en la pared de estas vías excretoras o del influjo del sistema nervioso autónomo.

Sin entrar a considerar las distintas teorías y experiencias, el resultado final es que gracias a la sístole (contracción) y diástole (relajación) alternante, segmentaria y progresiva de las distintas partes de esta vía excretora, la orina va siendo descargada en forma de chorros intermitentes, hacia la vejiga urinaria.

Micción

La micción normal es el acto por el cual se logra vaciar la vejiga urinaria en su totalidad, bajo el control de la voluntad.

La sensación del deseo de orinar parte de la propia vejiga y está en función de la presión dentro del órgano. Dado que su capacidad no es fija no modificable por el hábito, las cifras de presión intravesical que despiertan el deseo de orinar son variables.

Esta sensación de deseo de orinar es llevada a la médula espinal, donde se localiza el centro reflejo de la micción (segmentos sacros 2, 3 y 4), a la altura de L1-L2, aproximadamente y de aquí pasa a la corteza cerebral. Si voluntariamente se decide no realizar la micción, se producirá por inhibición una relajación de la pared vesical que permite el "acomodamiento" a nuevas presiones y se mantiene cerrado el esfínter externo.

Cuando se decide realizar la micción, llegan a la vejiga impulsos nerviosos motores que determinan la contracción del detrusor. Gracias a la disposición de las fibras de este músculo, esa contracción abre el cuello vesical en forma de un embudo que termina en el esfínter externo. Este esfínter se abre como consecuencia de la inhibición refleja de su centro nervioso y se produce la salida de la orina por la uretra y en forma de chorro hasta vaciar completamente la vejiga.

Es importante señalar que de forma refleja se produce un incremento de la presión intraabdominal (contracción de la pared muscular, descenso del diafragma) que ayuda al detrusor y hace que aumente la presión intravesical. Por otra parte, es bueno destacar que el esfínter externo es gobernado voluntariamente, para poder cerrarse, por lo cual el chorro de orina puede ser cortado a voluntad.

Es necesario apuntar también que, a pesar de que en la vejiga se alcanzan cifras altas de presión, en ningún momento la orina puede retroceder hacia los uréteres, pues el mecanismo de la unión ureterovesical lo impide.

Función gonadal masculina

Funciones testiculares

El testículo tiene 2 funciones principales: la espermatogénesis y la producción de hormonas masculinas.

Espermatogénesis

La espermatogénesis ocurre en el epitelio germinal (conductos seminíferos) y de forma continua a partir de la pubertad hasta la senectud. Mediante un proceso de división y maduración, las células primarias o espermatogonias se convierten en espermatozoides. Independientemente de los cambios en la forma que sufren estas células, su contenido cromosómico se reduce a la mitad, de tal manera que los espermatozoides tienen solo 22 autosomas y un cromosoma sexual (X o Y).

Producción de hormonas

En el intersticio del testículo, las células de Leydig, cuyo número aumenta en la pubertad, producen testosterona de forma ininterrumpida, desde el período puberal hasta la senectud avanzada. Aunque no se ha aclarado exactamente su origen, en el testículo se han encontrado estrógenos.

Funciones de la vía espermática y de las glándulas anexas

Las células sexuales masculinas alcanzan la maduración y movilidad en el epidídimo. Se ha comprobado que los espermatozoides del extremo

caudal del epidídimo tienen más poder fecundizante que los de la cabeza. Por el conducto deferente llegan los espermatozoides al conducto eyaculador, allí se les une la secreción de las vesículas seminales, que aporta elementos proteicos y fructuosa, y tiene un pH alcalino. Durante la eyaculación estos elementos pasan por el conducto eyaculador y se vierten en la uretra prostática.

La próstata secreta una gran parte del líquido seminal. Este líquido tiene un pH ácido, pero es neutralizado por el resto de las secreciones que se unen a él. La secreción prostática es rica en proteínas, sales inorgánicas, citratos y enzimas del tipo de la fosfatasa ácida, así como en fibrinolisinias y enzimas proteolíticas.

Al estar incorporada al pene, la uretra sirve de vehículo, para depositar el semen en la vagina y, además, sus glándulas producen una secreción mucosa que lubrica la luz del conducto.

Semiología

Dr. Alfredo Gómez Sampera[†]

Historia clínica

En el estudio inicial de un paciente urológico se debe obtener una relación de su enfermedad, que se completa con un interrogatorio, y después se realizará un examen físico detallado. Asimismo, se analizará la causa principal de su consulta: duración de los síntomas, periodicidad, severidad, grado de impedimento que provoca, evolución, comienzo (tiempo que ha permanecido), qué otros síntomas la acompañan, qué tratamiento ha recibido, etc.

Se tendrán en cuenta otras manifestaciones sistémicas: fiebre, escalofríos, pérdida de peso y alteraciones de la conducta. Es útil conocer acerca de otras enfermedades que haya padecido o padezca: hipertensión arterial, diabetes, cardiopatías, enfermedades circulatorias, neoplasias y también la historia familiar de enfermedades incidentes o genéticas.

Es necesario considerar que los síntomas que refiere el enfermo pueden estar relacionados con otros órganos, por ejemplo, puede ocurrir que consulte por dolor en los riñones y tiene una osteoartritis lumbosacra o que padece dolores reumáticos, provocados por metástasis óseas de un cáncer de próstata.

Síntomas

Dolor. Es un síntoma frecuente en la consulta urológica. Tiene 2 causas principales:

- Presión intraluminal debido a un obstáculo al drenaje de la orina: distensión de las vísceras huecas, pelvis, uréter, vejiga, etc.
- Distensión de la cápsula de los órganos sólidos, riñón, próstata, testículos, debido a un proceso inflamatorio.

Puede ser localizado al nivel del órgano que lo provoca: riñón, vejiga, genitales, o irradiado a distancia del sitio de origen, como un cálculo del uréter que se refleja en los genitales.

En cuanto a la forma de comienzo de la distensión, cuando es súbita el dolor habitualmente es agudo y cuando es gradual, gravativo. Una vez establecido puede ser permanente, como en los procesos inflamatorios o intermitente, como en el cólico nefrítico producido por un cálculo.

Renal. Se percibe en la región lumbar, en el ángulo costovertebral, debajo de la 12ma. costilla y se irradia al flanco y al abdomen superior. Es producido por una distensión de la cápsula renal, debido a un proceso inflamatorio o una obstrucción de las cavidades pielocaliceales.

Ureteral. Es producido por una obstrucción aguda por cálculo o coágulos. Se manifiesta en la región lumbar, debido a la distensión de la cápsula renal, la pelvis y el uréter, combinado con espasmo muscular e hiperperistalsis para vencer el obstáculo, que provocan el dolor cólico. Cuando la obstrucción es en la porción superior, se irradia de la región lumbar a lo largo del uréter hasta el escroto y el testículo en el hombre o hasta la vulva en la mujer. En la porción media, hasta el flanco y abdomen superior y en la porción inferior hacia la región suprapúbica y la vejiga.

Vesical. Se manifiesta en la región del hipogastrio y es intenso en el enfermo con retención urinaria aguda, por la sobredistensión de la vejiga. En la retención urinaria crónica, por obstrucción del cuello vesical o por vejiga neurogénica, aun cuando alcance grandes dimensiones, es un malestar suprapúbico. En la infección vesical, cistitis, el dolor es gravativo sobre la vejiga o no se percibe, pero sí se manifiesta en la uretra distal durante la micción.

Prostático. El dolor en la próstata no es frecuente. Se manifiesta en presencia de un proceso inflamatorio de la glándula y se percibe como malestar o sensación de repleción en el área perineal y puede irradiarse a la región lumbosacra. En ocasiones se acompaña de síntomas irritativos como en la cistitis.

Testicular. El dolor del testículo puede ser muy intenso cuando se debe a traumatismo, torsión o infección del testículo y el epidídimo.

Se percibe localmente en el escroto, pero puede irradiarse a lo largo del cordón espermático a las partes bajas del abdomen. El varicocele y el hidrocele ocasionan un dolor gravativo, que aumenta al hacer esfuerzos. Los tumores generalmente no producen dolor.

Peneano. Cuando se percibe permanente con el pene flácido se debe a una inflamación, una periuretritis o parafimosis. Si se produce durante la erección, es por enfermedad de la Peyronie.

Uretral. Este dolor se manifiesta durante la micción. Si es al inicio puede deberse a una estrechez uretral, o un cálculo enclavado en la uretra.

Durante toda la micción es por una inflamación. En la mujer se produce también por una carúncula uretral o por un prolapso de la mucosa.

Hematuria. Es la presencia de sangre mezclada con la orina. Puede ser microscópica por la aparición de eritrocitos en el análisis de orina o macroscópica cuando la orina adquiere un color rojizo.

Se presenta en distintos momentos durante la micción en relación con su sitio de origen.

Cuando se produce al comienzo de la micción es inicial y se origina en la uretra posterior, en la uretra prostática o en el cuello vesical.

Al final de la micción es terminal y se produce en la vejiga por un tumor, litiasis o infección. Si ocurre durante toda la micción es total por lesiones del tracto urinario superior, litiasis, tumores, infección.

Puede originarse también en la vejiga, en los tumores papilares y es total con reforzamiento terminal.

La hematuria puede ser el único síntoma que refiere el enfermo: en tumores renales, riñones poliquísticos, pero también con otros síntomas: dolor en la litiasis, procesos sépticos con fiebre, polaquiuria, disuria, que constituyen el cuadro clínico.

También se debe tener presente que hay falsas hematurias por sustancias que dan color rojizo a la orina: la ingestión de remolacha, los medicamentos como la robotina, el rojo aseptic, siendo necesario el examen microscópico de la orina, buscando hematíes cuando es persistente.

Uretrorragia. Es la salida espontánea de sangre por la uretra, en forma de goteo, independiente de la micción. Debe conocerse una posible causa como: traumatismo, expulsión de cálculos, instrumentación uretral y si hay otros síntomas como: secreción uretral, ardor, dolor. Se produce en la uretra por debajo del esfínter externo en el hombre o en todo el conducto uretral en la mujer.

Neumaturia. Se caracteriza por la eliminación de gas con la orina como una pérdida de burbujas al terminar la micción. Puede ser de origen intrínseco cuando hay bacterias productoras de gas en las infecciones urinarias y en los diabéticos por fermentación de la glucosa. También de origen extrínseco por una fístula entre el aparato urinario y el intestino en la vejiga, pero igualmente en la uretra, en el uréter y en la pelvis renal por una diverticulitis, enteritis regional, traumatismo.

Orina turbia. En condiciones normales la orina tiene un color amarillo claro, brillante y transparente. Esto puede alterarse y adquirir distintas tonalidades.

Leucocituria. Es la emisión de orina con aumento del número de leucocitos que provocan turbidez en su aspecto, que puede variar, siendo tenue en una cistitis o intensa hasta ser purulenta en una pionefrosis. Es

una evidencia de inflamación del tracto urinario, por infecciones bacterianas que es lo más frecuente, también por causas no sépticas como tumores, cálculos, cuerpos extraños que aumentan la leucocituria.

Fosfaturia. Es el aumento de la cantidad de fosfatos en la orina, más de 2 a 4 gm en 24 h. La orina se vuelve turbia y se alcaliniza. Cuando es esta la causa de la turbidez, la adición de ácido acético o vinagre aclara la orina.

Clínicamente se presenta en el síndrome de Fanconi que es una enfermedad congénita con alteraciones en los túbulos proximales, en enfermedades osteolíticas, en alteraciones neurovegetativas. No es frecuente que contribuya a la formación de cálculos, excepto cuando existen alteraciones morfológicas o inflamatorias por sepsis. Casi siempre la fosfaturia se presenta aislada y no tiene importancia clínica.

Quiluria. Se produce por la expulsión de linfa en la orina, debido a una fistula linfourinaria por obstrucción de los conductos linfáticos superiores al riñón. La orina adquiere un aspecto lechoso que puede aclararse con la adición de éter.

Se debe a una causa parasitaria por la filariasis que obstruye los linfáticos suprarrenales y con menos frecuencia por tumores retroperitoneales, mediastinales, tuberculosis o trauma.

La ingestión de grasa aumenta la expulsión de orina lechosa. Como contiene fibrinógeno, se forman coágulos de fibrina que pueden causar obstrucción y cólico renal o retención de orina.

Alteraciones de la micción

Polaquiuria. Se caracteriza por micciones frecuentes, cada 2 h o menos, de escasa cantidad, sin que aumente el volumen total de la orina que es de 1 200 mL como promedio en las 24 h.

Es consecuencia de una disminución de la capacidad vesical que puede tener varias causas.

Inflamación vesical. Se debe a cistitis bacteriana o no bacteriana, cálculos, cuerpos extraños, cáncer, porque la mucosa normal es sensible al dolor y a la presión, se produce una disminución de su adaptabilidad y con poco estímulo ocasiona el deseo de orinar.

Obstrucción infravesical. Reduce la capacidad por la hipertrofia del músculo y se requiere un mayor esfuerzo para orinar. Más tarde el músculo se descompensa y no puede vaciar completamente la vejiga y aumenta la orina residual que ocasiona menos capacidad.

Lesiones extravesicales. Los fibromas uterinos, el embarazo y los tumores abdominales ováricos, no permiten la expansión vesical normal

por la presión externa que producen y aumenta la orina residual que disminuye la capacidad.

Puede presentarse con predominio diurno en los procesos inflamatorios vesicales y con predominio nocturno como en los prostáticos.

Poliuria. Es la excreción de orina superior a la normal, con micciones de más de 150 mL para un total de 2 000 mL o más.

Puede ser transitoria: por la ingestión excesiva de líquido, la toma de diuréticos o factores emocionales.

Cuando es persistente se observa: en la insuficiencia renal como fenómeno compensador por la lesión del mecanismo de concentración; en la diabetes mellitus que la glucosuria causa una diuresis osmótica; en la diabetes insípida por la falta de la hormona antidiurética, que da origen a grandes diuresis de baja densidad.

Oliguria-anuria. La oliguria es la disminución de la diuresis por debajo de los niveles normales inferiores, menos de 400 mL. Puede ser la causa fisiológica por escasa ingestión de líquido o una gran sudación. También tiene causas patológicas: prerrenal, en la insuficiencia circulatoria; renal, en la glomerulonefritis; posrenal, en las uropatías obstructivas.

La anuria es la ausencia total de excreción de orina. No debe confundirse con la retención vesical y en caso dudoso pasar una sonda para ver si hay orina retenida.

Puede ser de causa prerrenal por trastorno circulatorio que altera la irrigación renal, muy grave en caso de trombosis de los grandes vasos del pedículo renal; posrenal, debido a un obstáculo en el curso de la orina, una litiasis en un riñón único, una ligadura quirúrgica de ambos uréteres, en la invasión neoplásica del bajo fondo vesical.

Enuresis. Es la salida involuntaria de orina que ocurre durante el sueño. Ocurre con mayor frecuencia en los niños (en los 2 o 3 primeros años), pero si persiste después de los 6 o 7 años debe investigarse la causa.

Se produce porque la vejiga se contrae involuntariamente cuando alcanza un determinado grado de repleción, por falta de influencia inhibitoria sobre el reflejo de la micción. Puede observarse en casos de infección bacteriana por hipersensibilidad de la mucosa vesical, en lesiones vertebrales congénitas como espina bífida, alteraciones psíquicas y emocionales.

Incontinencia de orina. Es la salida involuntaria de orina. Permanente y de modo continuo por la uretra o por un orificio patológico como ocurre en una lesión traumática del esfínter uretral, una fistula vesicovaginal, una desembocadura ectópica del uréter.

De esfuerzo. Es más común en las mujeres por debilidad del mecanismo esfinteriano en asociación a un esfuerzo físico, al toser, al

levantarse de una silla, como consecuencia de un cistocele, trauma obstétrico, hipoestrogenismo senil.

Micción imperiosa. También llamada de urgencia, es el escape de orina que se produce cuando se siente el deseo de orinar y no puede aplazarse. Es común en la cistitis aguda y en los casos de obstrucción crónica con infección asociada.

Por rebosamiento o paradójica, produce goteo constante de orina en pacientes con una obstrucción crónica, con globo vesical y con debilidad del mecanismo esfinteriano.

Ardor-dolor. El ardor es una sensación quemante que se percibe durante la micción. En la mujer se manifiesta en toda la uretra; en el hombre, en la porción distal de la uretra y en el glande. Cuando es muy intenso se convierte en dolor y se manifiesta al comienzo, durante o al final de la micción.

Comúnmente tiene un origen infeccioso en la uretritis, cistitis, prostatitis y puede observarse en el cáncer vesical.

Pujo-tenesmo. El pujo es un esfuerzo que se realiza para expulsar la orina cuando existe alguna dificultad o para forzarla, para lo cual se contraen los músculos abdominales y comprimir la vejiga. Puede ocurrir porque hay una causa obstructiva o inflamatoria.

El tenesmo es una contracción de la musculatura vesical, totalmente involuntaria, cuando hay deseo de orinar o cuando se siente la vejiga llena.

Se produce por un aumento de la irritabilidad de la vejiga debido a una infección, una litiasis, cáncer o traumatismo por una sonda permanente.

Chorro de orina. La emisión de la orina se altera y el chorro se hace fino, bifurcado, múltiple, en forma de tirabuzón, en la estrechez uretral. En la obstrucción prostática se hace débil y puede llegar a ser gota a gota. Puede interrumpirse bruscamente cuando una litiasis obstruye el cuello vesical.

Disuria. Se denomina así a la micción dolorosa y difícil, relacionada con la inflamación del tracto genitourinario por infección, cálculo, cáncer.

Si el dolor se presenta al comienzo de la micción sugiere una causa uretral y si se siente al final, es de origen vesical. Se acompaña de polaquiuria y urgencia.

Urgencia. Es el deseo de orinar, fuerte y repentino, que puede ser controlado, al menos, temporalmente.

Si aparece conjuntamente con polaquiuria y disuria indica que hay inflamación del tracto urinario que incluye el trigono y la uretra.

Las causas más frecuentes son: infección, litiasis en la parte inferior del uréter, cáncer vesical y también en la vejiga neurogénica.

Retención de orina. Es la imposibilidad de vaciar la vejiga cuando se siente el deseo de orinar. Puede ser aguda o crónica.

Aguda. Es la incapacidad de poder realizar la micción que se presenta súbitamente y el enfermo experimenta dolor suprapúbico, como sucede cuando un cálculo bloquea la uretra.

Se produce también en pacientes con una enfermedad obstructiva crónica compensada, como en el prostático, por una congestión sobreañadida en caso de un largo viaje sentado, ingestión de bebidas alcohólicas, después de una exploración instrumental de la uretra y vejiga.

Crónica. La retención de orina se instala progresivamente. Al comienzo es incompleta y causa poca molestia, pero puede llegar a ser completa y se hace imposible realizar la micción, pudiendo solo gotear pequeñas cantidades de orina, produciendo una incontinencia por rebosamiento.

Micción prolongada. Es una micción lenta, con poca fuerza, que tiene el chorro menos calibre en la emisión de la orina y que puede ser evidente a medida que aumenta la resistencia distal obstructiva.

Micción demorada. Es una micción difícil a iniciar el flujo de orina, existe vacilación para comenzar la micción. Se debe a una obstrucción distal de la vejiga o a una inhibición psíquica. Puede aumentar y es necesario un esfuerzo para iniciar la micción.

Goteo posmiccional. Es la salida de gotas de orina al terminar la micción que se presenta con el aumento de tamaño de la próstata. Puede ocurrir en la estrechez uretral y se hace más ostensible conforme la obstrucción progresa.

Examen físico

La inspección visual del paciente brinda una idea general de su estado: una piel pálida o icterica sugiere malignidad; el estado nutricional, muy delgado o caquético, una enfermedad maligna; la obesidad, una anormalidad endocrina. La ginecomastia se observa en las enfermedades endocrinas; en terapéutica hormonal por cáncer de próstata y en el alcoholismo; el edema genital, en las infecciones severas, descompensación cardíaca, insuficiencia renal, síndrome nefrótico, obstrucción linfática pélvica o retroperitoneal; las linfadenopatías supraclaviculares en las neoplasias genitourinarias, de la próstata, testículos, inguinales en el cáncer de pene, de la uretra.

Riñón

Inspección. Se deben observar el flanco y la región lumbar para ver si hay cicatrices de operaciones anteriores, edema, enrojecimiento o fístulas.

Palpación. Se realiza con el paciente en decúbito supino, sobre un plano rígido, y las rodillas ligeramente flexionadas para que el plano muscular haga menos resistencia. El médico se coloca a la derecha del paciente, la mano izquierda se pone en la fosa lumbar con la punta de los dedos por fuera del borde externo de la masa muscular paravertebral y el índice inmediatamente debajo de la última costilla; la mano derecha en el flanco, por fuera del borde externo del músculo recto anterior, sobrepasando una línea imaginaria que pasa por el ombligo. Se le pide al paciente que haga una inspiración profunda y, en el momento de la espiración, se profundiza la mano que está sobre el abdomen para tratar de palpar el riñón con ambas manos.

La maniobra se repite dejando de hacer presión durante la inspiración. Para palpar el riñón izquierdo, el médico se coloca en el lado izquierdo del paciente e invierte la posición de las manos: la izquierda en el plano anterior y la derecha en la fosa lumbar.

Este examen se puede realizar también con el paciente semisentado o de pie para poner de manifiesto una mayor locomoción renal y un mayor desplazamiento, pero esto no siempre se obtiene.

En la palpación se puede apreciar un riñón agrandado por hidronefrosis, riñón poliquístico, quiste renal, tumor, riñón ectópico; puede ser dolorosa si existe infección del riñón, pero el espasmo muscular que provoca hace difícil la palpación del órgano.

Percusión. Consiste en producir un golpe ligero con el borde cubital de la mano y el puño cerrado en la zona de los puntos dolorosos; también, poner la mano plana en la zona a explorar y dar un golpe sobre ella con el puño. Este examen es muy útil cuando la palpación no causa molestia.

Con el paciente en posición semisentado se puede encontrar el punto costomuscular en el ángulo que forman el borde inferior de la última costilla con el borde externo de la masa muscular paravertebral; si se produce dolor, debe existir una afección renal. El punto costovertebral está en la intersección del borde inferior de la última costilla con el raquis, cuyo dolor igualmente demuestra una afección renal.

Uréter

Este órgano no es accesible a la palpación, pero los lugares afectados se localizan en los puntos donde se manifiestan.

Punto ureteral superior o paraumbilical. Se localiza en la intersección de la línea horizontal que pasa por el ombligo con el borde externo del músculo recto anterior. Hace pensar en afecciones de la pelvis renal y del tercio superior del uréter.

Punto ureteral medio. Se sitúa en la intersección de la línea iliaca con el borde externo del músculo recto anterior y se interpreta como afección del tercio medio del uréter.

Punto ureteral inferior. Corresponde a la porción vesical del uréter que si está afectado debe producir una palpación dolorosa. Se realiza mediante el tacto vaginal en la mujer y en el hombre por el tacto rectal aunque es más difícil de precisar.

Vejiga

La vejiga normal no es palpable ni percutible hasta que contiene 100 mL o más de orina.

En la retención aguda o crónica si contiene 500 mL o más de orina la vejiga puede hacerse visible en su contorno que puede alcanzar hasta la altura del ombligo, es lo que se llama globo vesical, y es fácilmente palpable y percutible. La percusión es útil para detectar la vejiga en las personas obesas.

Tanto en los pacientes que presentan un tumor vesical, como en los que se sospecha esta afección, se hará un examen bimanual, abdominorrectal o vaginal, preferiblemente bajo anestesia, para conocer su tamaño y definir las áreas de induración y movilidad de la vejiga, porque la fijación a las paredes laterales de la pelvis cambia el enfoque terapéutico. Esta información no se puede obtener por técnicas radiológicas.

Hipogastrio

Se debe examinar primero con una inspección en la que se buscarán cicatrices quirúrgicas, lesiones equimóticas, tumoraciones. En la palpación se detectan zonas dolorosas, empastamientos, tumoraciones, globo vesical. La percusión es normalmente timpánica, pero la vejiga distendida la hace mate.

Región inguinal

En la inspección se buscan cicatrices, fístulas, tumoraciones, adenopatías, etc. Con el paciente en decúbito supino, se realiza la palpación para percibir zonas sensibles, empastamientos, adenopatías, tumoraciones por hernias que aumentan con esfuerzos y otros. En esa misma posición se exploran los anillos inguinales: el médico, de pie, se pone al lado del paciente; el dedo índice de la mano derecha se introduce debajo de la raíz del escroto, se sigue el trayecto del cordón espermático, en dirección al anillo inguinal, y se pasa por encima del pubis para explorar dicho anillo, normalmente no franqueable. Si el anillo está dilatado, debe haber una hernia que se confirma cuando el enfermo tose o hace esfuerzo.

Pene

Inspección. Se pueden observar úlceras o vesículas superficiales, originadas por el virus del herpes progeneral o las excrecencias verrucosas del condiloma acuminado que aparecen en el prepucio o en el glande. El prepucio siempre debe retraerse en busca de estas lesiones o un tumor o balanitis, como causa de secreción purulenta; si no se puede retraer, cuando hay fimosis está indicada una incisión dorsal o circuncisión ante síntomas sugestivos.

Meato uretral. El examen muestra su tamaño y localización. Separando sus bordes, se aprecia si hay una estenosis, una neoplasia, una lesión inflamatoria y secreción uretral, la cual se tomará como muestra para el estudio bacteriológico.

Hipospadia. Es una anomalía congénita. El meato aparece en la parte ventral del pene, en el glande, en el escroto o en el periné.

Epispadia. El meato se abre en el dorso del pene. En ambos casos aparece también una curvatura anormal del pene, ventral o dorsal, que se llama cordee.

Fimosis. Es una anomalía en la cual hay estrechez del orificio del prepucio, que no permite o dificulta la retracción del mismo para descubrir el glande. Puede ser congénita o adquirida. Esta última se origina cuando un proceso inflamatorio provoca una fibrosis del anillo prepucial. Este padecimiento predispone a una parafimosis, a una balanitis por infección del glande y, a largo plazo, a un carcinoma epidermoide.

Parafimosis. Se origina cuando el prepucio, una vez retraído por detrás del glande, no puede regresar a su posición normal; ocasiona oclusión venosa y edema del glande que debe atenderse a tiempo y evitar otras complicaciones.

Priapismo. Es una erección muy prolongada y dolorosa, que no siempre se asocia a la estimulación sexual. El pene se pone rígido y puede permanecer así horas y días. No siempre se conoce su causa, pero se puede observar en la leucemia, la anemia drepanocítica, el carcinoma metastásico y en las lesiones traumáticas de la médula espinal.

Palpación. Permite percibir en el pene zonas dolorosas por procesos inflamatorios e induración a lo largo de la uretra por estrechez uretral. Una placa fibrosa en la parte media del dorso del pene, cerca de la base del órgano o estar más lateral o distal, indica la enfermedad de la Peyronié.

Escroto

Las infecciones de la piel del escroto con formación de pústulas no son frecuentes. A veces se pueden observar pequeños quistes sebáceos.

Los tumores malignos no son frecuentes. El engrosamiento de la piel se puede producir por la obstrucción del drenaje linfático, debido a una elefantiasis causada por una filariasis, o como resultado de una extirpación radical de los ganglios linfáticos de la región inguinal o femoral.

La transiluminación del escroto se debe realizar siempre que se observe un aumento o se palpe una masa en su interior. Se coloca una linterna o una lámpara detrás del saco escrotal. La luz se transmitirá en caso de un hidrocele, pero no se observará cuando es un tumor sólido.

En el examen del escroto se deben explorar los anillos inguinales, para ello, el dedo índice se introduce hasta llegar al anillo inguinal y se le pide al enfermo que puja o que tosa, maniobra de valsalva, para percibir el descenso de una hernia inguinal. También se examinarán las regiones inguinales en busca de cicatrices, ganglios linfáticos palpables y hernias.

Testículo

Normalmente están situados dentro del escroto, son de forma oval, firmes, lisos, deben palpase con cuidado.

Ectopia. El testículo está ausente del escroto porque se ha desviado de la vía normal de descenso. Se sitúa con mayor frecuencia en la región inguinal superficial; en la región perineal, enfrente del ano; en la región femoral o crural, en el triángulo de Scarpa; en el pene, debajo de la piel en la raíz del dorso peneano. Es muy raro en la cavidad pélvica.

Criptorquidia. Ocurre cuando el testículo se detiene en algún punto de su descenso normal, pero no se desvía. Se observa en los niños, pero en la mayoría toma su posición normal.

Orquitis. Es una infección aguda del testículo, de comienzo súbito, con dolor e hinchazón. El escroto se enrojece y edematiza; a la palpación el testículo está agrandado, muy doloroso y no se puede distinguir del epidídimo.

Torsión. La torsión del testículo (o del cordón espermático) ocasiona una oclusión vascular que si no se trata rápidamente conduce a la atrofia del órgano. Provoca dolor e inflamación del escroto y retracción hacia arriba. Se observa casi exclusivamente en los niños.

Atrofia. A la palpación el testículo es pequeño, blando y ligeramente sensible. Se origina como consecuencia de una orquitis por parotiditis; una torsión del conducto espermático; una endocrinopatía; o por una operación de orquiopexia.

Tumor maligno. El testículo está agrandado y liso; generalmente conserva su forma ovoide, aumentado de peso; duro al tacto, pero al inicio puede ser un nódulo duro, no doloroso, incluido en el testículo. La transiluminación es negativa.

Epidídimo

Se sitúa en la parte posterior del testículo, muy unido a él, aunque en ocasiones puede estar algo separado; es sensible y más engrosado en la parte superior. Si existe infección aguda por epididimitis, la palpación es muy dolorosa y no es posible distinguirlo del testículo; puede adherirse al escroto que generalmente está enrojecido. La induración crónica de forma nodular sugiere una tuberculosis, mientras que una masa sólida puede deberse a un tumor que no deja pasar la luz por transiluminación.

Cordón espermático

Está constituido por vasos arteriales, venosos y linfáticos, nervios y el conducto deferente, normalmente se palpa en el escroto, liso en toda su extensión y no doloroso.

El conducto deferente puede revelar un engrosamiento por una infección crónica, funiculitis, un lipoma, nódulos fusiformes por una tuberculosis, pero estas afecciones no son frecuentes.

Hidrocele. Es una colección líquida dentro de la túnica vaginal que rodea el testículo.

Puede ocurrir después de un traumatismo local, una orquiepididimitis inespecífica o tuberculosa, complicación de una neoplasia.

Es un aumento de volumen del escroto de forma ovalada o redondeada indoloro a la palpación, liso, fluctuante o remitente y puede ser transluminado perfectamente.

En algunos niños se puede observar una masa quística que es más pequeña y blanda en las mañanas, y más grande y tensa en las noches, debido a que existe una comunicación pequeña entre la túnica vaginal y la cavidad peritoneal. Dicha masa se conoce como hidrocele comunicante y es de origen congénito.

Varicocele. Se origina por una dilatación varicosa de las venas del cordón espermático cuando el drenaje está comprometido. Se palpa una masa de venas dilatadas, tortuosas, situada por detrás y por encima del testículo. Es más frecuente en el lado izquierdo. Estos signos se acentúan cuando el paciente está de pie o con el impulso de la tos.

Periné

La inspección puede mostrar trayectos fistulosos, cicatrices quirúrgicas, abscesos, tumoraciones. La palpación revela zonas induradas periuretrales, tumoraciones y otras alteraciones.

Examen vaginal

La paciente se coloca en posición ginecológica. Se separan los labios y se examina el introito en busca de secreciones, úlceras, condiloma y otros. El meato uretral puede presentar enrojecimiento, una carúncula o un prolapso.

Cuando exista un proceso inflamatorio, es útil tomar muestras para el estudio bacteriológico.

Se le pide a la paciente que tosa o que puje para detectar si hay prolapso vesical, cistocele, o un prolapso rectal, rectocele. Se debe palpar la uretra para comprobar si existe una induración inflamatoria, un tumor o un divertículo.

En el examen bimanual, con 2 dedos en la vagina y la otra mano en el hipogastrio, se localizan el cuello uterino, los fondos de saco laterales y los contornos del útero. Se palpan las paredes vaginales anterior y posterior. Es posible que un tumor vesical pueda ser detectado con esta maniobra.

En las mujeres vírgenes y en las niñas el examen se puede hacer a través del recto.

Examen rectal en el hombre

Se debe evaluar el tono del esfínter urinario y en el músculo vesical, consecutivo a una enfermedad neurogénica. Este examen es útil también para detectar una estenosis del recto, hemorroides, fístulas y neoplasias rectales.

Próstata. El examen de esta glándula es de rutina en todo paciente masculino, sobre todo en los mayores de 45 años o en los presentan trastornos miccionales. Normalmente su tamaño es de 3,5 a 4 cm de ancho y largo, de consistencia renitente. Puede ser pulposa cuando está congestionada por falta de relaciones sexuales; indurada, si hay infección crónica y pétreas, por un carcinoma.

En su interior se pueden palpar áreas duras, debido a la fibrosis por infecciones no específicas, prostatitis, tuberculosis, cálculos prostáticos. La movilidad es variable: a veces, amplia; otras veces, poca, pero en las neoplasias avanzadas siempre está fija.

Vesículas seminales. Normalmente no son palpables. Si existe una infección crónica como la tuberculosis o un carcinoma extenso de la próstata, pueden estar endurecidas.

Si están sobredistendidas pueden dar la sensación de quistes.

Estudios imagenológicos en urología

Dra. Isabel Caravia Pubillones
Dra. Tania González León

El diagnóstico radiológico ha sufrido cambios trascendentales en los últimos años: se han desarrollado nuevas técnicas que por la información tan útil que brindan acerca de la anatomía corporal, la poca invasividad y su bajo riesgo de complicaciones, han permitido la generalización de su aplicación clínica.

La uro radiología como rama de la imagenología es indispensable en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con trastornos urológicos. Los enfoques diagnósticos en este campo han sufrido cambios, así como los algoritmos propuestos.

El urograma descendente marcó un hito histórico en el estudio de las enfermedades renales y de las vías excretoras, y durante mucho tiempo fue el arma fundamental del urólogo y una prueba obligada en el estudio de los pacientes.

Hoy día, la linfografía, cavografía y arteriografía han quedado como estudios selectivos por el desarrollo de otras técnicas más inocuas como la ecografía simple y con Doppler y la tomografía axial computadorizada multicorte, con estudios tridimensionales y angiográficos.

Ultrasonido

Esta técnica brinda imágenes corporales por ondas electromagnéticas. En los últimos años, el desarrollo de los equipos ha aumentado la precisión y los transductores más sofisticados, que envían y reciben ondas sonoras, han permitido un estudio detallado del riñón y las vías excretoras, que desempeñando una función fundamental en el pesquiasaje de algunos estados patológicos.

Se trata de un proceder poco invasor, en el que no se emplean radiaciones; es repetible, por tanto, no solo es útil para el diagnóstico, sino para el seguimiento de numerosas afecciones del tracto urinario. Se recomienda como el primer estudio imagenológico en la evaluación de los pacientes con padecimientos urológicos.

Ventajas:

- No es invasor.
- No es doloroso.
- No expone al paciente a radiaciones.
- No requiere preparaciones especiales.
- Se indica independiente de la función renal.
- Es económico.

Desventajas:

- Dificultades en el paciente obeso.
- Son necesarias una gran experiencia y competencia técnica por parte del médico que la realiza.

En la evaluación renal permite determinar el tamaño, el grosor, la ecogenicidad de la corteza y la proporción corticomedular. Se pueden explorar la pelvis y los cálices para determinar los grados de dilatación o hidronefrosis; así como para la detección de litiasis, su localización en las cavidades renales y el tamaño y número de las mismas, pero, quizás, su mayor utilidad es en la evaluación de las masas renales anormales, donde puede aportar todas las características de los tumores, tamaño, localización, relaciones, contornos, textura, etc.

El uréter no se observa por ultrasonido, pero en caso de estar dilatado se puede apreciar hasta el sitio de la obstrucción.

El estudio de la vejiga permite detectar el espesor de la pared, la presencia de cálculos, tumores y divertículos, y la cantidad de orina residual que queda después de la micción. La técnica más empleada es la suprapúbica transabdominal, aunque en la cistoscopia se puede utilizar la transuretral, sobre todo para evaluar el grado de infiltración de los tumores vesicales y, por ende, su estadiaje.

Es particularmente útil en el estudio de la próstata, ya que permite determinar con gran exactitud su tamaño, la evaluación de su ecogenicidad, la presencia de nódulos en su interior, las calcificaciones y la determinación de sus límites. La técnica más utilizada es la suprapúbica, que es suficiente para el estudio de la mayoría de las afecciones prostáticas, aunque la técnica transrectal es aceptada para el estudio del cáncer prostático y considerada por algunos autores como la técnica fundamental de pesquiasaje y diagnóstico de esta entidad.

El estudio del escroto y los testículos permite la detección de líquido en la vagina testicular y la evaluación de masas tumorales intraescrotales, dependientes del testículo y el epidídimo.

La sonografía Doppler (ecodoppler) es útil en el estudio de los flujos arteriales y venosos. Permite observar la trombosis de la vena renal, la

estenosis de la arteria renal, la fístula arteriovenosa y el pseudoaneurisma, así como la determinación de vasos de neoformación en las masas renales.

Se indica en el estudio de la hipertensión renovascular, la evaluación de la permeabilidad de los vasos en el trasplante renal, la detección del reflujo venoso en el varicocele y en el diagnóstico positivo de la torsión testicular.

El desarrollo de esta técnica ha permitido su aplicación en intervenciones del tracto urinario, por ejemplo, en las punciones de los quistes renales, las biopsias ecodirigidas en tumores renales; punciones percutáneas de las cavidades renales dilatadas y con el ultrasonido transrectal, la punción prostática para el diagnóstico del cáncer prostático.

En resumen, el ultrasonido se indica:

- Como estudio de despistaje de afecciones renales (cáncer, litiasis).
- Sospecha de hidronefrosis.
- Sospecha de colección intrarrenal, perirrenal o retroperitoneal.
- Evaluación del crecimiento de la glándula suprarrenal.
- Trauma renal.
- Evaluación de los trasplantes renales.
- Determinación del volumen prostático.
- Determinación de las masas testiculares, hidroceles, varicoceles, etc.

Tracto urinario simple

El tracto urinario simple (TUS) es una radiografía simple del abdomen, en la que no se emplean sustancias de contraste. Permite observar las partes óseas y blandas, así como las regiones donde deben estar situados los riñones, los uréteres y la vejiga.

Para obtener mejores imágenes es necesaria la preparación del paciente, con el objetivo de eliminar los gases y las heces fecales del intestino, para lo cual se sugiere dieta líquida, catárticos y enemas evacuantes.

Para interpretar este estudio es importante adoptar un método sistemático: se evaluarán las partes óseas (costillas, vértebras lumbares y sacras, pelvis óseas y tercio superior de ambos fémures), lo que tendrá un gran valor en los pacientes que presentan cánceres urogenitales con metástasis óseas (cáncer vesical, prostático, etc.).

Seguidamente se deben examinar las partes blandas, fuera del tracto urinario: las proyecciones del psoas, el hígado, el bazo y los órganos ginecológicos. Por último, se debe observar la proyección de los riñones y las vías urinarias, sobre todo la existencia o no de sombras renales y

calcificaciones, el aumento de volumen generalizado o de una porción de la sombra renal, entre otras alteraciones.

El TUS es un estudio obligado antes de inyectar el contraste en el urograma descendente; en ocasiones, cuando se asocia al ultrasonido, resulta una buena combinación para estudiar los pacientes urológicos.

Urograma descendente

Consiste en el estudio contrastado del tracto urinario mediante la inyección intravenosa del contraste yodado. Aunque su indicación se ha reducido debido al desarrollo de otras técnicas imagenológicas, no ha perdido vigencia para el diagnóstico de algunas enfermedades urológicas.

Este estudio incluye una radiografía simple y vistas contrastadas a los 5, 10, 15, 25 y 45 min; se pueden obtener vistas más tardías en dependencia del tiempo que demore la excreción del contraste por los riñones.

Las radiografías deben tomarse desde la vista anteroposterior y la zona observada abarcará desde la oncena costilla hasta la porción inferior de la sínfisis del pubis, aunque se pueden realizar proyecciones oblicuas complementarias cuando sea necesario diferenciar las calcificaciones urinarias de las extraurinarias (cálculos vesiculares, flebolitos, etc.).

La urografía excretora permite evaluar las características del parénquima renal, las cavidades urinarias e indirectamente la función renal.

Cuando el contraste llega a la vejiga se conoce como vista cistográfica del urograma, la cual permite evaluar las diferentes afecciones de la vejiga.

Se utilizan contrastes yodados que se preparan en soluciones hidrosolubles y estériles; la dosis recomendada es de 300 mg/kg, por vía intravenosa.

Se han reportado reacciones adversas o alérgicas en el 5 % de los casos, que provocan náuseas, vómitos, exantemas, además de reacciones graves como el choque anafiláctico. Asimismo, las sustancias yodadas pueden dañar la función renal y deteriorarla, por ello, se indicarán con precaución en los que presentan insuficiencia renal crónica. Es necesario conocer las cifras iniciales de creatinina; diabetes mellitus, por la nefropatía diabética, y mieloma múltiple porque el contraste se une a la proteína de Bence-Jones, que es de gran peso molecular y precipita.

En ocasiones, durante el urograma descendente hay que emplear otras técnicas como la secuencia rápida, donde se tiran vistas minuto a minuto durante los primeros 5 min después de la inyección del contraste y es muy útil en el estudio de la hipertensión vascularrenal; la técnica de volumen alto, para el estudio de los traumas renales.

Indicaciones:

- Estudio de las hematurias.
- Estudio de las obstrucciones del aparato urinario, detectadas por ultrasonido.
- Estudio de las cavidades renales.
- Estudio de las anomalías congénitas renales y del tracto urinario.
- En la litiasis renal cuando se considera necesario para el acto quirúrgico u otro proceder.

Pielografía ascendente

Se indica cuando no se observan correctamente las vías urinarias y se quiere precisar con más nitidez lo que sucede en ese trayecto.

La pielografía retrógrada consiste en la visualización radiológica de las cavidades renales y el uréter mediante la inyección retrógrada de sustancia de contraste a través del paso previo de un catéter ureteral.

Los catéteres ureterales (de calibres variables, desde el 4 Fr hasta el 8 Fr) se introducen en el meato ureteral mediante el cistoscopio. El desarrollo de la fluoroscopia de intensificación de imágenes y el empleo de nuevos equipos para el estudio directo de las vías urinarias, han permitido una mayor calidad en la obtención de las imágenes.

La inyección del contraste por el catéter debe ser lenta, cuidadosa y en una dosis de 3 a 5 mL de contraste yodado en las pelvis normales.

Las imágenes obtenidas por este método son más nítidas que las de otros estudios, tanto las cavidades piélicas, caliceales y ureterales, por tal motivo se indica en el estudio de las litiasis radiotransparentes o para demostrar lesiones obstructivas del uréter y la pelvis.

Se puede realizar con precaución en los pacientes alérgicos que necesiten un estudio del tracto urinario.

Entre sus inconvenientes se encuentran la no visualización de la sombra renal y la necesidad de introducir un catéter, que es un proceder invasor, además de la posibilidad de traumatismos e infecciones urinarias a causa de esta maniobra.

Pielografía percutánea o anterógrada

Es otra variante del estudio del tracto urinario, que consiste en la punción del riñón que se desea estudiar. Para ello, el paciente se coloca

en decúbito prono y se introduce la aguja fina y larga por la fosa lumbar; se inyecta la misma cantidad de contraste señalada anteriormente. Esto se hace bajo control ultrasonográfico o fluoroscópico; las cavidades deben estar dilatadas.

Se reportan las mismas complicaciones de la pielografía retrógrada, pero se le añade la hematuria por la punción del parénquima renal.

Cistouretrografía

Consiste en el estudio contrastado de la vejiga y la uretra a través de una sonda uretral o de un catéter de cistostomía. En caso de que no se pueda introducir la sonda, es posible inyectar el contraste directamente desde el meato uretral. Esta prueba se conoce como uretrografía retrógrada.

Se prepara una solución estéril con 4 ampulas de contraste yodado, diluido en 250 mL de solución salina; el contraste se introduce a través de la sonda hasta que pase todo el contenido. Se tira la primera vista, que se conoce como cistografía de repleción.

Luego, el equipo de rayos X se inclina y se le ordena al paciente orinar en posición oblicua derecha e izquierda, para tirar otras vistas. Estas imágenes constituyen la cistografía miccional. Se indica fundamentalmente en los niños para el estudio de las infecciones urinarias recurrentes en busca de reflujos vesicoureterales, valvas de uretra posterior, etc.

En los adultos es útil para estudiar las lesiones vesicales: tumores, divertículos y obstrucciones urinarias, así como las afecciones uretrales para precisar la estenosis uretral, divertículos, fistulas, etc.

Angiografía

Es el estudio de los vasos sanguíneos, obtenido por la opacificación arterial con un contraste radiopaco.

El desarrollo de técnicas poco invasoras ha permitido la disminución de este estudio, el cual resulta invasor y relativamente costoso; igualmente, no está exento de complicaciones.

La arteriografía o angiografía aortorrenal o renal selectiva se realiza abordando la aorta directamente por vía translumbar o femoral en la región inguinal, e introduciendo un catéter retrógrado en la aorta, hasta el lugar de desembocadura de las arterias renales, y se inyecta la sustancia radiopaca (contraste yodado).

Se pueden observar los grandes troncos arteriales (aorta, arterias renales extraparenquimatosas) y los pequeños vasos terminales que irrigan el parénquima renal.

Su indicación está restringida al estudio de los vasos renales en la hipertensión vasculorrenal y en los tumores renales que requieran embolización, previo a la cirugía.

Entre sus complicaciones se encuentran el desgarro arterial; el espasmo arterial, que puede llevar a una isquemia del miembro inferior, provocada por el cateterismo; la trombosis del riñón estudiado y su peligrosidad en los alérgicos al yodo.

En la actualidad existe la arteriografía por sustracción digital, con la cual, mediante la inyección del contraste yodado por una vena periférica o bien selectivamente, se toman imágenes computarizadas que sustraen todas las estructuras que interfieren las imágenes renales, como los huesos, los músculos, etc.

Linfografía

Es el estudio de la circulación linfática. Consiste en inyectar un contraste (lipiodol) a través de los vasos linfáticos del pie, para obtener imágenes de los ganglios linfáticos de las regiones inguinal, pélvica y retroperitoneal.

Se indica para precisar si existen ganglios linfáticos metastásicos por un proceso neoplásico y estadiar algunos tumores malignos como los de vejiga, pene y testículo, o cuando no se puede llegar a un diagnóstico preciso por otros métodos no invasores.

Se considera un estudio invasor y con el advenimiento de la tomografía axial computadorizada se ha logrado delimitar su indicación

Vesiculografía seminal o deferentografía

Consiste en el estudio contrastado de los conductos deferentes, las vesículas seminales y los conductos eyaculadores, mediante la inyección de contraste yodado al nivel del conducto eyaculador por la cateterización endoscópica de los conductos en el *verumontanum* (maniobra difícil o por la localización en el cordón espermático del conducto deferente, su liberación e inyección del contraste en su luz (método más empleado).

Se indica en el estudio de la infertilidad masculina cuando se sospeche la obstrucción de las vías canaliculares.

Tomografía axial computadorizada

Es un estudio donde se obtienen secuencias de imágenes axiales y coronales de una determinada zona del cuerpo humano. Para realizarla, se utiliza un tubo de rayos X con una serie de detectores que reciben la información y, conjuntamente con la computadora, se logra procesar dicha información y obtener las imágenes en diversos planos.

Ventajas:

- Tiene un excelente poder de resolución, por lo que es posible estudiar pequeños
- órganos como la glándula suprarrenal y las vesículas seminales.
- Permite diagnósticos específicos en la composición de la lesión como en el caso del angiomiolipoma que tiene un gran componente graso.
- Se puede evaluar al órgano de estudio y sus vecinos como el riñón, el bazo, el hígado, etc.

Desventajas:

- El paciente recibe elevadas dosis de rayos X.
- Una sola imagen del estudio no es útil.
- Es un estudio muy caro.
- El paciente no puede moverse en el momento del estudio y en ocasiones hay que usar sustancias yodadas con las desventajas que estas ofrecen.

Las indicaciones para este estudio son muy precisas y se refieren a:

- Caracterización de las imágenes renales sólidas diagnosticadas por ultrasonido.
- Evaluación de la glándula suprarrenal.
- Diagnóstico de la lipomatosis pélvica, del seno renal y la fibrosis retroperitoneal.
- Estadaje de los cánceres vesicales, prostáticos, renales y testiculares.
- Evaluación del trauma renal.

Resonancia magnética nuclear

Las imágenes obtenidas por resonancia magnética nuclear se basan en las propiedades magnéticas de los hidrógenos nucleares del cuerpo humano.

El reflejo de las densidades del hidrógeno en los diversos tejidos corporales permite la obtención de imágenes que se pueden reconstruir en un plano axial, coronal o sagital.

Este estudio no está ampliamente difundido, ya que es muy costoso y tiene indicaciones muy precisas. Es de gran valor para las afecciones urológicas, por ejemplo, en las anomalías congénitas, trombosis de la vena renal y tumores, así como en el estudio de la parte vascular de los trasplantes renales, infiltraciones tumorales de las venas renales y estenosis arteriales de la hipertensión vasculorrenal.

Estudios de medicina nuclear en urología

Los estudios de imágenes en el aparato urinario tienen la ventaja de no ser invasores, además de facilitar, con una mínima radiación, la información anatómica y fisiológica de los pacientes estudiados. Las reacciones alérgicas son desconocidas. Permiten un manejo adecuado de la función renal global y estudios por separado (riñón derecho e izquierdo independientemente) del flujo sanguíneo renal y de las obstrucciones urinarias.

Con el empleo adecuado de isótopos, se pueden estudiar las imágenes renales, vesicales, testiculares y las infecciones. A continuación se describen los diferentes radioisótopos que se utilizan en los estudios urológicos para obtener dichas imágenes.

Imágenes renales. Se obtienen mediante el renograma isotópico, que es aquella prueba donde la radioactividad de cada riñón es cuantificada y expresada en un gráfico de conteo por minutos, contando el tiempo después de la inyección. Se expresa en una curva cuya fase inicial es de ascenso e indica el flujo sanguíneo renal, le continua más lenta el ascenso e indica la función del parénquima renal y al final la curva cae lentamente indicando el drenaje hacia la pelvis renal.

El recorrido del radiofármaco por el riñón pasa por 3 momentos:

Primera fase. Un trazador de radiofármaco es administrado por bolo endovenoso y se ven imágenes rápidas seriadas, cada 2 s en los primeros minutos. Se crea una curva que muestra la actividad cinética del flujo sanguíneo renal. Los radiofármacos más usados en esta prueba son el Tecnecio 99m (DTPA)

La magnitud del pico y el tiempo requerido para alcanzarlo señala la presencia o no de alteraciones del flujo sanguíneo renal.

Segunda fase o de acumulación cortical. Se hace con sustancias tomadas e incorporadas en las células tubulares renales y pueden dar imágenes estáticas. El agente más usado es el Tc99m (DMSA) y se acumula en las células tubulares en las primeras 4 h después de la inyección.

Esta fase depende del tiempo del flujo sanguíneo renal, de la masa renal funcionante y de la presión que puede existir en el sistema colector.

Tercera fase o de excreción. Bien por filtración glomerular como por secreción tubular.

Por filtración glomerular se usa el Tc99m (DMSA) que es manejado solamente por el riñón. Las imágenes secuenciales cada 2 min hasta llegar a los 20 min permite tener una observación adecuada de la dinámica funcional renal.

El hipurato I-131 y el Tc99m Mag 3 se manejan por secreción tubular y al registrarse el trazador en el riñón normal se observa un pico máximo a los 4 min después de la inyección intravenosa y luego va decreciendo este conteo en el área renal.

Esta fase corresponde por tanto al paso del trazador o isótopo hacia la pelvis renal. La forma de descenso de esta curva depende de varios factores como son: la masa renal funcionante, el estado vascular e hidratación del paciente y el tamaño de la pelvis renal.

Imágenes vesicales. Se utilizan en los niños en busca de reflujos vesicoureterales en los cuales después de introducida una sonda uretral se pasa el isótopo Tc99m.

Imágenes testiculares. Se utiliza igualmente el Tc99m para estudiar el flujo sanguíneo testicular y las vistas estáticas se obtienen a los 30 min, después de la inyección intravenosa.

Indicaciones de los estudios isotópicos:

- En las malformaciones renales.
- Sospecha de trombosis de la vena o arteria renal.
- Estudio de la hipertensión vascularrenal.
- En el reflujo vesicoureteral.
- Para precisar la función renal.
- En las tumoraciones renales.
- En las dilataciones de cavidades renales.
- En los aumentos de volumen escrotal en los niños.
- En busca de metástasis óseas (gammagrafía ósea), etc.
- En el trasplante renal.

Instrumentación urológica

Dr. Armando Iturralde Codina

A pesar de la abundancia y precisión de los medios para el diagnóstico urológico, tanto clínico como por exámenes complementarios, no se puede prescindir de los instrumentos urológicos en el estudio del paciente, por lo que a veces es necesario practicar algunas maniobras con el objetivo de poder llegar al diagnóstico y tratamiento correcto.

El valor del instrumento sigue siendo un peligro permanente, pues nadie niega que a veces aporta la clave de una interpretación, pero no justifica su empleo sistemático debido a los riesgos que presenta. El talento del urólogo ya no consiste en servirse a cada instante de ello, sino en saber prescindir y mirarlo como medio de tratamiento y no como medio habitual de exploración.

Estos instrumentos, entre otros, se clasifican en 3 grupos, según el material con que están hechos:

- Flexibles o blandos (Nelaton, Foley, Tiemman Mercier, Pezzer, Malecot).
- Semirrígidos (Phillips, bujía dilatadora, explorador de bola).
- Rígidos (Beniqués, cistoscopios, resectoscopios, Litotritor).

Los blandos se confeccionan con goma o látex; los semirrígidos, con plástico o seda trenzada; y los rígidos son metálicos o de acero-níquel.

Funciones de los instrumentos urológicos

Evacuadora. Para evacuar un globo vesical en el enfermo con retención completa de orina. Sondas: Tiemman, Nelaton, de Balón o Foley

Instiladora. Para realizar un lavado vesical por piuria, hematuria o instilar medicamento intravesical. Sondas: Foley o de balón, Nelaton.

En ocasiones se realiza el lavado vesical continuo (cistoclis) en enfermos que no mejoran con el lavado vesical normal. Sonda de Foley de 3 ramas.

Dilatadora. Para dilatar una estrechez uretral. Bujías, Phillips con su latiguillo o conductor, Beniqués curvos o rectos, según sea el enfermo hombre o mujer.

Exploradora. Para explorar la vejiga y la uretra con el explorador de bola.

Hemostática. Para realizar intervenciones quirúrgicas endoscópicas sobre la próstata, vejiga o uretra. Instrumentos ópticos: cistoscopio, resectoscopio, litotritor, uretrótomo, panendoscopio, ureterorenoscopio, nefroscopio.

Escala de los instrumentos urológicos

Los instrumentos blandos, semirrígidos y ópticos están graduados en la escala Charriere (CH) o francesa (FR), de 1/3 mm, y los instrumentos rígidos, como los beniqués, están graduados en la escala Beniqué de 1/6 mm, por ejemplo, una sonda de Nelaton 18, cuya escala es la de Charriere de 1/3 mm, para conocer el diámetro de la sonda se divide 18 entre 1/3 y el resultado será 6 mm, diámetro del instrumento. Los instrumentos operadores ópticos se calibran en la escala francesa.

Lubricación de los instrumentos urológicos

Se debe utilizar una sustancia capaz de tener varias propiedades como:

- Lubricante de la uretra.
- Anestésica uretral.
- Hidrosoluble para que no obstruya los orificios del instrumento.
- Estéril, libre de pirógenos.

La lidocaína en jalea tiene las cualidades deseadas para este proceder; se deben evitar otras sustancias que no tengan las propiedades anteriores.

Descripción de los instrumentos de mayor empleo

Sonda de Nelaton (flexible). Su uso es muy frecuente; es de goma o plástico y presenta un orificio cerca de su extremo distal cónico macizo. Es recta y las más utilizadas son la 16 y 18 CH.

Sonda acodada o para prostáticos (flexibles). Su extremo distal es acodado, en ángulo de 45°, y contiene uno o dos orificios; en el extremo proximal la sonda se amplía en el pabellón destinado a recibir la punta de la jeringuilla o aspirador y tiene una muesca o marca que nos indica la orientación de la acodadura de su extremo distal. Esta sonda se debe introducir con la acodadura hacia arriba para que llegue a la vejiga salvando el levantamiento del cuello vesical por la tumoración prostática (fig. 6.1).

Sonda de Tiemman (flexible). Es de goma o plástica, variedad de acodada, con un estrechamiento encorvado en forma de pico en su extremo distal y una muesca en su pabellón. De gran utilidad en los pacientes prostáticos.

Sonda de Foley o de balón (flexible). En su extremo distal presenta un balón con capacidad de 5 a 20 mL, aunque puede ser superior a 20 mL que debe ser llenado con agua o suero, nunca con aire, lo cual evita que se salga la sonda. Puede ser de dos o tres ramas (fig. 6.2). La primera rama es la que evacua la orina, la segunda la que infla el balón, es de uso frecuente e ideal para las mujeres ya que se fija fácil con el balón y la tercera en el caso que se utilice para cistoclisis o lavado vesical continuo.

Sonda de Pezzer. De goma destinada a permanecer en la uretra por un ensanchamiento en su extremo distal que se aplica al cuello vesical evitando su salida.

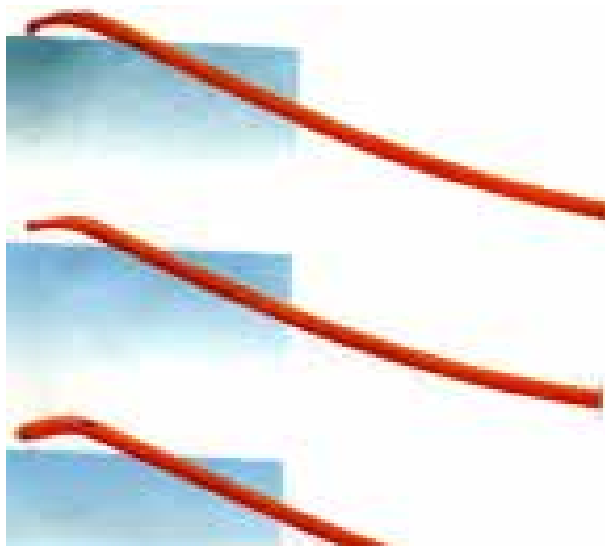


Fig. 6.1. Sondas acodadas para uso importante en pacientes prostáticos.

Fig. 6.2. Sondas de balón Foley de 2 y 3 ramas, con extremos distales acodados y rectos.



Sonda de Phillips (semirrígido). Se compone de dos partes la sonda o bujía y el conductor o latiguillo. Estos a su vez pueden ser hembras o machos según tengan en su extremo un tornillo o una rosca. Se utiliza en las estenosis uretrales pasando primero el latiguillo hasta la vejiga enroscándose a la sonda que a su vez es introducida a la vejiga para evacuar orina o dilatar la uretra (fig. 6.3).

Fig. 6.3. Sonda de Phillips con su latiguillo o conductor, en la que se muestran el tornillo terminal (macho) y la rosca del latiguillo (hembra).



Explorador de bolas (semirrígido). Instrumento tipo bujía (no tiene luz) que se utiliza para detectar estrecheces uretrales; en su extremo distal tiene una oliva cónica que detecta las estenosis a su paso.

Bujías dilatadoras (semirrígidas). Instrumentos que no poseen luz, de material plástico o seda trenzada, para dilatar estrecheces uretrales.

Beniqués (rígidos). Instrumentos para dilatar la uretra. Llevan el nombre de su inventor (Beniqué); su constitución es de acero inoxidable o de cobre niquelado y pueden ser curvos para uso en el hombre y rectos, para las mujeres, en casos de estrechez uretral. Se calibran del 24 al 60 en la escala Beniqué.

Cistoscopio (rígidos). Es el instrumento óptico endoscópico (especializado) que más se emplea en urología, para visualizar el interior de la vejiga y los meatos ureterales. Estos equipos pueden ser diagnósticos, para cateterismo ureteral y operaciones vesicales. El aparato consta de una vaina, lentes de observación y accesorios para cateterismo y biopsia. Necesita una fuente luminosa (fibra óptica). En 1897, el profesor Albarrán inventó la llamada uña de Albarrán, un aditamento que facilita mover el catéter ureteral e introducirlo por el meato ureteral hacia el riñón.

La cistoscopia se indica en:

- Sospecha de un tumor vesical.
- Cistitis crónica.
- Estudio de una hematuria.
- Descartar litiasis vesical y cuerpos extraños.
- Determinar orificios fistulosos.
- Cateterizar meatos ureterales.
- Realizar o pielografía ascendente.
- Biopsias vesicales.
- Chequeo de tumores vesicales ya tratados.
- Descartar infiltración vesical por tumores extravesicales.

Resectoscopio (rígido). Equipo endoscópico especializado, útil para intervenciones quirúrgicas sobre la próstata o vejiga; tiene un asa de corte eléctrico unido a un aparato electrocoagulador de gran uso en urología (cirugía de mínimo acceso) (fig. 6.4).

Esterilización

Los instrumentos deben utilizarse estériles existiendo varios métodos para lograrlo según la constitución del mismo:

Las sondas flexibles se esterilizan en autoclave y en ocasiones con rayos gamma.

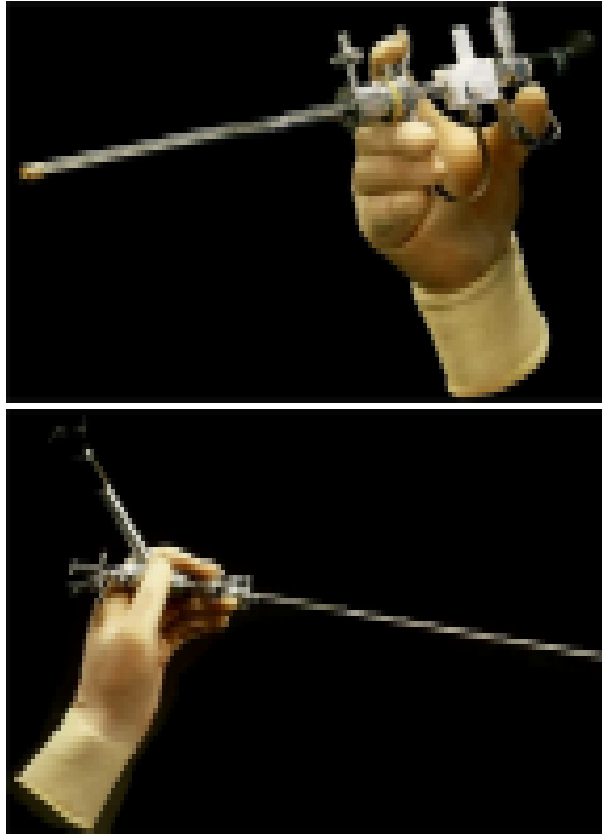


Fig. 6.4. Resectoscopio, equipo para operar la próstata y la vejiga por vía endoscópica.

Las sondas semirrígidas en soluciones antisépticas como el formol al 10 %, solución de hibitane, oxicianuro de mercurio, etc.

El instrumental óptico en soluciones antisépticas cuidando no dañar los lentes, vapores de formol.

Los Beniqués se esterilizan en autoclave.

Antes de esterilizar estos instrumentos deben ser cuidadosamente lavados mecánicamente con agua y jabón, lo mismo que al terminar la operación.

Cateterismo vesical

Se considera una operación menor, ya que deben prepararse el urólogo, el paciente y el instrumento; consiste en introducir una sonda a través de la uretra, hasta llegar a la vejiga.

Indicaciones:

- Retención completa de la orina.
- Hematurias.
- Medición del residuo vesical.
- Uretrorragias.
- Lavado vesical.
- Cateterismo permanente.
- Incontinencia de orina.
- En los transoperatorios.
- En los traumas vesicales y uretrales.
- Previo a la resección endoscópica de próstata.
- Para instilar BCG en el tratamiento del cáncer vesical.
- Para realizar la cistografía retrógrada y miccional.

Contraindicaciones:

- Uretritis aguda.
- Orquiepididimitis.
- Periuretritis, por el peligro de producir *shock* séptico por la instrumentación.

Complicaciones:

- Prostatitis.
- Falsas vías, ruptura vesical, pericistitis.
- Trauma uretral (uretrorragias).
- Uretritis, periuretritis, orquiepididimitis, cistitis.
- Estenosis uretral tardía.
- *Shock* séptico.
- Hematurias.

Técnica del cateterismo vesical en el hombre

Se debe hacer con suavidad, anatómico, bimanual y aséptico (Guyón).

El operador siempre estará a la derecha del paciente, el cual se pondrá en decúbito supino; se realizará la limpieza mecánica de los genitales con agua y jabón, además de aplicar unguento antiséptico sobre el meato uretral. Con guantes estériles en ambas manos, el pene se tracciona con la izquierda para evitar las angulaciones de la uretra y luego se toma la sonda con la derecha, la cual se introducirá bien lubricada, lentamente, hasta llegar a la vejiga.

La mujer se acuesta en posición ginecológica y se le realiza la limpieza mecánica y con antiséptico en los genitales externos: los labios mayores

se separan con la mano izquierda, hasta visualizar el meato uretral, y la sonda se introduce suavemente con la mano derecha.

Fijación de las sondas uretrales

Si la sonda es de Foley, el balón se infla dentro de la vejiga con 5 o 10 cc de suero o agua estéril.

En las sondas sin balón se fijan por 2 métodos:

- El de los 4 vientos, que consiste en fijar 2 hilos gruesos sobre la sonda junto al meato uretral; los 4 hilos se adosan sobre el pene y se fijan con una tira de esparadrapo.
- El método del esparadrapo, que consiste en cortar 2 tiras rectangulares de este material, las cuales se pegan desde la base del pene hasta la sonda uretral por encima y por debajo de este.

Cateterismo permanente

Indicaciones:

- Incontinencias de orina por fistulas urinarias.
- Senectud.
- Pacientes encamados durante largos períodos.
- Obstrucciones urinarias bajas inoperables.
- Vejiga neurogénica.
- Obstrucciones urinarias bajas.

Cuidados:

- Buen calibre de la sonda. El diámetro de mayor uso es el número 18 CH para evitar, si fuera fina, que se obstruya y la gruesa impide la salida de secreciones uretrales.
- Cambio de sonda cada 10 días.
- Antisépticos urinarios por vía oral para evitar infección.
- Bolsa colectora de orina estéril y drenaje irreversible.
- Esterilidad en la maniobra de colocación de la sonda.
- Movilizar el pene para evitar las fistulas uretrales en el ángulo penoescrotal.

Complicaciones:

- Obstrucción de las sondas por coágulos, grumos, esfacelos.
- Salida de la sonda por ruptura del Balón en la sonda de Foley.

- Hematurias o uretrorragias por el trauma uretral.
- Molestias en la fijación de la sonda en el pene.
- Litiasis vesical por cuerpo extraño.
- Inflar el balón en la uretra por mala técnica.
- Dificultad para desinflar el balón por desperfecto de la válvula de la sonda de Foley.
- Infecciones urogenitales (cistitis, uretritis, orquitis, etc.).

Cistostomía o talla vesical

Es un proceder urológico que consiste en introducir una sonda dentro de la cavidad vesical por punción o a cielo abierto cuando no es posible introducir a través de la uretra la sonda.

La cistostomía por punción se realiza cuando el enfermo se encuentra en retención completa de orina con globo vesical puncionado la vejiga con un trocar por encima del pubis en línea media dejando una sonda permanente y en la cistostomía a cielo abierto se deja la sonda intravesical a través de una incisión quirúrgica suprapúbica. La cistostomía puede ser temporal o definitiva.

Avances médicos urológicos en instrumentos y equipos

Como complemento de los instrumentos urológicos clásicos, existen algunas nuevas modalidades de instrumentos y equipos, tanto diagnósticos como terapéuticos, entre los que se pueden mencionar:

- Las prótesis endouretrales para el tratamiento de las estenosis de la uretra.
- La ecografía tridimensional diagnóstica.
- Los instrumentos laparoscópicos.
- El uso del láser en próstata y vejiga.
- Los dispositivos para la disfunción sexual.
- Equipos de litotricia extracorpórea por ondas de choque.
- Cistoscopios y ureterorenoscopios flexibles (fig. 6.5).
- Prótesis intraprostática para el tratamiento paliativo de los tumores de próstata.
- Nefroscopio percutáneo.
- Litotriptor ultrasónico (fig. 6.6).



Fig. 6.5. Ureterorenoscopio flexible.



Fig. 6.6. Equipo para destruir los cálculos vesicales.

Malformaciones urogenitales

Dr. Fidel Presmanes Fernández[†]
Dra. Martha Rodríguez Pérez

Las malformaciones urogenitales constituyen aproximadamente la tercera parte de todos los trastornos del desarrollo embriológico, lo que da una idea de su extraordinaria importancia clínica.

En este tema se exponen las malformaciones urinarias de uno y otro sexos y las genitales masculinas.

Desde el punto de vista clínico se dividen en externas e internas. Las externas se presentan en el hábito exterior del niño y se diagnostican casi en su totalidad por un simple examen físico; asimismo, se manifiestan por el síndrome malformativo genital externo que denota la existencia de una alteración morfológica de los genitales externos. Incluyen, además, diversas manifestaciones de la esfera psíquica, que a menudo acompañan estas anomalías. El dismorfismo puede ser peneano, escrotal y combinado.

Las malformaciones internas renales, ureterales, vesicales y uretrales, se manifiestan clínicamente de muy diversas formas: conforman varios síndromes clínicos mediante los cuales se debe sospechar su existencia, estos son los síndromes urinario infeccioso, urinario obstructivo bajo, tumoral abdominal y con menor frecuencia los síndromes doloroso abdominal, hipertensivo, de insuficiencia renal crónica y de incontinencia urinaria.

Se debe destacar que en la actualidad es cada vez más frecuente la detección subclínica de estas malformaciones, al descubrirse fortuitamente por un estudio ultrasonográfico realizado por otra causa ajena al aparato urinario, e incluso en el prenatal, mediante el examen por ultrasonografía realizado durante el embarazo, lo que determina que con frecuencia se pueda hacer un diagnóstico verdaderamente precoz de estas anomalías y, por supuesto, un tratamiento con resultados más satisfactorios.

Anatómicamente, las malformaciones urogenitales se agrupan en malformaciones del tracto urinario superior, malformaciones del tracto urinario inferior y malformaciones genitales externas.

Malformaciones del tracto urinario superior

Agenesia renal

Es la ausencia congénita de un riñón; se presenta aproximadamente en 1 de cada 1 000 nacidos vivos y se asocia con mayor frecuencia a diversas anomalías extrarrenales. La agenesia bilateral es incompatible con la vida. El uréter falta en su totalidad casi siempre, aunque en ocasiones puede estar representado por un conducto ciego. El riñón contralateral sufre una hipertrofia compensadora y su uréter presenta un calibre mayor.

La agenesia renal no presenta síntomas y es un hallazgo del examen ultrasonográfico pre o posnatal o del examen radiológico.

Hipoplasia renal

Generalmente la hipoplasia renal simple es una anomalía unilateral; se caracteriza por la disminución congénita del tamaño del riñón, el cual está constituido por un número menor de renículos que tienen una estructura parenquimatosa normal y, por tanto, funcionalmente también es normal. La arteria renal es proporcional en calibre al parénquima.

En ocasiones hay displasia asociada, en cuyo caso recibe el nombre de hipodisplasia. Entre las hipoplasias bilaterales se describe la oligomeganefronia, la cual está dada por riñones muy pequeños, con solo el 20 % de nefromas; los glomérulos se hipertrofian al doble de su tamaño normal y los túbulos tienen una longitud 4 veces mayor.

El riñón hipoplásico simple unilateral no debe presentar síntomas. Si hay compromiso vascular asociado a una arteria de menor calibre, puede provocar hipertensión. Si se acompaña de tejido displásico suele infectarse, sobre todo si se asocia a una displasia de la unión ureterotrigonal, en cuyo caso puede haber reflujo vesicoureteral. Si es bilateral, que es infrecuente, se manifiesta desde la infancia por prematuridad, pobre crecimiento e insuficiencia renal.

En la forma unilateral simple no complicada, que es más frecuente, el diagnóstico puede ser fortuito o por ultrasonografía, en la que se observa un riñón disminuido de tamaño con un contralateral aumentado. La gammagrafía renal funcional DTPA o MAG-3 brinda una captación del radiofármaco proporcional a la cantidad de parénquima existente. En el urograma excretor se observa el riñón más pequeño, con un número menor de cálices, pero su configuración es normal; el riñón contralateral presenta una hipertrofia compensadora.

En la forma complicada con infección, trastornos vasculares o reflujo, a menudo es más difícil distinguir la verdadera hipoplasia de la displasia o de las atrofas pielonefriticas o isquémicas.

En las formas bilaterales como la oligomeganefronia, la biopsia renal se hace necesaria para el diagnóstico.

La hipoplasia unilateral simple no complicada no requiere tratamiento. Si hay compromiso vascular con hipertensión arterial debe valorarse la nefrectomía, al igual que en los casos con infección no controlada. En las formas bilaterales con insuficiencia renal crónica puede llegar a ser necesario el tratamiento sustitutivo (diálisis-trasplante).

Displasia renal multiquística

Se caracteriza por un riñón constituido solo por quistes, sin parénquima o con muy escasa cantidad de este; por lo general la pelvis renal está ausente, al igual que los cálices; el uréter casi siempre es atrésico. La función renal está abolida o es prácticamente inexistente.

Esta afección es la displasia quística más frecuente en el niño y junto con la hidronefrosis congénita constituyen las 2 causas más comunes de nefromegalia palpable en el recién nacido. Solo por excepción el diagnóstico se hará en la vida adulta. La prevalencia es de aproximadamente 1 por 4 000 nacidos vivos; la afección es frecuentemente unilateral, con predominio del lado izquierdo; existe un ligero predominio en el sexo masculino. Casi en el 20 % se asocia con megauréter obstructivo contralateral; la bilateralidad es incompatible con la vida.

Comúnmente, el diagnóstico del riñón multiquístico se hace por ecografía prenatal y puede confundirse con la hidronefrosis con pelvis intrarrenal. Se detecta con menor frecuencia y fortuitamente después del nacimiento, cuando se realiza un estudio ultrasonográfico o radiológico por otra causa. En ocasiones, el riñón multiquístico puede diagnosticarse a partir de la palpación de una nefromegalia en un recién nacido.

La gammagrafía dinámica DTPA o MAG-3 evidencia la ausencia funcional del riñón afecto y la posible existencia de procesos obstructivos en el riñón contralateral. La presencia de infección o hipertensión debe relacionarse con la afectación del otro riñón. En algunos casos puede ser necesaria la TAC.

Históricamente el riñón multiquístico se ha tratado mediante nefrectomía previendo una posible degeneración maligna, sin embargo, en estudios longitudinales recientes se ha demostrado que más de la mitad de los casos involucionan disminuyendo su tamaño; se ha reportado la desaparición de algunos en la segunda década de la vida; no obstante, en

nuestro medio es mayoritario el criterio de hacer nefrectomía. Si se hace tratamiento conservador debe realizarse control ultrasonográfico cada 3 meses, durante el primer año de vida, y cada 6 meses hasta los 5 años; después se practicará anualmente para detectar involución o su posible transformación neoplásica. En caso de obstrucción contralateral se procederá a su reparación.

Enfermedad renal poliquística

Se caracteriza por el desarrollo difuso de quistes en el espesor del parénquima renal, los cuales progresivamente van comprimiendo, lo que determina isquemia y ulterior atrofia; esta afección es bilateral en casi todos los casos. Se ha descrito una forma autosómica recesiva, denominada variedad infantil, con una prevalencia de 1 cada 40 000 nacidos vivos y otra autosómica dominante, variedad adulto, que es más frecuente; se presenta en 1 de cada 500 a 1 000 nacidos vivos, con una marcada tendencia hereditaria que se hace evidente en casi el 60 % de los casos.

En más del 85 % (forma adulta) se ha aislado el gen PKD-1, en el cromosoma 16. En la variedad infantil se señalan anomalías en el brazo corto del cromosoma 6. Hoy día se prefiere emplear los términos forma autosómica dominante y no variedad adulto, así como forma autosómica recesiva y no variedad infantil, pues se han descrito casos de la primera en la edad infantil y de la segunda en adultos jóvenes.

Macroscópicamente el riñón poliquístico infantil está constituido por una gran masa de pequeños quistes corticales de tamaño más uniforme que en el adulto; al corte presenta una estructura similar a un panal de abejas, con muy escaso parénquima renal. En contraste con el tipo adulto, esta variedad tiene la tendencia a una disminución en el tamaño del riñón por fibrosis progresiva; se asocia a lesión hepática, consistente en hiperplasia de los conductos biliares y fibrosis portal.

La variedad adulto presenta quistes que parten de cualquier sector de la nefrona y del sistema colector; estos pueden medir desde pocos milímetros hasta varios centímetros y, por tanto, originar una nefromegalia importante que puede llegar a medir de 30 a 40 cm de largo, con un peso de 8 kg, lo que se asocia a veces a la infección y la litiasis; también se acompañan de quistes en el hígado, el páncreas y los ovarios, y ocasionalmente aneurismas cerebrales.

En el estudio ultrasonográfico prenatal el hallazgo de oligohidramnios con grandes riñones ecogénicos hace pensar en esta entidad. En el neonato la variedad infantil recesiva puede manifestarse por un síndrome tumoral abdominal, dado por una nefromegalia bilateral y hepatoesplenomegalia,

además de un distrés respiratorio, dado por una hipoplasia pulmonar. Las manifestaciones de insuficiencia renal progresiva se presentan en todos estos casos, así como la hipertensión portal por disfunción hepática.

El hallazgo en la ultrasonografía de grandes riñones ecogénicos, con pequeñas zonas ecolúcidas, y el cuadro clínico permiten brindar el diagnóstico en la mayoría de los casos. Generalmente, la urografía excretora no es posible llevarla a cabo, por la insuficiencia renal que presentan.

La variedad adulto se manifiesta generalmente entre la tercera y quinta décadas de la vida, aunque se puede presentar en la infancia e incluso detectarse en el estudio ultrasonográfico prenatal.

El cuadro clínico se caracteriza por una nefromegalia bilateral palpable, de superficie polilobulada, que a veces es asimétrica en sus dimensiones, simulando ser unilateral; puede acompañarse de infección urinaria recurrente y hematuria microscópica que en ocasiones se hace macroscópica ante traumas ligeros.

La hipertensión arterial está presente en casi el 75 % de los casos, pero en general es poco severa; las manifestaciones de insuficiencia renal aparecen muy lentamente y en general se toleran bien durante gran parte de la enfermedad.

El diagnóstico se hace por los antecedentes familiares de la enfermedad y el cuadro clínico descrito. La ultrasonografía muestra la imagen de unos riñones grandes con zonas ecolúcidas de diversos tamaños, correspondientes a los quistes. El urograma excretor revela unos cálices elongados en sentido longitudinal y comprimidos en el transversal, que dan una imagen comparable con "patas de arañas".

A menudo este estudio se hace difícil por la insuficiencia renal que impide la adecuada eliminación del contraste. La gammagrafía con DTPA o MAG-3 evidencia el deterioro de la función renal. Solo en casos excepcionales será necesaria la realización de una TAC.

Cuando la forma autosómica recesiva sobrepasa el período prenatal, debe ser estrechamente seguida, teniendo en cuenta el inexorable deterioro de la función renal. La hipertensión (difícil de controlar), las infecciones y la deshidratación, complican la evolución; el 50 % de los casos morirá antes de los 10 años de edad. La forma dominante tipo adulto se desarrolla sin síntomas hasta la tercera década de la vida. La infección urinaria, la hematuria por traumas y la infección de los quistes pueden complicar la evolución. Comúnmente la hipertensión arterial se tolera bastante bien, al igual que la insuficiencia renal, que suele evolucionar lentamente; esta entidad puede transcurrir asintomática durante toda la vida, pudiendo ser un hallazgo de necropsia.

En la forma infantil son de suma importancia las medidas antiinfecciosas, antihipertensivas y de soporte hidromineral tendiente a

evitar que se agrave la insuficiencia renal existente. El tratamiento sustitutivo (diálisis-transplante) puede ser una opción a tener en cuenta si el niño llega a la edad que lo permita. Las alteraciones en las pruebas funcionales hepáticas junto con la fiebre deben ser prontamente evaluadas por la posibilidad de una colangitis bacteriana que sería una grave complicación.

En la forma adulta se evitarán o tratarán las infecciones urinarias y la deshidratación, que descompensan la insuficiencia renal crónica, así como la hipertensión arterial, si está presente, y se evitará la exposición a traumatismos abdominales. Si los quistes se infestan, el tratamiento será con antibióticos; excepcionalmente se puede drenar alguno. En casos avanzados de terapéutica, se procederá a diálisis-transplante renal.

Quiste renal simple

Los quistes renales se observan con frecuencia en los adultos; en los niños aparecen después de los 5 años; pueden ser únicos o múltiples, a veces multiloculados y no se comunican con las vías urinarias. El quiste se reviste de una capa epitelial de células planas.

Se pueden presentar en uno y otro sexos y por lo general no provocan síntomas. En caso de quiste de polo inferior de gran tamaño puede presentarse como una masa abdominal palpable con contacto lumbar, redondeada y lisa. Excepcionalmente se manifiesta por dolor y hematuria después de un traumatismo.

El diagnóstico se hará por ecografía renal ante una tumoración esférica bien delimitada y con ausencia de ecos internos; la gammagrafía renal TcDMSA muestra la zona hipocaptante. Si el diagnóstico es dudoso, se indicará la urografía excretora y la TAC.

En la mayoría de los casos la conducta es expectante, por tanto, el tratamiento solo se aplica en los quistes grandes que provocan síntomas; para ello se cuenta con diferentes variantes que incluyen desde la punción e inyección de sustancia esclerosante hasta la exéresis por cirugía laparoscópica o cirugía abierta.

Ectopia renal

La ectopia renal simple se considera una anomalía del ascenso del riñón, que no llega a su localización normal en la fosa renal. Se debe diferenciar de la ptosis renal, en la cual el riñón está en su lugar, pero se desplaza hacia abajo. Se presenta en 1 de cada 900 personas, sin preferencia significativa entre los sexos; predomina ligeramente en el lado

izquierdo y, por ende, la bilateralidad es poco común. Se clasifica en pélvica, sacroilíaca y torácica (no es muy frecuente).

El riñón suele ser más pequeño y presenta lobulaciones fetales; la pelvis renal está en posición anterior y el uréter es corto. La ectopia puede asociarse a la agenesia renal contralateral, así como a anomalías genitales.

Cuando el riñón se localiza en el lado contralateral y el uréter cruza la línea media y desemboca en el hemitriángulo correspondiente, se denomina ectopia renal cruzada. Se presenta en 1 de cada 2 000 personas y es más común en el varón y del lado izquierdo; en el 90 % de los casos se fusiona al riñón opuesto. La mayoría de los pacientes con ectopia renal son asintomáticos, a veces se diagnostica por una ultrasonografía fortuita o por la palpación de una masa abdominal, fija, no deslizable, que la diferencia de la ptosis renal. La ecografía renal muestra su localización, mientras que la gammagrafía Tc DMSA confirmará el diagnóstico. El urograma excretor brinda la situación del riñón y la cortadad del uréter, lo que lo diferencia de la ptosis renal, donde este se ve largo y flexuoso.

El tratamiento dependerá de las complicaciones, que pueden ser la infección urinaria, la litiasis renoureteral y la hidronefrosis.

Fusión renal: riñón en herradura

El riñón en herradura es una forma de fusión en la que ambos riñones se unen por el polo inferior mediante un istmo que puede ser voluminoso y vascularizado o escaso y fibroso; se acompaña de malrotación de la pelvis y los cálices, los cuales están rotados hacia dentro; los uréteres van de fuera a dentro cruzando por delante del istmo, lo que pudiera determinar compresión y obstrucción de los mismos.

Tiene una predisposición genética, se presenta en 1 de cada 500 personas y es más frecuente en el sexo masculino. Casi siempre aparece de forma asintomática, pero a veces puede provocar manifestaciones de infección o de obstrucción. Por lo común el examen físico es negativo, aunque en el niño puede existir una masa abdominal palpable, relacionada con un istmo grueso.

La ultrasonografía renal permite hacer el diagnóstico; la gammagrafía TcDMSA brinda las características del riñón y del istmo y la urografía excretora confirma la posición de los riñones, así como de los uréteres cuando se va a realizar tratamiento quirúrgico, el cual consiste en la resección del istmo y la remoción de otros factores obstructivos. Las complicaciones son hidronefrosis, infección urinaria y litiasis por mal vaciado de la pelvis renal. De no existir estas, no requiere tratamiento.

Otros tipos de fusión son las asociadas a ectopias renales:

- Riñón en L: cuando se une el polo inferior de un riñón con el polo superior del contralateral.
- Riñón en rosca o en disco: cuando se unen en ambos polos.
- Riñón en torta: cuando constituyen una masa parenquimatosa.

Hidronefrosis congénita

Concepto y generalidades

La hidronefrosis congénita es la dilatación de la pelvis y los cálices por la orina retenida, como resultado de un trastorno urodinámico preexistente al nacimiento, lo que puede determinar un aumento inicial de la presión intracavitaria e isquemia del parénquima, con alteración variable de la función renal. Debe diferenciarse de la pielectasia simple, que es la dilatación de la pelvis sin alteración parenquimatosa renal, y de la megacaliosis, que es la dilatación caliceal no obstructiva sin pielectasia.

La hidronefrosis congénita puede ser bilateral, pero se observa con mayor frecuencia del lado izquierdo; afecta predominantemente el sexo masculino. Antes de existir la ultrasonografía era la causa más común de nefromegalia palpable en el niño y a su vez la tumoración abdominal palpable más frecuente, lo que no sucede en la actualidad, gracias al estudio ultrasonográfico prenatal que se realiza rutinariamente. La hidronefrosis congénita constituye el hallazgo más frecuente en la ecografía de la mujer gestante (1 x 1 000 aproximadamente).

Etiología

La hidronefrosis congénita puede ser obstructiva, de causa intrínseca, como la provocada por la estenosis del ostium pieloureteral, por hipoplasia del uréter yuxtapiélico o por la existencia de repliegues valvulares mucosos, y de causa extrínseca por la compresión de vasos anómalos o bridas. También puede ser obstructiva funcional por la alteración en la disposición de las fibras musculares, y no obstructiva como ocurre en la hidronefrosis transitoria del lactante (la más frecuente).

Patogenia de la lesión renal

La dilatación progresiva de las cavidades pielocaliceales y fundamentalmente la liberación de sustancias vasoactivas (angiotensina II, tromboxano A2 y hormona antidiurética) determinan la isquemia y ulterior atrofia del parénquima renal, el cual se va laminando hasta quedar convertido en varios bolsones de paredes delgadas, llenos de orina.

La alteración funcional estará en proporción con el deterioro del parénquima renal. Si se sobreañade una infección (hidronefrosis infectada) el proceso de destrucción parenquimatosa renal se acelerará y la afectación funcional será mucho mayor. Cuando la disposición anatómica de la pelvis es extrarrenal, su dilatación amortigua el daño sobre el parénquima; por el contrario, en casos de pelvis intrarrenal, la dilatación de los cálices es mayor, lo que determina un rápido e intenso deterioro del tejido y de la función renal.

Patología

En los casos graves el riñón hidronefrótico obstructivo se caracteriza por bolsones llenos de orina, que puede o no estar infectada, rodeado de parénquima que en ocasiones no pasa de pocos milímetros de espesor por el grado de atrofia tan intenso. Cuando la pelvis es extrarrenal puede llegar a ser enorme y rebasar a veces la línea media. En los casos de estenosis el ostium pieloureteral tiene un aspecto nacarado y puntiforme que no permite el paso de un catéter ureteral N.4F (obstrucción parcial). El uréter por debajo del obstáculo es normal. Hoy día, el diagnóstico perinatal ultrasonográfico evita que el riñón llegue a tal grado de deterioro, si se trata quirúrgicamente en el momento oportuno.

En caso de tratarse de una hidronefrosis no obstructiva, el cuadro patológico es diferente, según sea hidronefrosis transitoria o una atonía por displasia muscular. En el primer caso las cavidades pielocaliceales se dilatan por el gran volumen urinario que presentan el feto, el neonato y el lactante, en relación con la insuficiencia renal fisiológica, que se caracteriza por el flujo plasmático renal disminuido y una reabsorción deficiente por inmadurez tubular, a lo cual se añade un determinado grado de falta de desarrollo de la musculatura pielocaliceal que es más marcada del lado izquierdo. Estas alteraciones constituyen la denominada fisiología de tránsito que tiende a normalizarse en la medida en que el lactante se aproxima al año de edad.

En la atonía por displasia muscular de la pelvis renal, esta se dilata por una alteración congénita de las fibras musculares, que son escasas y distróficas, separadas por tejido colágeno, todo lo cual impide una peristalsis normal; en estos casos la afectación de los cálices y del parénquima renal suele ser de ligera a moderada.

Cuadro clínico

Casi siempre la hidronefrosis congénita no provoca síntomas durante un largo periodo y solo puede descubrirse fortuitamente por ultrasonografía abdominal, realizada por otra causa, o detectarse prenatalmente por la

ecografía que se realiza durante el embarazo, lo cual ocurre cada vez con mayor frecuencia.

Cuando provoca síntomas, lo común es que se evidencie por manifestaciones de infección urinaria, hematuria ligera relacionada con un traumatismo abdominal poco intenso, o molestias dolorosas que pueden ser epigástricas o abdominales difusas en el niño pequeño.

Cada vez es menos frecuente la palpación de una nefromegalia hidronefrótica congénita.

Generalmente, cuando el diagnóstico se hace por ultrasonografía, el examen físico es negativo; en otros casos puede haber dolor en las zonas costomusculares y ureteral superior; la orina puede ser algo turbia o hemática y en casos avanzados puede palparse una tumoración con contacto lumbar, de superficie lisa y renitente, mate a la percusión. La hipertensión arterial es infrecuente.

Diagnóstico

Puede hacerse prenatalmente cuando la hidronefrosis se detecta por el estudio ultrasonográfico rutinario durante el embarazo o en el periodo posnatal descubrirse fortuitamente por otra causa, o bien por las manifestaciones antes descritas.

El ecograma renal demostrará la hidronefrosis, al poner de manifiesto una pelvis dilatada y bolsones caliceales con un parénquima renal que puede estar afinado. Cuando es unilateral tiene gran valor detectar una hipertrofia compensadora en el riñón contralateral.

Por lo general la gammagrafía renal con DTPA o con MAG-3 muestra un déficit variable en la incorporación del radiofármaco, con retardo en el tránsito y en la excreción, en dependencia de la magnitud del fenómeno obstructivo. Si se trata de una hidronefrosis transitoria del lactante, las alteraciones en la incorporación, el tránsito y la excreción tienden a irse normalizando en estudios evolutivos, a la inversa de la obstrucción en la cual el déficit funcional tiende a incrementarse. En los casos de atonía pélvica por displasia muscular el defecto de incorporación es menor o muy ligero, con un retardo variable en la excreción que cesa con la inyección de furosemida.

En el urograma excretor (vista simple) se visualizará un agrandamiento de la sombra renal y el rechazamiento de las asas intestinales cuando la nefromegalia es muy marcada; en las vistas contrastadas se hará evidente un retardo en la eliminación de la sustancia yodada, así como la dilatación de los cálices y la pelvis, por lo que a menudo tendrá un contorno inferior redondeado, visualizándose mal el uréter.

Cuando el compromiso es extrínseco se puede observar un trazo rectilíneo oblicuo o transversal, correspondiente a un vaso anómalo o a

una brida congénita. La pielografía percutánea puede ser necesaria ocasionalmente. La ureteropielografía retrógrada es de uso excepcional en el niño. La cistouretrografía miccional se realizará para descartar un reflujo coexistente con la hidronefrosis congénita.

El ultrasonido Doppler ha adicionado una nueva dimensión en el estudio de las obstrucciones pieloureterales mediante la medida de la resistencia vascular intrarrenal que debe estar elevada (más de 0,70) por efecto de la vasoconstricción que ocurre en el riñón obstruido.

Evolución, pronóstico y complicaciones

En general y debido al diagnóstico muy precoz que se hace hoy día, el pronóstico de la hidronefrosis congénita es bueno. En cuanto a la hidronefrosis transitoria del lactante, que en la mayoría de los casos es unilateral, el pronóstico es muy favorable; evoluciona con ecografía y gammagrafía dinámicas seriadas, las cuales evidencian la regresión progresiva de las alteraciones.

Cuando se demuestre que la causa es obstructiva, la pieloureteroplastia oportuna brinda muy buenos resultados; de no ser así, el riñón se irá deteriorando progresivamente con la alteración funcional consiguiente, que en casos bilaterales puede llevar a una insuficiencia renal grave.

La infección sobreañadida ensombrecerá el pronóstico.

Tratamiento

Las dilataciones pielocaliceales detectadas por ultrasonografía en los periodos prenatal y posnatal inmediatos, deben evaluarse con mucha cautela cuando la gammagrafía funcional con DTPA o MAG-3 revela un buen funcionamiento parenquimatoso, pues factores transitorios relacionados con la fisiología del feto, el neonato y el lactante, pueden inducir a una conducta quirúrgica innecesaria y a veces yatrógena, por tanto, cuando se sospeche una hidronefrosis transitoria en un lactante, la conducta será el seguimiento con ecografía renal mensual y gammagrafía Tc DTPA o MAG-3 (siempre con el mismo radiofármaco), cada 2 o 3 meses, según la magnitud de la dilatación, además de la quimioprofilaxis. Si la causa es funcional transitoria, tanto la ecografía como la gammagrafía funcional irán mejorando, hasta su normalización.

En caso de deterioro funcional progresivo, la hidronefrosis es de causa obstructiva y se impondrá un tratamiento quirúrgico. La pieloureteroplastia por la técnica de Anderson-Haynes brinda muy buenos resultados. En casos muy marcados o complicados puede ser necesaria una nefrostomía temporal previa.

Megauréter obstructivo primario

Concepto y etiología

El término megauréter significa uréter aumentado de calibre, sin implicaciones causales. En la práctica clínica se refiere a uréteres dilatados, de manera ostensible imagenológicamente.

El megauréter casi siempre se debe a reflujo o a obstrucción, aunque también se puede observar en algunas atonías posinfecciosas o posobstructivas y en poliurias importantes como la diabetes insípida.

El megauréter obstructivo primario (MOP) se debe a una alteración congénita intrínseca del uréter distal; puede ser orgánico, como los originados por estenosis distal, hipertrofia de fibras musculares circulares y repliegues valvulares, o funcional, por la existencia de un segmento adinámico o aperistáltico yuxtavesical, de 0,5 a 4 cm de longitud, el cual, sin estar obstruido mecánicamente, se comporta como tal por la presencia de fibras musculares displásicas con abundante tejido colágeno, que no permiten la conducción de la onda peristáltica; en ocasiones, una mala disposición de las fibras musculares puede provocar un trastorno similar.

En cualquier caso, el uréter se dilata por encima del obstáculo, en dependencia de su naturaleza y magnitud, siendo un factor predisponente para la infección urinaria y un peligro potencial para la función renal.

Megauréter obstructivo

Primario

- Funcional:
 - Segmento adinámico.
 - Transposición de fibras musculares.
- Orgánico:
 - Estenosis ureteral.
 - Hipertrofia de fibras circulares.
 - Repliegues valvulares.

Secundario:

- Valva de uretra posterior.
- Vejiga neurogénica.
- Ureterocele.
- Síndrome de Hinman.
- Litiasis.
- Compresiones vasculares.
- Compresiones tumorales.

Cuadro clínico y diagnóstico

El MOP es más frecuente en los varones y, aunque puede ser bilateral, se observa más a menudo del lado izquierdo. Los niños que lo padecen asisten a la consulta por un cuadro de infección urinaria, sin embargo, cada vez es más común el hallazgo de la dilatación ureteral mediante una ecografía pre o posnatal.

El diagnóstico se basa en la detección de la dilatación mediante una ecografía o por un urograma con una cistografía miccional que no muestra reflujo con vejiga y uretra normales.

En el MOP funcional la dilatación suele estar más localizada en el tercio inferior; puede existir una escasa dilatación de la pelvis y los cálices, con ligera repercusión funcional, como se demuestra en los estudios gammagráficos y el urograma excretor, donde se observa, además, que el uréter termina en una porción más estrecha, de calibre normal, que es el segmento adinámico. En el MOP orgánico la dilatación suele ser mayor y la repercusión funcional es más severa: el uréter termina de forma redondeada.

El MOP se debe distinguir del megauréter obstructivo secundario, el cual se origina por causas extrínsecas al uréter, como se observa en la repercusión alta de diversos procesos: valva de uretra posterior, vejiga neurogénica, ureterocele, síndrome de Hinman, litiasis y compresiones vasculares y tumorales.

Tratamiento

Si no hay infección y su repercusión en la función renal es ligera, como sucede en la mayoría de los casos, el MOP funcional se puede manejar conservadoramente, en espera de una regresión progresiva de la dilatación por el efecto de una hipertrofia muscular por encima del segmento adinámico, por tanto, se establecerá una quimioprofilaxis, al menos durante el primer año de vida, y se indicarán ecografía, gammagrafía y urocultivos periódicos.

El MOP orgánico se debe tratar quirúrgicamente mediante la resección del segmento obstructivo y la reimplantación del uréter en la vejiga; a veces, puede ser necesario un afinamiento del conducto.

Duplicidad ureteral

Después del reflujo vesicoureteral, la duplicidad ureteral (DU) es la anomalía congénita más frecuente del uréter; puede ser incompleta o completa hasta su desembocadura, uni o bilateral; afecta a ambos lados aproximadamente por igual, y predomina en las hembras, en una

proporción 2:1. Existe una tendencia familiar genéticamente determinada por un rasgo autosómico dominante.

La DU incompleta, conocida también como uréter bífido o en Y, es más común que la completa; se presenta en 1 de cada 125 personas y la mayoría de las veces es un hallazgo incidental que no causa manifestaciones clínicas.

La DU completa se observa en 1 de cada 500 niños; los uréteres desembocan de forma independiente en la vejiga: el correspondiente al segmento superior lo hace en posición más caudal y media y el del segmento inferior, más cefálico y lateral. El uréter del segmento superior puede asociarse a fenómenos obstructivos como el ureterocele y la estenosis distal del uréter, así como a una desembocadura ectópica extravesical. El uréter del segmento inferior se asocia a menudo al reflujo vesicoureteral.

El diagnóstico se hace por las manifestaciones clínicas de infección, obstrucción o de incontinencia urinaria, que puedan estar presentes. La ecografía renal es la que evidencia la duplicidad, lo que se apreciará con más detalles en el urograma excretor que mostrará un grupo caliceal superior, a menudo hipoplásico y a veces hidronefrótico, y un grupo caliceal inferior basculado hacia abajo y afuera.

La cistouretrografía miccional revela si existe reflujo al sistema inferior; esta brinda una imagen de "flor mustia".

La gammagrafía renal TC-DMSA mostrará la hipocaptación del sistema superior cuando esté obstruido o del sistema inferior si hay reflujo e infección.

Si no hay lesiones asociadas, el tratamiento es expectante. Si existe obstrucción, reflujo o desembocadura ectópica se tratarán quirúrgicamente, de acuerdo con su naturaleza y magnitud; la nefrectomía polar superior con ureterectomía parcial es el proceder más utilizado, entre otros.

Ureterocele

El ureterocele es la dilatación quística del uréter submucoso, causada generalmente por la obstrucción del meato ureteral; puede presentarse en un uréter simple o en la duplicidad ureteral. Su prevalencia es de 1 cada 500 personas: en el adulto predomina la forma simple y en el niño, el ectópico de gran tamaño.

El paciente con ureterocele puede estar asintomático o presentar síntomas y signos de obstrucción o de infección urinaria. La ultrasonografía pondrá en evidencia el ureterocele y la dilatación retrógrada. En el adulto la urografía excretora mostrará la falta de lleno en la vejiga, rodeada de un halo periférico radiotransparente en forma de "cabeza de cobra"; en el niño puede llegar a ocupar gran parte de la vejiga y pondrá en

evidencia la repercusión sobre el tracto urinario superior. La gammagrafía renal dinámica mostrará una curva obstructiva, así como un déficit en la función renal del segmento superior. El tratamiento será endoscópico o a cielo abierto e irá desde el destechamiento del ureteroceles hasta la nefrectomía polar superior con ureterectomía parcial, según el caso.

Uréter ectópico extravesical

El uréter ectópico extravesical es el que desemboca fuera de la vejiga. Es más frecuente en las hembras y casi siempre se asocia a una duplicidad ureteral completa. El uréter del segmento superior displásico es el que desemboca ectópico: lo hace con mayor frecuencia en el introito vaginal, en la vagina o en la uretra; en el varón es excepcional y puede desembocar en las vesículas seminales y en la uretra posterior. La obstrucción ureteral puede acompañar a la desembocadura ectópica.

Clínicamente se sospecha en las niñas que asisten a la consulta por incontinencia urinaria en forma de escurrimiento, que coincide con micciones normales, lo que se puede comprobar frecuentemente, en el examen físico con el hallazgo del meato ureteral ectópico en el introito, lo cual se facilita con el uso de colorantes de la orina.

La ecografía renal y el urograma excretor permiten diagnosticar una duplicidad con gran deterioro del segmento superior, lo que se confirmará con la gammagrafía renal Tc-DMSA. La cistoscopia confirmará que del lado de la duplicidad solo hay un meato y la colposcopia puede localizar una desembocadura en la vagina.

Casi siempre el tratamiento consiste en nefrectomía del polo superior displásico con ureterectomía parcial distal.

Reflujo vesicoureteral

Concepto y generalidades

El reflujo vesicoureteral consiste en el retorno patológico de la orina vesical hacia el uréter y las cavidades pielocaliceales, lo que se produce comúnmente durante la micción o en cualquier circunstancia que aumente la presión intravesical como toser, reír, etc., constituyendo un factor predisponente para la infección urinaria. El reflujo primario es la anomalía congénita urinaria más frecuente, se presenta en el 1 % de los niños asintomáticos, pero en casos con infección urinaria ocurre entre el 30 y 50 %; en niños con dilatación pielocaliceal detectada por ultrasonografía prenatal aparece entre el 10 y el 15 %.

El reflujo se observa mayormente en niños menores de 3 años que asisten a la consulta por infección urinaria. Afecta por igual a ambos sexos, pero los reflujos de alto grado predominan en los lactantes varones.

A menudo es bilateral y cuando es unilateral es más frecuente en el lado izquierdo. Los niños de la raza negra tienen mucha menor propensión a presentar reflujo (10 a 20 por 1). Su incidencia es común entre hermanos (del 25 al 30 %), con modo de transmisión hereditaria, no bien definida, pero probablemente de carácter poligénico y multifactorial.

Cuando el reflujo vesicoureteral se combina con infección, elevada presión vesical o ambas, se asocia al daño renal, el cual en forma aguda se manifiesta como pielonefritis y en forma crónica, como nefropatía de reflujo.

Mecanismo valvular de la unión ureterovesical

La porción intravesical del uréter está formada por 2 segmentos: el intramural, contenido en el espesor de la pared muscular de la vejiga, y el submucoso, que transcurre a manera de un túnel por debajo de la mucosa. Cuando la vejiga se va llenando, este segmento submucoso es comprimido por la orina (contra la pared muscular) y se crea un mecanismo valvular que impide el reflujo. Se ha establecido que la competencia de la válvula vesicoureteral es óptima cuando la relación entre la longitud y el diámetro del túnel submucoso es de 5 a 1 cm.

Algunos autores establecen que aparte del mecanismo valvular pasivo antes descrito, existe un mecanismo activo intrínseco muscular que provoca estiramiento y oclusión del segmento submucoso.

Patogenia

El reflujo es primario cuando se origina por un retardo en la maduración de las fibras musculares longitudinales del segmento submucoso del uréter o por un trastorno en su muscularización, lo que puede establecer la cortedad del túnel submucoso y un determinado desplazamiento lateroexterno del meato ureteral. El reflujo primario constituye casi el 80 % de todos los reflujos y tiende a desaparecer con el desarrollo muscular y el crecimiento del segmento submucoso, en aproximadamente 2 o 3 años.

El reflujo es secundario cuando se produce por causas ajenas a la muscularización del segmento submucoso, como es el caso de la duplicidad ureteral completa, que es donde se observa con más frecuencia el reflujo al uréter del sistema inferior, por tener el meato ureteral desplazado hacia fuera y con el túnel submucoso más corto; también en la desembocadura

intra o paradiverticular del uréter, en las infecciones específicas (tuberculosis o bilharziosis) que provocan inflamación y fibrosis de la válvula; en la yatrogenia quirúrgica (prostatectomía, cistectomía parcial, etc.) y en casos de vejiga neuropática con alteración neurológica intrínseca del mecanismo valvular.

Las infecciones urinarias inespecíficas y las obstrucciones infravesicales difícilmente provocarán reflujo si la unión ureterotrigonal está bien constituida, sin embargo, cuando la válvula es limítrofe o fronteriza, es decir, con una estructura muscular deficiente y una longitud del segmento submucoso más corta, esta puede hacerse incompetente por efecto de una infección o una obstrucción.

Por otra parte, sí es frecuente que un reflujo primario pueda ser perpetuado o agigantado por una obstrucción infravesical o una hiperpresión intravesical.

Patología

La lesión renal más temida en el reflujo es la cicatriz que se produce como consecuencia de la infección; esta lesión se localiza más a menudo en los sitios donde ha habido reflujo intrarrenal, habitualmente en ambos polos, lo que se acompaña de deformidad y retracción de los cálices subyacentes determinando irregularidades en la superficie de la corteza renal, todo lo cual constituye la nefropatía de reflujo adquirida.

La nefropatía puede ser congénita si un reflujo intrauterino ha producido alteración de la nefrogénesis (displasia renal), con disminución global del parénquima, lo que da lugar a un riñón pequeño congénito.

Las cavidades pielocaliceales y el uréter en casos de reflujo de alto grado se ven dilatados e hipotónicos, a lo cual contribuye la infección crónica, pudiendo llegar a ser el uréter marcadamente tortuoso.

El riñón de los niños menores de 1 año es particularmente proclive a este tipo de lesión, por ser las papilas renales más vulnerables al reflujo intrarrenal debido a la falta de desarrollo de las mismas, a lo que se añade la insuficiencia del sistema inmune y un determinado grado de depresión neuromuscular fisiológica de las vías urinarias.

En caso de reflujo de alto grado se encontrará un importante residuo vesical posmiccional, motivado por la orina que refluye y después retorna, lo que predispone a la infección.

Cuadro clínico

Si la infección urinaria no es complicada, el reflujo puede ser asintomático; si dicha infección está presente, los síntomas dependerán de la edad del

paciente, como ya se explicó en este tema. En los niños mayores puede haber dolor lumbar uni o bilateral en el momento de la micción.

En los casos con reflujo primario, el examen físico comúnmente es negativo; en el reflujo secundario el examen físico estará relacionado con los hallazgos clínicos de la enfermedad causal.

Diagnóstico

Lo más frecuente es que el reflujo vesicoureteral sea puesto de manifiesto en el estudio de una infección urinaria, o ser descubierto en el estudio posnatal de una dilatación prenatalmente detectada por ultrasonografía rutinaria, o bien en el curso de un pesquisaje familiar entre hermanos del paciente con reflujo, supuestamente sanos.

El trípede imagenológico en el que se apoya el estudio es: ultrasonografía, cistouretrografía miccional y gammagrafía DMSA.

El examen ultrasonográfico del tracto urinario puede evidenciar una dilatación pielocaliceal de magnitud variable, con un parénquima que puede estar globalmente afinado (nefropatía de reflujo congénito), o reducido en espesor de modo focal (nefropatía de reflujo adquirida posinfecciosa); también es posible apreciar un aumento de la ecogenicidad del parénquima renal por el efecto de las cicatrices.

En la mayoría de los casos el uréter no se visualiza y solo es posible identificarlo en reflujo de alto grado. Las características de la vejiga en cuanto a tamaño, contornos y grosor de la pared pueden alertar en relación con una vejiga neuropática, o con una obstrucción infravesical que esté complicando el reflujo. En casos de reflujo de alto grado se detectará un importante residuo posmiccional.

Se debe tener en cuenta que una ultrasonografía urinaria normal no excluye la existencia de un reflujo de bajo grado (I a III), que constituye la mayoría de los casos.

La cistouretrografía miccional (CUGM) es por excelencia, el estudio para diagnosticar el reflujo vesicoureteral. De haber infección, se debe realizar cuando el urocultivo esté negativo y preferiblemente bajo quimioprofilaxis antibiótica.

De acuerdo con la clasificación internacional, el reflujo se divide en los grados siguientes:

- Grado I: reflujo solo en un uréter no dilatado.
- Grado II: el reflujo llega a la pelvis y los cálices renales, pero sin dilatación.
- Grado III: hay una marcada dilatación del uréter y las cavidades pielocaliceales, con ligero borramiento de la imagen papilar.

- Grado IV: existe mayor dilatación, con ligera tortuosidad del uréter; los cuellos caliceales y las papilas se ven algo borrados, pero todavía es posible identificar la impresión papilar.
- Grado V: hay una gran dilatación, con marcada tortuosidad del uréter y borramiento completo de la impresión papilar.

La CUGM no solo brinda el diagnóstico positivo del reflujo, sino que permite observar el tamaño y contorno de la vejiga (obstrucción infravesical, disfunción neurógena) y el grado de permeabilidad de la uretra (valva de uretra posterior); también puede aportar datos morfológicos sobre el riñón y detectar el reflujo intrarrenal, cuando el contraste tiñe el interior de los tubos colectores.

La cistografía con radioisótopos, que supone el uso de 50 a 100 veces menos radiaciones que la CUGM, es más fiel para detectar el reflujo, aunque tiene el inconveniente de que no permite determinar su grado; es el método más recomendado para el seguimiento evolutivo, después de realizado el diagnóstico positivo con la CUGM convencional.

La gammagrafía Tc-DMSA permite detectar cicatrices relacionadas con las infecciones urinarias que complican el reflujo; se manifiestan por zonas "frías" o de hipofijación del radiofármaco, que en la fase aguda se interpretan como inflamatorias, pero en el estudio que se realiza 3 meses después de la última infección aguda, se interpretan como cicatrices.

Se debe tener en cuenta que en un primer estudio, es posible que la zona cicatrizal no se evidencie; esta se pondrá de manifiesto varios meses después, en estudios de seguimiento.

En la nefropatía de reflujo congénita la hipofijación es global, en un riñón más pequeño.

La gammagrafía Tc-DMSA también brinda información con respecto al funcionamiento renal y permite precisar la función renal relativa.

El urograma excretor aporta datos que pueden obtenerse por los estudios precedentes, por lo que hoy día se realiza con menor frecuencia; no obstante puede ser útil, especialmente cuando se contempla el tratamiento quirúrgico. En general, en los reflujos de bajo grado el urograma suele ser normal; en los de alto grado (IV y V) el tracto urinario superior aparecerá dilatado, con irregularidad de los cálices y un parénquima disminuido, en dependencia de la magnitud de la nefropatía existente. La dilatación del tercio inferior del uréter en placas de vaciamiento suele ser un indicio de reflujo.

El urograma excretor, como los estudios morfológicos precedentes, puede evidenciar alguna afección causal del reflujo como vejiga neuropática, divertículo vesical congénito, duplicidad ureteral, etc.

La cistoscopia, muy empleada en otros tiempos, hoy día se practica en casos excepcionales, ya que sus resultados, a menudo, son contradictorios. Su indicación se basa en la localización y el aspecto del meato ureteral y en la medida del segmento intravesical, sobre todo con fines pronósticos.

El estudio urodinámico se indica cuando se sospecha clínicamente que la permanencia de un reflujo se relaciona con una hiperpresión vesical.

Evolución, pronóstico y complicaciones

El reflujo primario tiene una evolución progresiva a la resolución espontánea, si se controla la infección asociada y no están presentes los factores que lo perpetúen, como la obstrucción y la hiperpresión. Por lo general, el reflujo secundario no se resuelve espontáneamente y su remisión se relaciona con la de la causa que lo produce.

El pronóstico del niño con reflujo depende esencialmente de la magnitud del daño renal existente, tanto congénito como adquirido.

La complicación más frecuente es la infección, que aumenta marcadamente la morbilidad del reflujo, y la más grave y temida es la formación de cicatrices uni o bilaterales, que posteriormente se traducirán primero en proteinuria, después en hipertensión arterial y más tarde, en casos bilaterales, en insuficiencia renal crónica. Esta situación es particularmente compleja en las niñas, teniendo en cuenta el futuro obstétrico, donde una nefropatía de reflujo, aunque sea unilateral, es capaz de provocar hipertensión, preeclampsia, prematuridad y muerte fetal. En general, la hipertensión ha sido observada en el 10 al 15 % de niños con reflujo, lo que ocurre más a menudo cuando las cicatrices son bilaterales. La nefropatía de reflujo es responsable del 50 % de niños y del 10 % de adultos con insuficiencia renal terminal antes de los 30 años.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento del reflujo vesicoureteral es preservar la función renal, evitando o erradicando la infección urinaria, previniendo la formación de cicatrices renales y logrando la desaparición o la atenuación del reflujo.

Básicamente, el tratamiento del reflujo primario es *conservador*. La infección se evitará mediante la quimioprofilaxis, por largos periodos, hasta que desaparezca o se atenua el reflujo; en algunos casos con alta presión vesical puede ser útil el uso de anticolinérgicos (propantelina, oxibutinina, etc.). La micción en 2 tiempos, 2 o 3 min después de vaciada

la vejiga, puede ayudar a aminorar el residuo vesical posmiccional; en todos los casos, una higiene perineal estricta (en la hembra) y del saco prepucial (en el varón) serán de utilidad.

Si el reflujo se prolonga, luego de 1 a 2 años de tratamiento quimioproláctico, este se debe suspender y se comprobará la ausencia de recurrencias, una vez superada la fase de mayor vulnerabilidad. Se debe tener presente que un reflujo sin infección y sin hiperpresión en un niño asintomático, preferiblemente varón, puede evolucionar de forma satisfactoria, sin riesgo de complicaciones.

El tratamiento *quirúrgico* se indica en las circunstancias siguientes:

- Infección urinaria recurrente no controlada.
- Dificultad para realizar el tratamiento quimioproláctico.
- Reflujo asociado a otra anomalía de la unión ureterovesical que exija tratamiento quirúrgico.
- Reflujo que persiste en las niñas, en las cercanías de la pubertad, por la posible complicación durante un eventual embarazo.

Este tratamiento consiste en modificar la unión vesical, con el fin de lograr un mecanismo valvular competente, lo cual se resuelve con la cirugía abierta (reimplante ureteral) por las vías laparoscópica o endoscópica, inyectando diversas sustancias (colágeno, cartílago, etc.) que modifican la unión ureterotrigonal.

El tratamiento del reflujo secundario se puede orientar siguiendo en general los mismos parámetros del reflujo primario, y se enmarcará en las características y el tratamiento de la causa que lo produce.

Malformaciones del tracto urinario inferior y del testículo

Dr. Julio César Morales Concepción
Dr. Gerardo Casanova López

Anomalía de la vejiga

Extrofia vesical

La extrofia vesical es una anomalía congénita grave, de difícil resolución, que se presenta aproximadamente en 1 de cada 30 000 a 50 000 recién nacidos, en la cual se destacan las características siguientes:

- Exposición de la vejiga evertida, sin pared anterior, a través de una dehiscencia cutánea del hipogastrio.

- Uretra abierta en su cara anterior, deformidad conocida como epispadia.
- Separación de las 2 ramas del pubis.
- Otras malformaciones genitourinarias.

Cuadro clínico

La extrofia vesical es una malformación tan llamativa que puede ser fácilmente reconocida a la inspección por cualquier médico general, siempre que exista un previo conocimiento teórico de la misma.

Al nivel del abdomen, específicamente en el hipogastrio, se observa la protrusión de la pared posterior de la vejiga, con su mucosa evertida de color rojizo; pueden existir, además, ulceraciones y formaciones polipoideas. Es posible observar el trígono vesical con la emisión de orina a través de los meatos ureterales, lo que provoca una incontinencia total. Existe un defecto o diástasis de los músculos rectos abdominales y separación de las ramas óseas del pubis.

En el examen de los genitales externos se observa una epispadia completa, que conforma el llamado complejo extrofia-epispadia. Puede haber otras anomalías como la criptorquidia, deformidades del pene y hernias inguinales.

Puede existir insuficiencia renal crónica y se reporta la degeneración maligna de la pared vesical extrofiada.

Tratamiento

El problema de la extrofia vesical no radica en su diagnóstico, sino precisamente en su tratamiento, el cual resulta muy difícil por las complejas alteraciones que se han descrito. Entre las variantes que se plantean para el manejo quirúrgico de esta anomalía se encuentran:

- Intentar la corrección completa y restablecer el mecanismo de la micción y la función sexual. Este sería el método ideal, pero requiere de gran experiencia y de numerosos actos quirúrgicos.
- Extirpación de la vejiga y creación de derivaciones urinarias.

Anomalías de la uretra

Hipospadias

El hipospadias es un defecto congénito de la uretra: el meato desemboca ventralmente en cualquier parte, menos en el extremo distal del glande, como es correcto.

De acuerdo con la localización del meato, el hipospadias se denominará:

- Glandular, si se abre en la parte proximal del glande.
- Coronal, si su abertura se produce al nivel del surco balanoprepucial.
- Peneana, si el orificio está situado al nivel del pene.
- Penoescrotal.
- Perineal, si su orificio está situado en esos sitios anatómicos.

La diferenciación sexual y el desarrollo de la uretra comienzan en la 8va. semana del embarazo y se completan a las 15 o 16 semanas.

Este conducto se forma por la fusión de los pliegues uretrales, situados a lo largo de la superficie ventral del pene hasta la corona del glande. Esta porción de la uretra al nivel del glande, se formará por la canalización de un cordón ectodérmico que ha crecido a través del glande para comunicarse con los pliegues uretrales fusionados.

El hipospadias es el resultado de la fusión incompleta de los pliegues uretrales. Ocurre en 1 de cada 300 varones. Se conoce que los estrógenos y progestágenos empleados durante el embarazo aumentan su incidencia. También se ha establecido la herencia familiar, pero no se han reconocido los trastornos genéticos.

El hipospadias del varón tiene evidencias de feminización, por tanto, todos los pacientes en los que el meato sea penoescrotal o perineal, deben considerarse con un potencial de problema intersexual y requerirán una apropiada evaluación.

Los recién nacidos con hipospadias no deben ser circuncidados, pues la piel del prepucio, que solo está presente en su porción dorsal, puede utilizarse en la futura reconstrucción.

Aunque los que padecen hipospadias pocas veces refieren síntomas clínicos, cuando son niños mayores o adultos señalan gran dificultad para dirigir el chorro de orina, que con frecuencia saldrá múltiple y no único. Como el pene tiene una incurvación ventral apreciable, debido a la cuerda fibrosa que sustituye a la uretra no formada, causa una curvatura, sobre todo en la erección, que dificulta o impide la actividad sexual, además de provocar infertilidad; asimismo, obliga a quien lo padece a efectuar la micción en posición sentado, con los catastróficos trastornos psicológicos que ello implica. El meato hipospádico glandular es frecuentemente estenótico y debe dilatarse.

Hay una incidencia relativamente elevada de testículo no descendido en el hipospadias, por lo que se recomienda hacer un examen cuidadoso del escroto para establecer la posición del testículo.

Frecuentemente, los pacientes con hipospadias escrotal o perineal tienen un escroto bífido y genitales ambiguos, por lo que debe realizarse

smear bucal para determinar la cromatina sexual y un cariotipo, lo que determinará adecuadamente el sexo genético.

La uretrocistoscopia es muy valiosa para determinar si los órganos genitales sexuales internos masculinos están desarrollados normalmente. La urografía excretora también se indica en estos pacientes para determinar anomalías congénitas adicionales de los riñones y uréteres, sobre todo en los hipospadias severos. Cualquier grado de hipospadias es una expresión de feminización. Cuando el meato uretral desemboca en el escroto o el periné, debe evaluarse cuidadosamente para decidir que el paciente no es una hembra con síndrome adrenogenital. La uretrocopia y cistoscopia pueden ayudar en la evaluación del desarrollo de los órganos reproductivos internos.

Esta anomalía debe repararse antes de la edad escolar y, si es posible, antes de los 2 años, para evitar los trastornos psicológicos que provoca.

Se han descrito más de 150 técnicas o variantes para corregir quirúrgicamente el hipospadias. Recientemente la reparación en un solo tiempo, mediante el empleo de flaps vascularizados o fragmentos de piel libres, gana cada día más adeptos entre los urólogos. También se utilizan fragmentos de mucosa oral, vesical o de la vaginal del testículo. Las fistulas ocurren en el 15 al 30 % de los casos, pero su reparación se considera una pequeña reconstrucción en segundo tiempo. Durante muchos años, la reparación en 2 tiempos produjo excelentes resultados y es un método mejor para los cirujanos que ocasionalmente operan a este tipo de paciente.

Todas las operaciones deben tener como objetivo fundamental el enderezamiento del pene, removiendo totalmente la cuerda ventral o dejando su porción mucosa, y haciendo exéresis de las fibrosis adyacentes. Ello se confirma produciendo la erección artificial en el salón de operaciones, antes de la reconstrucción uretral.

En muchas técnicas exitosas para la reparación del hipospadias se utilizan la piel local del prepucio, así como la mucosa de la placa uretral ventral para la construcción de la neouretra. En años recientes también se han ideado técnicas para el hipospadias distal, que han permitido un avance de la uretra hacia el glande del pene, y son cosméticamente aceptables.

Después de la cirugía correctora, muchos pacientes pueden orinar en posición de pie y depositar el semen en la vagina.

La mejoría de la apariencia cosmética y la prevención de formación de fistulas, apoyan los grandes cambios en estas reparaciones.

Epispadias

El epispadias es una anomalía congénita del pene: la uretra se abre parcial o totalmente en la parte dorsal del órgano, lo que da la impresión de que falta la mitad superior de esta. Afecta a uno y otro sexos en una proporción de 1:120 000 en los varones y 1:450 000, en las hembras.

Al igual que el hipospadias del varón desvía el pene hacia abajo, el epispadias lo hace hacia arriba, describiendo un arco dorsal que lo aproximará al pubis, mientras más posterior desemboque el meato uretral.

El epispadias del varón es glandular si la uretra se abre en la parte dorsal del glande, el que lucirá ancho y aplanado. Se denomina peneano cuando el meato uretral, ancho y abierto, está en cualquier parte del pene, entre el glande y el pubis. Una cuerda fibrosa se extiende desde el meato hasta el glande aplanado, cuando el meato está al nivel del pubis; el pene también estará incurvado dorsalmente desde el meato hasta el glande malformado.

Pocas veces el epispadias glandular se acompaña de incontinencia, sin embargo, en el epispadias púbico se presenta el 95 % de este trastorno y en el peneano hasta el 75 %.

En la hembra, el epispadias se caracteriza por un clítoris bífido y los labios menores separados. Muchas veces está presente la incontinencia, que es un problema común por el desarrollo anormal de los esfínteres urinarios. Los huesos del pubis están separados, como en la extrofia vesical. Constituye una extrofia mediana y en los casos más severos, el epispadias y la extrofia coinciden.

La cirugía es imprescindible si existe incontinencia, al igual que para extirpar la cuerda fibrosa dorsal, estirar el pene y fabricar una nueva uretra hasta el glande del pene. La reparación del esfínter no ha resultado muy exitosa, pero algunos autores han obtenido continencia completa al interponer un tubo entre la uretra posterior y la vejiga, construido a expensas de la pared anterior de esta última. Otros han usado esfínteres artificiales con algún éxito.

La resección de la cuerda fibrosa y la uretroplastia con avances de los meatos, han brindado éxitos en mantener resultados cosméticos y funcionales aceptables. También se han hecho aumentos vesicales combinándolos con esfínteres artificiales en los que la incontinencia no puede corregirse.

Anomalías del testículo

Criptorquidia

Concepto y generalidades

En la criptorquidia el testículo no ha descendido a la bolsa escrotal y está retenido en algún punto de su trayecto normal de descenso. Es una de las afecciones más frecuentes en la infancia. Aunque en algunas oportunidades puede estar asociada a síndromes que tienen su origen en

alteraciones cromosómicas o del eje hipófiso-hipotalámico, en la gran mayoría de los casos su causa no está bien definida.

No guarda relación con el color de la piel. Aproximadamente en el 14 % de los casos hay un familiar con esta afección. Al nacimiento, alrededor del 4 % de los varones tienen una criptorquidia, sin embargo, durante los primeros 6 meses de edad la mayoría de estos descienden y al año solo persiste en el 0,8 %. En pretérminos la prevalencia puede llegar al 33 %. En el 70% es unilateral, con predominio en el lado derecho. En una gran parte de los casos el testículo se localiza dentro del conducto inguinal, siendo intraabdominal en el 10 %. El testículo estará ausente en el 4 %. Su relación con la infertilidad y la degeneración maligna constituye una gran preocupación clínica.

Ectopia testicular

El testículo ectópico no está en la bolsa escrotal, se localiza en algún punto fuera del trayecto normal de descenso; lo más frecuente es la ectopia intersticial donde el testículo se encuentra por delante del conducto inguinal y debajo del tejido celular subcutáneo, el cual se palpa fácilmente; menos frecuente puede encontrarse en la cara interna del muslo, en el periné, en la raíz del pene o en la otra bolsa escrotal, lo que es muy raro.

El testículo ectópico y su cordón espermático son normales. El tratamiento siempre es quirúrgico: la orquidopexia.

Infecciones urinarias y genitales masculinas

Dra. Daysi M. Contreras Duverger
Dr. Vidal Lastre Rayo

Concepto

La infección urinaria es la invasión microbiana del aparato urinario que sobrepasa la capacidad de los mecanismos de defensa del huésped y provoca una reacción inflamatoria o alteraciones morfológicas y funcionales, con una respuesta que afecta con mayor o menor frecuencia a uno y otro sexos o a diferentes grupos poblacionales.

Se localiza principalmente en un órgano del tracto urinario alto o bajo, desde donde puede propagarse a otro órgano en forma excéntrica a todo el sistema o a los tejidos vecinos como en la perinefritis, pericistitis o periuretritis. Por esta característica, en el estudio de las infecciones urinarias se incluyen, entre otras, las infecciones de la próstata y el epidídimo.

Terminología microbiológica

La infección urinaria no solo se puede diagnosticar cuando en el parcial de orina se detectan cifras de leucocitos superiores a 8 o 10 por campo, porque esto orienta hacia un proceso inflamatorio, pero no necesariamente infeccioso o por encima de 20 000 leucocitos/mL de orina en la cituria, siempre en dependencia de la concentración urinaria.

Bacteriuria. Es la presencia de bacterias en la orina.

Bacteriuria clínicamente significativa. Cualquier bacteria aislada en una muestra de orina, obtenida por punción suprapúbica o mayor de 100 000 UFC/mL de orina en el cultivo de orina fresca (chorro medio), en un paciente sintomático y con piuria.

Bacteriuria asintomática o encubierta (oculta). Es una bacteriuria generalmente mayor de 100 000 UFC/mL de orina, encontrada durante el seguimiento de una infección urinaria, fundamentalmente en las

embarazadas o en los pacientes con cateterización urinaria, en ausencia de síntomas en el momento de tomar la muestra para el cultivo.

Bacteriuria de pesquisaje. Es la bacteriuria de más de 100 000 UFC/mL de orina, encontrada en un pesquisaje a pacientes sin síntomas ni piuria.

UFC. Unidades formadoras de colonias.

Terminología del tratamiento

Recurrente. Cuando la infección se repite más de 3 veces al año.

Persistente. Cuando a pesar del tratamiento no se esteriliza la orina y permanece la misma bacteria. Las principales causas son:

- Bacterias resistentes a las drogas seleccionadas para el tratamiento.
- Pacientes que no toman el medicamento de forma adecuada.
- Rápido desarrollo de resistencia bacteriana.
- Infecciones mixtas con diferentes sensibilidades.
- Rápida reinfección con un nuevo organismo resistente.
- Insuficiencia renal.
- Litiasis coraliforme.

Recidiva. Cuando una semana después de un tratamiento bien llevado o esterilizada la orina se vuelve a aislar la misma bacteria, ya que persiste el origen de la infección en contacto con la orina o el tracto urinario no está esterilizado, y se presentan infecciones con el mismo organismo. Las causas son:

- Cálculos urinarios infectados.
- Prostatitis crónica bacteriana.
- Riñón atrófico infectado.
- Fístula vesicovaginal o intestinal.
- Nefropatía obstructiva.
- Divertículo pielocaliceal infectado.
- Muñón ureteral infectado después de nefrectomía por pielonefritis o pionefrosis.
- Papilitis necrotizante.
- Quistes uracales infectados.
- Riñón esponjoso medular.
- Divertículo uretral.
- Cuerpo extraño.

Reinfección. Cuando se aísla un nuevo germen o cepa, diferente a la obtenida antes del tratamiento. Alrededor del 80 % de las infecciones recurrentes son de este tipo o probablemente secundarias a alteraciones de la defensa del huésped.

Ocasionalmente, la reinfección puede ocurrir con un microorganismo idéntico al de la cepa inicial. En esta situación, la reinfección no puede diferenciarse de la recidiva.

Superinfección. Cuando se aísla un microorganismo adicional durante el tratamiento con antibióticos. Se observa en pacientes inmunosuprimidos, politraumatizados, diabéticos, con trasplante renal, etc.

Clasificación

Existen varias formas de clasificar la infección urinaria que no son excluyentes entre sí, algunas de las cuales se mencionarán por su importancia.

Pueden ser *inespecíficas*, provocadas por bacilos gramnegativos o cocos grampositivos, y *específicas*, por el bacilo tuberculoso, gonococo u otros microorganismos que originan enfermedades con características propias.

También se pueden dividir en *agudas*, de instalación reciente o curso corto; *crónicas*, cuando tienen una larga evolución, o *recurrentes*, cuando las crisis se repiten más de 3 veces en el año.

De acuerdo con la presencia o no de anomalías subyacentes, se clasifican en:

- *Infección urinaria no complicada.* Cuando el tracto urinario es normal desde el punto de vista estructural o funcional, frecuente en el sexo femenino, causada generalmente por bacterias coliformes (*E. coli*); responde rápidamente a tratamientos cortos.
- *Infección urinaria complicada.* Cuando existen alteraciones estructurales o funcionales del tracto urinario o algún factor obstructivo asociado. Se observa con mayor frecuencia en el sexo masculino e incluye patógenos más resistentes (*Proteus*, *Pseudomonas*) que requieren antibióticos parenterales.
- *Recurrentes.* Pueden ocurrir en las no complicadas como en las complicadas. Se caracterizan por períodos sintomáticos que alternan con períodos asintomáticos.

Etiología

La mayor parte de las infecciones urinarias es causada por bacterias aerobias gramnegativas que habitualmente se originan en la flora intestinal.

La *Escherichia coli* es la más frecuente, ya que provoca hasta el 85 % de las infecciones de vías urinarias no complicadas. En el 15 % restante

se encuentran bacterias como *Proteus*, *Klebsiella*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Pseudomonas*, etc., principalmente cuando se aplica la instrumentación urológica, así como en las infecciones complicadas, obstrucción, etc. La distribución en los hospitalizados es diferente, ya que la *E. coli* es la causante del 50 % de los casos, mientras que el resto se debe a *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Providencia*, *Enterococo* o *S. epidermidis*, por la posible contaminación de persona a persona por las manos, los catéteres urinarios, etc.

Generalmente, el enterococo se observa en casos crónicos o complicados. Un pequeño grupo presenta estafilococo, que provoca enfermedades agudas o graves, secundarias a bacteriemias, a partir de focos extraurinarios.

En ocasiones se aíslan bacterias poco comunes y hongos en los que padecen afecciones debilitantes, en los diabéticos, en los pacientes con sonda permanente de larga evolución, así como en los que reciben tratamiento con corticoides o con antibióticos que estimulan el crecimiento selectivo de determinados microorganismos.

Patogenia

Vías de invasión bacteriana. Las 3 vías principales de penetración de los microorganismos al tracto urinario son la ascendente o canalicular, la hematógica y la linfática.

Por su importancia, la vía canalicular se conoce comúnmente como ascendente, pero hay que señalar que esta vía también puede ser descendente.

Vía ascendente. Se ha demostrado que la infección ascendente proviene de la uretra o es la causa más común en el sexo femenino. La uretra más corta o la mayor proximidad del ano a su desembocadura facilitan el tránsito de microorganismos del exterior hasta la vejiga, con lo cual la colonización por gramnegativos es más frecuente.

La presencia de mínimas cantidades de restos fecales después de una evacuación, la movilidad de los microorganismos allí presentes o la humedad existente en el área perineal femenina son los factores principales que explican el paso de microorganismos del intestino al área vaginal. Estos se extienden hasta alcanzar la vulva perimeática, donde están en disposición de entrar a la vía urinaria por vía ascendente.

Los mecanismos principales de invasión son el movimiento activo del propio microorganismo y el ascenso de estos desde la uretra distal hasta la vejiga. La humedad existente en el área genital favorece el desplazamiento

activo de todos aquellos microorganismos móviles (*E. coli*, *Enterobacter*, *Proteus*, etc.). Por otro lado, el efecto de succión que se produce cuando la presión intravesical aumenta de forma brusca o se interrumpe súbitamente la micción, facilita o transporta todos aquellos microorganismos que se hallan en el área perimeática hacia el interior de la uretra o la vejiga.

El reflujo vesicoureteral es la principal causa de propagación ascendente a los riñones. Aparece en circunstancias anormales como obstrucción vesical, pérdida de la integridad ureterovesical, uréter intramural corto, vejiga neuropática, etc.

Las infecciones agudas de la vejiga alteran el mecanismo de vaciamiento o el cierre del meato ureteral y provocan reflujos transitorios, difíciles de demostrar radiológicamente. El uréter infectado sufre alteraciones urodinámicas y las bacterias, por su movimiento browniano, se mantienen en suspensión en la orina estancada, pueden ascender por ondas antiperistálticas o por la columna urinaria que se establece por el déficit de vaciamiento.

Radiológicamente se ha observado que al nivel renal existen canales de reflujo retrógrado de la pelvis al parénquima, es el llamado reflujo pielointersticial que se origina a través de pequeñas lesiones de los fórnicos de los cálices; asimismo, desde el punto de vista histológico se ha demostrado la penetración de bacterias en el intersticio renal. Además, la penetración en cuña de las infecciones agudas concuerda con la penetración de los túbulos colectores, lo que demuestra el reflujo pielotubular.

La vejiga se puede infectar por la vía ureteral en sentido descendente como sucede en la tuberculosis renal, o algunas cistitis recurrentes con reinfecciones a partir de una infección renal. Las infecciones de la próstata son ascendentes a partir de la uretra posterior, al exacerbarse la flora bacteriana; en los casos de uretritis las bacterias llegan a través del conducto deferente por reflujo de orina desde la uretra infectada.

Vía hematógena. La infección hematógena es poco común, se presenta en menos del 3 % de los casos de infección del tracto urinario o pielonefritis.

Los microorganismos principales que provocan infección por esta vía son el *Staphylococcus aureus*, la *Salmonella*, la *Pseudomonas aeruginosa*, la *Mycobacterium tuberculosis* o la *Candida*.

La gran vascularización de los riñones o el gran volumen de sangre que circula a través de ellos explican esta vía.

Por fortuna, la mayor parte de las bacterias que penetran en la sangre son destruidas, pero otras afectan el riñón o el tracto urinario, si existe trauma u obstrucción principalmente.

Algunos microorganismos como el *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo o el enterococo son capaces de infectar los riñones sanos, lo cual se atribuye a la producción de coagulasa que causa aglutinación capilar o a la disminución de la fagocitosis: la coagulasa se disemina por el parénquima y provoca la necrosis del mismo o supuración.

Clínicamente se observan abscesos del riñón, secundarios a una bacteriemia por estafilococos provenientes de un foco cutáneo, óseo, amigdalino o una endocarditis, o se manifiestan como enfermedad aguda grave.

Los instrumentos urológicos pueden causar bacteriemia por microorganismos que penetran a través de lesiones de la mucosa o, si concomita con un proceso obstructivo, es posible que se produzca una pielonefritis aguda.

La vejiga, la próstata o el epidídimo no se infectan por la vía hematógena; el testículo sí puede contaminarse por vía sanguínea, en casos de infecciones específicas o virus.

En los lactantes pequeños o neonatos puede observarse la diseminación hematógena en casos de infección a cocos grampositivos.

Vía linfática. Esta vía es menos invocada; se plantea que las bacterias patógenas viajan a través de los linfáticos del colon o el recto a la próstata o vejiga, así como a través de los linfáticos periuterinos al tracto genitourinario femenino. También muchos autores aceptan que la infección epididimaria ocurre por la vía linfática pericanalicular.

Consideraciones acerca de la invasión bacteriana. El resultado de la invasión bacteriana depende de la magnitud del inóculo, de la virulencia o nefrotropismo del germen, de la integridad de los mecanismos de defensa del huésped, así como de los factores predisponentes.

Cantidad o virulencia. Experimentalmente se ha observado que los riñones sanos son resistentes a la infección por bacterias gramnegativas o que para provocar una infección hematógena por enterobacterias es necesario inyectar una dosis, que casi siempre resulta letal para el animal, debido a que solo una centésima parte de la cantidad introducida se aloja en los riñones o el resto desaparece de la circulación y se fija en otros órganos.

Algunas especies bacterianas son más virulentas o muestran una mayor nefropatogenicidad pudiendo infectar los riñones sanos porque tienen la propiedad de fijarse en mayor número. Para que un microorganismo pueda causar enfermedad se deben poner en juego varios factores que permitan la colonización final en el tejido.

El huésped posee barreras mecánicas que impiden la penetración del germen. También hay resistencia celular inespecífica o, por último, una respuesta inmune específica contra la bacteria, sin embargo, la mayoría

de las bacterias poseen armas cuyo objetivo es vencer las barreras colocadas por el huésped y lograr la colonización. El balance entre factores defensores del huésped o mecanismos virulentos bacterianos determina el origen de la infección urinaria.

La *E. coli* es una de las bacterias más estudiadas por la capacidad que posee de invadir el tracto urinario. Estudios epidemiológicos han confirmado la existencia selectiva de cepas causales de infección. Esta selección es causada aparentemente por la presencia de factores virulentos específicos entre los que se encuentran 3 serotipos de antígenos: el O (lipopolisacárido), K (polisacárido capsular) y H (antígeno flagelar). Los serotipos de antígenos se expresan en la superficie bacteriana y son accesibles para su detección por medio de anticuerpos específicos.

Aunque se han identificado más de 15 cepas de *E. coli*, casi todas estas infecciones se originan en los serotipos 01, 02, 04, 06, 08 y 075. No se sabe si una cepa determinada causa infección de las vías urinarias porque es el microorganismo más frecuente en la flora fecal del huésped o porque tiene una propensión especial a causar esta infección, sin embargo, el factor de virulencia que actualmente se considera más importante es la capacidad de adherencia bacteriana a las células uroepiteliales.

La *E. coli* u otras enterobacterias se adhieren especialmente al urotelio humano por medio de fimbrias, apéndices proteicos que interactúan con receptores de membranas de las células uroepiteliales, aunque algunas presentan capacidad de adhesión, incluso en ausencia de fimbrias o pilis.

La fimbria está constituida por subunidades peptídicas de fibrilina, las cuales se diferencian estructuralmente según los serotipos específicos y se clasifican según su capacidad para aglutinar eritrocitos de diferentes especies de animales y por su respuesta frente a distintos azúcares que bloquean esta hemaglutinación.

Algunas cepas patógenas de *E. coli* tienen pilis tipo 1 que aglutinan eritrocitos de cobayo y esta hemaglutinación la inhibe el azúcar D-manosa. Las cepas con pilis tipo 1, que se caracterizan por hemaglutinación sensible a la manosa (HASM), reaccionan selectivamente a secuencias específicas de azúcares en forma de glucolípidos o glucoproteínas en las superficies de células epiteliales huésped u originan la adherencia de la bacteria a la célula.

Otras cepas patógenas de *E. coli* también producen pilis tipo 2, que aglutinan eritrocitos humanos (no de cobayo) y esta hemaglutinación no la inhibe el azúcar D-manosa. Las cepas con pilis tipo 2, que se caracterizan por hemaglutinación resistente a la manosa (HARM), reaccionan de manera específica con receptores de células uroepiteliales, que son formas especiales de glucolípidos.

La adherencia específica más importante incluye una determinada interacción de los pilis con receptores de las células uroepiteliales, que son glucolípidos de la serie globo, idénticos a los glucoesfingolípidos del grupo sanguíneo P. Los pilis bacterianos que interactúan específicamente con estos receptores se llaman pilis P, en especial en las células tubulares renales o también en las células uroepiteliales.

Al parecer la presencia o ausencia de reflujo vesicoureteral afecta el tipo de adherencia que caracteriza a los patógenos que causan pielonefritis. La mayoría de *E. coli* aisladas que causan las infecciones de las vías urinarias poseen pilis tanto tipo 1 (HASM) como tipo 2 (HARM), además de las propiedades de adhesión. El moco urinario o limo, que en la vejiga es idéntico a la proteína de Tam-Horsfall, elaborada por los túbulos renales, contiene receptores de manosa.

Se piensa que la adhesividad sensible a la manosa es la que se encarga de unir las cepas de *E. coli* al limo urinario o que hay un proceso en 2 fases para la unión de cepas uropatógenas. Los microorganismos de *E. coli* se adhieren primero al limo urinario mediante una fijación sensible a la manosa. Si no se encuentran otras propiedades adherentes, se eliminarán las bacterias con el moco o no habrá infección, sin embargo, si también están presentes las propiedades de resistencia a la manosa, como las mediadas por pilis P, las bacterias se adhieren a las células uroepiteliales o puede producirse la infección.

Otros productos citotóxicos son polipéptidos con actividad de hemolisina que no solo actúan sobre los eritrocitos, sino que son capaces de inactivar los leucocitos polimorfonucleares o monocitos o fibroblastos.

También existen mediadores de daño celular producidos por bacterias que incluyen sustancias capaces de captar hierro. No se ha aclarado totalmente la función de los sideróforos, conocidos como aerobactina o enteroquilina, aunque se sabe que el hierro intracelular es necesario para el metabolismo aerobio o multiplicación bacteriana.

Defensa natural del tracto urinario

El primer mecanismo de defensa natural es la integridad anatómica o funcional del aparato urinario.

Habitualmente la orina es un buen medio de cultivo para las bacterias porque tiene una composición química bien balanceada, carece de mecanismo humoral de defensa o su hiperosmolaridad con respecto al plasma inhibe los leucocitos, pero en condiciones especialmente producidas de pH menor de 5 o mayor de 7,5, la osmolaridad baja por

dilución o elevada concentración de urea, y esto puede inhibir la multiplicación de algunas especies bacterianas si la inoculación no es muy grande.

Tanto en la hembra como en el varón la uretra tiene una zona de elevada presión intraluminal en el segmento que se corresponde con el esfínter externo; dicha zona, además de ser un factor de continencia urinaria, actúa como barrera fisiológica ante el paso de los microorganismos que se alojan en la porción distal e impide la contaminación vesical; asimismo, en el hombre la secreción prostática contiene una sustancia antibacteriana potente, el zinc, que probablemente sirve como mecanismo de defensa natural contra las infecciones ascendentes. La infección bacteriana crónica de la próstata es la causa principal de infección recurrente del tracto urinario.

Recientemente se observó que la superficie mucosa del prepucio del recién nacido es susceptible a la invasión por bacterias patógenas.

Habitualmente la vejiga normal es resistente a las infecciones por mecanismos de defensa naturales que tienen 2 componentes principales: el vaciamiento o la actividad antibacteriana de la mucosa.

Las bacterias tienden a multiplicarse en la orina, pero la dilución por el llenado vesical o el vaciamiento por la micción eliminan la mayor parte de la orina infectada, aunque esta acción mecánica de arrastre no puede ser el único factor, porque siempre queda una película de orina, de unos 5 mL, adosada a la mucosa, donde las bacterias remanentes son capaces de reiniciar la multiplicación. Las bacterias que permanecen adosadas a la mucosa se someten a una acción antibacteriana, propia de ella, para lo cual se ha sugerido:

- La presencia de un ácido débil producto del metabolismo.
- La fagocitosis por migración leucocitaria, o la más probable, una acción inmunológica de anticuerpos de IgG o IgA.

En general, cualquier alteración de la mucosa, mecánica o química, inhibe la acción antibacteriana o, frecuentemente, un proceso obstructivo interfiere el vaciamiento normal, y, por tanto, disminuyen los mecanismos de defensa o aumenta la susceptibilidad a la infección.

En el riñón normal la corteza es mucho más resistente a la infección y la médula mucho más sensible. El mecanismo natural de defensa se debe a que en la primera, el flujo sanguíneo mayor de esta zona permite una migración leucocitaria rápida, con movilización de fagocitos, mientras que la médula renal es relativamente anóxica, tiene una mayor hipertonicidad o un pH más bajo que impide la acción fagocitaria; en esta zona la producción de amonio es elevada e inhibe el cuarto componente del complemento que disminuye la actividad de los

anticuerpos; la hiperosmolaridad interfiere la actividad del complemento y favorece la formación de protoplastos que perpetúan la infección; de esta forma surge un mecanismo de cronicidad o recurrencia.

Factores predisponentes

Los factores que interfieren en los mecanismos de defensa son la instrumentación, la obstrucción, el reflujo vesicoureteral, la existencia de cálculos urinarios o cuerpos extraños, el residuo posmiccional y las alteraciones metabólicas.

La instrumentación urológica constituye un importante riesgo de contaminación bacteriana, pues es casi imposible evitar que una sonda arrastre bacterias uretrales hacia la vejiga; lo mismo puede decirse con otras formas de instrumentación. Si la vejiga tiene un vaciamiento normal y los mecanismos de defensa naturales no se han alterado, el riesgo de un sondaje es mínimo, pero si la sonda se deja permanente en circuito abierto, existe infección a las 72 h en el 100 % de los casos. Si la sonda permanente es en circuito cerrado, existe infección del 50 % en el 8vo. al 11no. día. Esto se explica porque además de la entrada de bacterias, el traumatismo del cuerpo extraño daña la mucosa o aumenta la sensibilidad del órgano a la infección.

En la práctica urológica se encuentran múltiples circunstancias en las que es necesario realizar una exploración o establecer un drenaje permanente.

Conociendo que aunque se tomen todas las precauciones, existe un gran riesgo de contaminación, es preciso meditar antes de hallar justificación para una instrumentación de rutina o a veces innecesaria.

La obstrucción aumenta la susceptibilidad del tracto urinario a la infección. El riñón obstruido es mucho más susceptible a la infección que el riñón sano, independientemente que se trate de una obstrucción extrarrenal en el uréter o intrarrenal por cicatrices, depósitos calcáreos u otras causas.

La multiplicación bacteriana que daña el parénquima comienza en el intersticio renal y no en la orina estancada de los túbulos dilatados; la presión hística resultante del aumento de presión hidrostática altera el flujo sanguíneo intrarrenal o afecta los mecanismos naturales de defensa del órgano.

En la vejiga obstruida el vaciamiento incompleto no reduce la multiplicación bacteriana al mínimo como se observa en las vejigas normales, pero es más importante que las bacterias en el volumen de orina residual no entran en contacto con las defensas naturales de la mucosa vesical o la presión del líquido altera el flujo sanguíneo de la pared vesical, lo que impide el aporte de diversas sustancias antibacterianas que esta produce.

La obstrucción ureteral favorece la invasión bacteriana del riñón o reactiva la infección de las lesiones en vías de cicatrización.

El reflujo vesicoureteral que se demuestra con mucha frecuencia en los pacientes que padecen de pielonefritis o en los niños con infección crónica de larga evolución predispone a la infección para ejercer efectos mecánicos que lesionan la pelvis o los cálices, además de permitir el paso de bacterias al intersticio renal, o mantiene la infección y favorece el ascenso de bacterias vesicales al riñón. Por otra parte, la orina infectada que retorna a la vejiga produce un residuo que perpetúa la multiplicación bacteriana. El reflujo provoca, además, alteraciones urodinámicas en el uréter, por vaciamiento incompleto o dilatación consecutiva.

Los cálculos urinarios producen un obstáculo al vaciamiento y una acción mecánica que irrita las mucosas, aumentan la susceptibilidad a la infección renal o alteran el funcionamiento de la vejiga e impiden sus mecanismos fundamentales de defensa natural.

La infección por bacterias que desdoblan la urea, como *Proteus*, alcaliniza la orina o precipita las sales de fosfato amonicomagnesiano que originan la formación de grandes cálculos, los cuales, a su vez, albergan bacterias en su interior protegidas de la acción de los antisépticos.

El residuo posmiccional es la consecuencia del vaciado incompleto de la vejiga, factor importante en el mantenimiento de la infección.

La micción normal es una función neuromuscular compleja que requiere la relajación de 2 esfínteres, la contracción del detrusor o la coordinación de la musculatura perineoabdominal.

Las causas para que se produzca un residuo vesical son múltiples: enfermedad del cuello vesical, hipertrofia prostática, válvulas o estenosis uretrales, vejiga neuropática, etc. Las infecciones urinarias son muy comunes en estos enfermos.

En estos casos se pueden aducir varios factores que justifiquen la elevada incidencia de infección: la sobredistensión vesical con alteración de los mecanismos de defensa, constitución de un reservorio con la orina residual al fallar el mecanismo de vaciado, o la frecuente necesidad de realizar maniobras instrumentales.

Diversos trastornos metabólicos se relacionan con una mayor incidencia de infecciones urinarias. Los diabéticos con infección urinaria corren un mayor peligro o son más resistentes a los tratamientos porque:

- La glucosuria favorece la multiplicación bacteriana.
- Las lesiones neurológicas afectan el vaciamiento vesical.
- Las lesiones vasculares afectan la circulación intrarrenal.
- La mayor producción de amonio por el riñón favorece la cronicidad o hace más susceptible el tracto urinario.

Otros trastornos metabólicos, como la deficiencia crónica de potasio, dañan los tubulillos, con formación de gránulos o hiperplasia del epitelio. La gota origina depósitos de uratos; la nefrocalcinosis con producción de cálculos o depósitos cálcicos intratubulares o intersticiales aumenta la susceptibilidad a la infección porque las situaciones descritas dan origen a hidronefrosis intrarrenales por obstrucción.

Pielonefritis aguda

Concepto

La pielonefritis aguda es la infección aguda de los riñones, provocada fundamentalmente por bacterias gramnegativas que colonizan el intersticio del parénquima renal, la pelvis y los cálices; se presenta en cualquier grupo de edad y afecta con mayor frecuencia a las mujeres que a los hombres.

En la mayoría de los pacientes la infección es ascendente desde la vejiga y la uretra, pocas veces la infección es hematógena, proveniente de un foco séptico extraurinario.

Por lo general es benigna o evoluciona hacia la curación, excepto cuando se asocia a procesos obstructivos o anomalías del tracto urinario.

Anatomía patológica

La reacción inflamatoria característica de la pielonefritis se localiza en el intersticio renal. Se forman abscesos y tanto los glomérulos como los vasos sanguíneos se afectan secundariamente.

Desde el punto de vista macroscópico, el riñón aumenta de tamaño y se aprecian abscesos amarillentos, pequeños, diseminados por debajo de la cápsula. En el corte se observan franjas amarillas, debidas al exudado que circula dentro de los túbulos, cuyo conjunto se extiende en forma triangular desde la pelvis o la médula hasta la corteza. Por lo general, los cálices o la pelvis contienen exudado, hemorragias o se forman ulceraciones.

Microscópicamente, las lesiones predominantes son los abscesos distribuidos en el parénquima, que pueden contener bacterias, un infiltrado neutrófilo o áreas de necrosis que rodean los túbulos y pueden contener cilindros hialinos. Los glomérulos o los vasos no se alteran generalmente, no obstante pueden contener neutrófilos.

Cuadro clínico

El comienzo es brusco o se inicia por un síndrome infeccioso con escalofríos, fiebre de 38 a 40 °C, toma del estado general que puede llegar a la postración, con náuseas o vómitos. Se presenta dolor uni o bilateral en la

región lumbar, más o menos intenso, debido fundamentalmente a la distensión de la cápsula por el edema que produce la infección; es típico en cuanto a la irradiación y se presenta en la zona dorsolumbar correspondiente; se irradia hacia el flanco del mismo lado, la fosa ilíaca e incluso puede avanzar hacia los genitales externos.

Se acompaña de cefalea persistente y de manifestaciones de irritabilidad vesical (disuria, polaquiuria, ardor o urgencia miccional).

Al examen físico el signo más característico es el dolor a la palpación de la región lumbar, con hipersensibilidad o espasmo muscular; la puñoperCUSión es muy dolorosa en el ángulo costomuscular. El abdomen puede estar distendido, doloroso a la palpación, con escasos ruidos hidroaéreos. El pulso está generalmente acelerado. La orina es turbia y en ocasiones rojiza.

En contraste con esta descripción, la pielonefritis puede comenzar con pocos síntomas y signos, con predominio de una u otra manifestación. En ocasiones, el síndrome infeccioso con dolor lumbar no provoca síntomas urinarios o estos aparecen tardíamente. A veces la infección se manifiesta con escalofríos o fiebre, sin dolores lumbares ni trastornos miccionales. En estos casos el diagnóstico se obtiene solamente por exámenes bacteriológicos.

En los niños, además del cuadro séptico, se presentan marcados síntomas gastrointestinales, náuseas, vómitos o diarreas.

Diagnóstico

Clínicamente, la pielonefritis aguda se debe sospechar ante todo paciente, frecuentemente del sexo femenino, que presente fiebre elevada de comienzo brusco, con escalofríos, dolor lumbar uni o bilateral, cefalea persistente, orinas turbias, alteración de la micción o que al examen físico presente dolor en la región lumbar, más intenso a la palpación.

En el examen de orina se muestra una leucocituria acentuada con hematuria discreta; tiene gran valor el hallazgo de cilindros leucocitarios. La proteinuria es ligera.

La eritrosedimentación está acelerada y en el leucograma aparece leucocitosis con desviación a la izquierda por los neutrófilos. La función renal es normal o solo ligeramente alterada.

Una radiografía simple del abdomen puede mostrar un determinado grado de borramiento del contorno renal por edema del riñón o la grasa perinéfrica; lo más importante son los factores complicantes o predisponentes, la obstrucción, la litiasis o las anomalías congénitas.

El urograma descendente no es útil porque después del tratamiento adecuado se normalizan los mismos. Se indica fundamentalmente cuando la infección urinaria es recurrente, ante la sospecha de un factor predisponente.

El ultrasonido es útil para el estudio morfológico del riñón, sobre todo después de la fase aguda, excepto en los pacientes con persistencia del cuadro febril o que no mejoren con el tratamiento antimicrobiano habitual, en los que se impone descartar la obstrucción por el riesgo de presentar una sepsis urinaria.

Diagnóstico diferencial

Por la naturaleza o localización del dolor, la pancreatitis puede confundirse con una pielonefritis aguda. La amilasa sérica elevada o los resultados normales del análisis de orina ayudan a confirmar el diagnóstico de pancreatitis o a descartar la pielonefritis.

El cólico nefrítico se caracteriza por un dolor agudo, de aparición brusca, que se localiza en la región lumbar con irradiación al flanco o genitales externos. Se acompaña de síntomas digestivos o generales y no se alivia en posición alguna. La fiebre está ausente, a no ser que exista un componente infeccioso preexistente o complicante. El examen del sedimento urinario puede poner en evidencia una hematuria microscópica.

En ocasiones la radiografía simple o el ultrasonido pueden revelar la sombra litiásica radiopaca en el área afectada del tracto urinario. En algunos casos es necesario el urograma excretor o la pielografía ascendente para demostrar el sitio de la obstrucción.

La neumonía basal es una enfermedad febril que causa dolor en la zona subcostal. La naturaleza pleurítica del dolor o la radiografía de tórax suelen permitir la diferenciación.

A veces es necesario diferenciar la pielonefritis aguda de algunas enfermedades intraabdominales agudas, entre ellas la apendicitis, la colecistitis o diverticulitis, el espasmo muscular o el dolor de rebote; los antecedentes de trastornos intestinales también son signos importantes para diferenciarlos, además, la exploración cuidadosa de la zona renal, los síntomas urinarios o los hallazgos de la orina, permiten confirmar el diagnóstico correcto.

Frecuentemente, en las mujeres es necesario diferenciar el inicio de una enfermedad inflamatoria pélvica aguda de la pielonefritis aguda. Los datos físicos característicos o los cultivos de orina negativos deben facilitar la diferenciación.

En los varones con infecciones febriles de las vías genitourinarias, el principal diagnóstico diferencial es entre la pielonefritis, la prostatitis y la orquiepididimitis aguda. Los signos físicos característicos de la prostatitis o la epididimitis deben facilitarlos.

Asimismo, es necesario diferenciar la pielonefritis aguda de un absceso renal o perinefrítico.

Pronóstico o evolución

La pielonefritis aguda no obstructiva evoluciona habitualmente en pocos días o el cuadro clínico desaparece, aun sin tratamiento. Esta mejoría clínica no implica la curación bacteriana y es necesario, por tanto, realizar cultivos de orina para determinar la presencia o ausencia de la infección o indicar el tratamiento adecuado. La evolución a largo plazo de la pielonefritis aguda se relaciona con el estado del aparato excretor, cuyos obstáculos o trastornos funcionales condicionan la prolongación o repetición de los episodios infecciosos.

Complicaciones

Cuando la pielonefritis aguda se identifica rápidamente y se trata de manera adecuada, pocas veces hay complicaciones. El resultado final en pacientes con pielonefritis aguda, complicada por enfermedad renal o anomalías urológicas subyacentes, es muy malo. En estos casos, los patógenos son con frecuencia anormalmente resistentes a los antimicrobianos. Los cálculos renales, en especial los infectados, pueden impedir el control y la curación eficaz, a menos que se eliminen. Las infecciones que se acompañan de uropatía obstructiva son difíciles de curar, a menudo se hacen crónicas y con frecuencia originan bacteriemia.

Si el obstáculo es oclusivo, se crea una secreción purulenta pielocaliceal, con gran destrucción del parénquima renal, y se origina la pionefrosis. En esta se pueden producir pequeñas rupturas que contaminan el espacio perirrenal, por lo cual se forma un absceso perinefrítico que se manifiesta con fiebre, dolor o tumefacción en la región lumbar.

El aparato urinario es el punto de partida más frecuente de bacteriemia por bacilos gramnegativos; este es un accidente grave que conduce al choque séptico (choque bacteriémico). Por lo general se observa en pacientes infectados que se someten a instrumentaciones urológicas, sobre todo en aquellos cuya infección se ha complicado con procesos obstructivos ya conocidos y a los cuales se les practican exploraciones instrumentales imprudentes, pero también puede observarse de forma espontánea en pacientes con infecciones agudas, que sufren un accidente obstructivo por litiasis u otra causa.

La pielonefritis aguda aparece con frecuencia en las mujeres que mantienen bacteriuria significativa durante el embarazo. Esta infección urinaria (pielonefritis gravídica para algunos autores) puede provocar complicaciones importantes tanto en la madre como en el feto, tales como prematuridad, muerte fetal, toxemia gravídica y atrofia renal posparto, entre otras.

Una forma rara de pielonefritis, pero con frecuencia mortal, es la enfisematosa. Este trastorno suele observarse en los diabéticos: el patógeno (por lo general una cepa de *E. coli*) libera gas hacia los tejidos infectados.

Tratamiento

El tratamiento comprende medidas generales que deben iniciarse con la aparición de los síntomas y las medidas específicas antimicrobianas.

Siempre hay que tomar en consideración la posible concomitancia de una obstrucción o una anomalía y la manera de eliminarlas. Este principio, de capital importancia, muchas veces no recibe la atención necesaria.

El tratamiento se puede hacer de 2 formas: ambulatorio u hospitalizado, en dependencia de la intensidad o las características del cuadro clínico.

Las medidas generales son importantes, entre ellas se encuentran el reposo, la hidratación, la analgesia o la acción antiespasmódica, así como la administración de medicamentos para la fiebre o las náuseas.

La hidratación reduce los conteos bacterianos por dilución y la hipertonicidad medular favorece la migración leucocitaria al foco séptico, incrementa la acción del complemento y evita la formación de protoplastos.

Los analgésicos o antiespasmódicos pueden emplearse en las fases iniciales, ya que el tratamiento específico permite que mejore rápidamente el estado inflamatorio y hace innecesario su uso.

En las infecciones comprobadas es indispensable el empleo de agentes antimicrobianos. De ser posible debe utilizarse la droga más efectiva, de acuerdo con el resultado del antibiograma. Mientras se esperan los resultados de estas pruebas, se administrarán antimicrobianos de amplio espectro.

Tratamiento para los hospitalizados:

- Agentes de elección: aminoglucósidos (gentamicina, tobramicina, amikacina).
- Alternativas: sulfaprim, cefalosporinas de 3ra. generación, aztreonam o fluoroquinolonas.
- Esquema: tratamiento parenteral (24 a 48 h) hasta la desaparición de la fiebre, y después pasar a la vía oral.
- Duración total del tratamiento: 14 días.
- Si recaídas: tratar hasta 6 semanas.

Tratamiento para los ambulatorios:

- Agente de elección: sulfaprim (trimetoprim-sulfametoxazol).
- Alternativas: cefalexina, fluoroquinolonas (norfloxacin, ciprofloxacin).
- Duración: 14 días.
- Si recaída: tratar hasta 6 semanas.

Terapia parenteral:

- Gentamicina: 3 a 5 mg/kg/24 h o 1,5 mg/kg cada 8 h.
- Tobramicina: 3 a 5 mg/kg/24 h.
- Cefazolina: 1 g cada 8 h.
- Ampicilina: 1 a 2 g cada 6 u 8 h.
- Ampicilina + gentamicina: dosis previas.
- Amikacina: 15 mg/kg/24 h, o 5 mg/kg cada 8 h.
- Ceftriaxona: 1 g cada 12 h.
- Mezlocilina: 1 g cada 6 h.

La tobramicina es efectiva contra las pseudomonas resistentes a la gentamicina. La amikacina se emplea contra los microorganismos resistentes a la gentamicina o tobramicina. En las infecciones causadas por *Pseudomonas aeruginosa* puede indicarse carbenicilina, 4 g cada 4 h, o ticarcilina, 4 g cada 6 h, por vía intravenosa, asociada a un aminoglucósido. Para cubrir la infección por grampositivos (especialmente enterococo) se puede añadir ampicillin, 2 g cada 6 h o una de las cefalosporinas como la cefalotina, 2 g cada 4 h. Si es una bacteria anaerobia, clindamicina, 600 mg cada 6 h o cefoxitin, 2 g cada 6 h por vía intravenosa, asociada a un aminoglucósido.

Terapia oral:

- Sulfaprim: 2 tab cada 12 h.
- Amoxicilina: 500 mg cada 6 u 8 h.
- Cefalexina: 500 mg cada 8 h.
- Ciprofloxacina: 250 a 500 mg cada 12 h.
- Norfloxacin: 400 mg cada 12 h.

Si no se obtiene respuesta a las 48 h o persisten la fiebre y el malestar general, es conveniente pensar que el antibiótico o el quimioterápico elegido no es el adecuado, o que hay otros factores que mantienen la infección.

La mejoría clínica no siempre implica la curación de la infección.

En 1/3 de los pacientes mejoran los síntomas, a pesar de persistir las bacterias. Como consecuencia, es importante repetir los urocultivos durante la terapéutica o después de la misma por un período de vigilancia de 6 meses.

Pielonefritis crónica

El significado exacto de pielonefritis crónica ha sido motivo de controversia porque los datos radiológicos son similares cuando hay infección bacteriana renal persistente o no. Algunos clínicos prefieren el

término de enfermedad renal tubulointersticial por infección bacteriana o nefritis intersticial crónica, la cual constituye una enfermedad inflamatoria crónica que afecta el intersticio renal o los túbulos, y ocasiona un deterioro renal progresivo por fibrosis intersticial con mayor afectación tubular que glomerular o que puede deberse a infección bacteriana, factores inmunológicos, abuso de analgésicos, irradiación renal, nefropatía tóxica o factores no identificados.

Las infecciones de las vías urinarias agudas no complicadas, no llevan siempre a la cicatrización renal o a la enfermedad renal progresiva, como se pensaba antes. En el caso de los adultos esta afirmación es muy cierta, de hecho, la pielonefritis crónica es una enfermedad que se origina por lo general en la infancia o persiste hasta la vida adulta. Estudios prospectivos muestran que, en ausencia de factores complicantes como diabetes, cálculos, nefropatía analgésica o uropatía obstructiva, la infección de las vías urinarias es un trastorno bastante benigno, que muy pocas veces lleva al daño renal o a la pérdida funcional.

Las cicatrices renales, clásicas de la pielonefritis bacteriana crónica, ocurren de manera característica en los riñones inmaduros, en desarrollo, como consecuencia de las infecciones de las vías urinarias en los lactantes o niños de mayor edad. La cicatrización renal gruesa que se observa en los polos renales se conoce como pielonefritis crónica de la niñez o pielonefritis atrófica crónica. Debajo de cada una de las cicatrices se encuentra un cáliz dilatado porque los cálices son llevados hacia fuera por la cicatrización del parénquima renal.

En la patogenia de las cicatrices renales interviene el reflujo vesicoureteral, cuya intensidad varía de manera directa con la gravedad o el grado de reflujo vesicoureteral en niños infectados.

La cicatrización más notable ocurre en los que presentan reflujo intrarrenal. Pocas veces se desarrollan nuevas cicatrices renales después de los 4 años de edad.

Anatomía patológica

El riñón muestra una atrofia de grado variable. La superficie renal suele ser irregular o deprimida en las zonas de cicatrización; la cápsula es pálida.

Cuando la enfermedad ha avanzado, es clásica la alteración extensa de las estructuras normales por inflamación o fibrosis. La mucosa de la pelvis puede ser pálida o fibrosa.

El examen histológico muestra una infiltración difusa del parénquima, con células plasmáticas o linfocitos en las zonas afectadas.

En los túbulos hay degeneración variable; algunos están dilatados o contienen material proteináceo. Los glomérulos afectados son fibrosos o están francamente hialinizados.

Hay un gran engrosamiento de las arterias o arteriolas. Además de los regímenes de cicatrización e inflamación crónica puede haber zonas en placa e inflamación aguda.

Cuadro clínico

La pielonefritis crónica no tiene un cuadro clínico único. Cuando la enfermedad no se acompaña de trastornos obstructivos, sigue por lo general un curso prolongado, silente, que con frecuencia se descubre en sus estadios finales de insuficiencia renal, si ambos riñones están afectados. Es posible obtener una historia de piuria o proteinuria durante los embarazos, fiebre o anemia, no bien explicados, así como infecciones urinarias en la infancia.

Otros pacientes manifiestan síntomas recurrentes de infección urinaria baja: ardor miccional, polaquiuria o un tiempo después febrícula, decaimiento o malestar general.

Es frecuente que se manifieste por brotes agudos con los síntomas urinarios bajos, etc. Esta crisis de agudización de la pielonefritis crónica puede deberse a una recidiva o a una reinfección.

En ocasiones el paciente asiste a la consulta con síntomas de una enfermedad obstructiva urinaria que concommita con la pielonefritis o se sobreañade en el curso de esa afección. Un cálculo, una estenosis, una tumoración prostática, una estrechez uretral, pueden ocasionar los síntomas que conducen al descubrimiento de la enfermedad renal.

Si la pielonefritis crónica es grave, puede presentarse hipertensión, anemia e hiperazoemia. No existen datos físicos, específicos y clásicos para detectarla, a no ser la hipertensión en los casos graves.

Datos de laboratorio

Los datos del análisis de orina varían de acuerdo con la gravedad del deterioro renal o la presencia de infección activa. Puede haber o no piuria o bacteriuria.

La proteinuria considerable implica una enfermedad avanzada con daño glomerular. Si hay bacteriuria, los urocultivos son positivos. Según la etapa de la enfermedad, la creatinina sérica o el nitrógeno de la urea sanguínea pueden ser normales o elevados.

Datos imagenológicos

Una radiografía simple del abdomen puede revelar que uno o ambos riñones son pequeños e irregulares; quizás se observa urolitiasis. El

urograma excretor es anormal o se caracteriza por la cicatrización o atrofia del parénquima que recubre los cálices dilatados e irregularidad del parénquima o retraso de la excreción, con mala concentración del medio de contraste.

En la pielonefritis atrófica unilateral se observa con frecuencia hipertrofia compensadora del riñón contralateral. La dilatación o plenitud del uréter del riñón afectado puede indicar reflujo vesicoureteral. La cistouretrografía miccional, en especial en los niños, suele mostrar el reflujo vesicoureteral.

Diagnóstico diferencial

Cuando no existen síntomas sugerentes de una pielonefritis aguda, es difícil diferenciar entre una infección de las vías urinarias bajas o altas. Los pacientes con pielonefritis crónica muestran la cicatrización renal típica en los urogramas descendentes, mientras que en los que presentan solo una infección de las vías bajas, los riñones suelen ser normales, sin embargo, en ocasiones los pacientes con cicatrices renales tienen la orina estéril o experimentan solamente una infección de las vías urinarias bajas.

Los adultos con infección de las vías urinarias sin complicaciones o urogramas normales a veces tienen infecciones de las vías urinarias altas, sin fiebre o síntomas de infección renal, por tanto, la diferencia entre infección de las vías urinarias bajas (síndrome uretral o cistitis en las mujeres; prostatitis bacteriana crónica o cistitis en los hombres) o la infección de las vías urinarias altas puede ser difícil, a menos que se empleen procedimientos invasores.

La pielonefritis crónica se debe diferenciar de otras causas de enfermedad renal tubulointersticial crónica, en especial de la nefropatía por analgésicos. Hay que considerar además la tuberculosis renal. Ello se logra con frotis o cultivos de orina positivos a micobacterias o urograma.

En ocasiones se necesitan gammagrafías renales, angiogramas o tomografía computadorizada para diferenciar los tumores renales de las alteraciones de la pielonefritis crónica que se observa en los urogramas.

Complicaciones

En la pielonefritis crónica bacteriana la mayoría de las cicatrices o daño renal se originan en la infancia, de hecho, la pielonefritis infantil es la causa de las principales secuelas de las infecciones de las vías urinarias. Los adultos con riñones o vías urinarias normales pocas veces tienen cicatrización o pérdida funcional renal, a pesar de los brotes repetidos

de pielonefritis, sin embargo, los que tienen infección renal complicada por trastornos como diabetes, afección renal subyacente, urolitiasis o uropatía obstructiva, están en riesgo de daño o pérdida funcional renal progresiva.

Los enfermos con pielonefritis crónica son propensos a desarrollar bacteriemia, hipertensión arterial o cálculos renales, en particular infectados.

Algunos mecanismos que causan la progresión de la pielonefritis bacteriana de la niñez hacia la insuficiencia renal crónica en la vida adulta son:

- Infección persistente o recurrente tratada de manera inadecuada.
- Falta de desarrollo renal.
- Daño renal inmunológico progresivo.
- Lesión renal por complicación hipertensiva.
- Daño por efecto de la presión renal retrógrada en el reflujo vesicoureteral grave.
- Desarrollo de cálculos renales infectados, en especial los causados por bacterias que desdoblan la urea.

La nefrocalcinosis radiográficamente visible ocurre con frecuencia en esta enfermedad.

Prevención

La prevención de las cicatrices renales y del daño renal progresivo requiere la detección temprana de las infecciones de vías urinarias en la infancia, la prevención y el tratamiento cuidadoso de todas las infecciones de vías urinarias desde la infancia hasta la edad adulta, y la rápida identificación y reparación de todos los trastornos susceptibles de terapéutica quirúrgica que afectan de manera adversa el tratamiento médico óptimo.

Tratamiento

Los adultos y en especial los niños, requieren un tratamiento médico cuidadoso, que incluye la identificación o la erradicación rápida de la infección de vías urinarias establecida y la prevención de las recurrentes. Se requiere tratamiento con antimicrobianos para patógenos específicos; a veces se necesita tratamiento continuo a largo plazo, sobre todo en los niños, para evitar la reinfección. La situación clínica específica determina el tipo o la duración de esta medicación.

Es necesario corregir los defectos anatómicos contribuyentes, en particular los que causan uropatía obstructiva y eliminar los cálculos (en

especial los infectados) por medios quirúrgicos o la posible nefrectomía de un riñón muy dañado cuando el otro está sano.

Asimismo, la cirugía se debe practicar en pacientes con reflujo vesicoureteral grave o de menor grado que no reacciona bien al tratamiento médico. Si existe un daño importante de la función renal, se emplea el tratamiento de la insuficiencia renal crónica.

Pielonefritis xantogranulomatosa

Es una forma rara de infección bacteriana crónica del riñón, que puede ocurrir en cualquier edad, pero es más frecuente en mujeres maduras o de edad avanzada. Pocas veces es bilateral. Entre los síntomas se incluyen el dolor lumbar, fiebre, irritabilidad vesical, malestar general, anorexia o pérdida de peso. Al examen físico existe hipersensibilidad del flanco en el 55 % de los pacientes, una masa palpable en la misma región, en el 52 % de ellos e hipertensión en el 2 %.

En la mayoría de los enfermos hay antecedentes de cálculos renales, nefropatía obstructiva, diabetes sacarina o cirugía urológica.

El riñón afectado suele estar crecido y el sistema de la pelvis y los cálices dilatados por pus (pionefrosis) o cálculos, o ambos. Macroscópicamente el riñón muestra nódulos de color amarillo-naranja, de tejido parenquimatoso inflamado, adyacente a las zonas de necrosis o supuración hística; es común encontrar pequeños abscesos localizados.

Histológicamente el tejido inflamado consiste en neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas, desechos necróticos o células gigantes, lo más característico son los macrófagos grandes con citoplasma espumoso que contiene mucho material lipídico. En ocasiones, estas células se pueden confundir con las que se observan en el carcinoma renal de células claras.

Los datos de laboratorio incluyen biometría hemática anormal (el 65 % de los pacientes están anémicos o el 46 % muestra leucocitosis) o un análisis de orina anormal (la mayoría tiene piuria con microhematuria o bacteriuria). El cultivo de orina suele ser positivo; entre los microorganismos más comunes se encuentran *Proteus mirabilis* o *E. coli*.

Los datos radiológicos varían de acuerdo con la gravedad del riñón afectado por obstrucción, cálculos o daño del parénquima. Generalmente, la urografía excretora muestra un riñón afuncional con uno o más cálculos renales; con frecuencia, en los casos avanzados se observan calcificaciones parenquimatosas. La angiografía renal suele mostrar una masa o varias relativamente avasculares. La tomografía axial es útil, en particular en el diagnóstico o la valoración de la extensión de la enfermedad.

Antes de la operación es difícil de diferenciar la pielonefritis xantogranulomatosa de otras causas de masas renales. Suele ser necesario hacer una nefrectomía.

Pionefrosis

Es la infección renal caracterizada por destrucción más o menos intensa del parénquima renal, con dilatación de las cavidades pielocaliceales en cuyo interior existe contenido purulento o con pérdida completa de la función.

Patogenia

Desde este punto de vista se deben considerar 2 tipos de pionefrosis: la infección secundaria de una hidronefrosis preexistente o la transformación purulenta de una pielonefritis previa, generalmente en relación con algún estado patológico obstructivo.

Anatomía patológica

Las lesiones están caracterizadas por la gran destrucción del parénquima renal que se observa con facilidad al estudiar la pieza extraída quirúrgicamente. Posteriormente es necesario definir la causa, es decir, si es específica (TB) o no.

Cuadro clínico

La pionefrosis se considera abierta cuando el uréter permanece permeable; es cerrada si el uréter se encuentra obliterado. Tanto en un caso como en el otro se deben tener en cuenta los síntomas generales o urinarios.

Se consideran como síntomas generales la fiebre de intensidad variable, muy elevada o persistente en los casos de pionefrosis cerrada o remitente o generalmente menos elevada en los casos de pionefrosis abierta. En los casos agudos, además de la crisis febril, se presentan escalofríos, cefaleas, náuseas, vómitos, astenia intensa, taquicardia o deshidratación. En los casos no agudos es frecuente comprobar una alteración más o menos importante del estado general del paciente, dada por astenia, anorexia, palidez o náuseas, que en ocasiones pueden provocar vómitos o llevar a la pérdida de peso.

Fundamentalmente, los síntomas urinarios son 2: el dolor lumbar gravativo o mantenido, pocas veces intenso, con ligera irradiación hacia el flanco o la fosa iliaca correspondiente, que se puede agudizar por la retención del contenido purulento o la orina turbia, con un olor más o menos fétido; con frecuencia hay gran cantidad de pus, que forma un precipitado característico que llama la atención del enfermo. Asimismo, se pueden presentar síntomas de cistitis (polaquiuria, ardor, etc.)

relacionados con la infección vesical concomitante, muy característicos o de intensidad notable en los casos de pionefrosis tuberculosa.

Generalmente la inspección es negativa. Mediante la palpación es posible comprobar el aumento de volumen del riñón, el cual varía de acuerdo con el grado de la dilatación pionefrótica o se encuentra enmascarada por la perinefritis concomitante. El riñón se aprecia como un tumor lumbar de superficie más o menos regular o frecuentemente doloroso. El examen macroscópico de la orina denota la existencia de un contenido purulento que forma un sedimento característico espeso o amarillo.

Diagnóstico

El diagnóstico positivo se lleva a cabo valorando los datos siguientes: el antecedente de la afección renal previa, los síntomas referidos de fiebre elevada, dolor lumbar u orinas turbias con el sedimento característico, los signos encontrados durante el examen físico, fundamentalmente, el riñón palpable o doloroso, así como alteraciones radiográficas que se descubren mediante el examen simple o contrastado del tracto urinario.

En el examen simple se comprueba un aumento de volumen del riñón, así como la posible existencia de cálculos renales o ureterales.

Igualmente puede observarse un borramiento del contorno renal, así como del músculo psoas. En los estudios radiográficos contrastados se evidencia la deficiencia funcional del riñón afectado o se comprueba en muchos casos la ausencia total de eliminación del contraste.

El examen de orina muestra la existencia de piuria, sospechada desde la realización del examen físico, por lo cual se indica urocultivo para determinar al microorganismo infectante o su sensibilidad antibiótica.

En el hemograma se halla leucocitosis con desviación a la izquierda, según la agudeza de la infección, y la eritrosedimentación está acelerada.

Evolución y complicaciones

Cuando la pionefrosis se diagnostica correctamente o se trata con los procedimientos médicos o quirúrgicos adecuados, el enfermo casi siempre evoluciona hacia la curación.

Si no se trata, evoluciona progresivamente hacia un cuadro toxo-infeccioso grave.

Entre sus complicaciones se describen el absceso perinefrítico por infección del tejido celular perirrenal y la fistula lumbar por drenaje espontáneo al exterior del absceso perinefrítico; pocas veces la pionefrosis puede abrirse en la cavidad peritoneal o provocar un cuadro de peritonitis o bien originarse fistulas en los órganos vecinos (estómago, colon, duodeno e incluso pleura o pulmón).

Tratamiento

El tratamiento de la piodonefrosis es eminentemente quirúrgico o el de elección es la nefrectomía siempre que lo permita el estado general del enfermo o el funcionamiento del riñón opuesto.

Antes de la intervención se hace tratamiento médico preparatorio para mejorar las condiciones locales o generales del paciente. Para ello se emplean antibióticos, transfusiones de sangre, vitaminas, hidratación o remineralización.

Cistitis

Es la inflamación de la mucosa de la vejiga, localizada o difusa, causada principalmente por bacterias (por lo general cepas de *E. coli*) o con menor frecuencia por aerobios grampositivos (en especial *Staphylococcus saprophyticus* o Enterococos).

En la práctica clínica la cistitis es mucho más frecuente en la mujer y, sin duda, la vía de infección de la vejiga es casi siempre la ascendente, a partir de una infección de la uretra o del introito vaginal. A veces se pueden conocer algunos factores condicionantes, por ejemplo, un estado congestivo pelviano o llevar a cabo bruscamente las primeras relaciones sexuales (cistitis de la luna de miel).

Si luego de haber cesado la antibioticoterapia, la infección urinaria recidiva, se convierte, según algunos autores, en una entidad clínica de carácter crónico. Desde el punto de vista causal, la recurrencia puede ser de 2 tipos: recaída o reinfección. La recaída consiste en la aparición de un nuevo cuadro clínico, cuyo agente responsable es el mismo de la vez anterior, en tanto, la reinfección es la aparición de un nuevo cuadro clínico debido a un microorganismo distinto al original, proveniente del reservorio fecal. El 80 % de las recurrencias se debe a reinfección.

A menudo, la cistitis crónica se relaciona con factores predisponentes, tales como: estasis urinario obstructivo, trastornos neurológicos, litiasis, cistocele, cateterismo o compresión extrínseca, entre otros.

Una infección crónica del tracto urinario superior puede ser la causa de una cistitis recurrente. Por otra parte, parece posible que por vía linfática se infecte la vejiga a partir de un foco séptico cervicouterino (cervicitis).

Anatomía patológica

Macroscópicamente, en la cistitis aguda se observa la mucosa deslustrada e hiperhémica y, en casos avanzados, zonas de hemorragia focal o generalizada. El exudado purulento da lugar a flóculos y grumos, se adhiere a la mucosa lastimada y forma falsas membranas. La mucosa se esfacela,

origina úlceras más o menos profundas y, en ocasiones, el edema provoca isquemia o esfacelos gangrenosos de coloración verde negruzca.

En la cistitis crónica la mucosa esta edematosa, se forman folículos quísticos o hay ulceraciones profundas. La persistencia de la infección altera la capa muscular, además origina fibrosis o retracciones que dañan el trigono produciendo reflujo vesicoureteral o disminuyendo la capacidad vesical.

Microscópicamente las lesiones vesicales son las típicas de los procesos inflamatorios de las mucosas, pues existe infiltración leucocitaria, edema intercelular e ingurgitación capilar. En las formas avanzadas las lesiones de esclerosis invaden la capa muscular.

Cuadro clínico

Los síntomas de la cistitis son variables. La polaquiuria suele ser intensa, con micciones cada 15 o 20 min por el día, asociada comúnmente a la micción imperiosa que frisa con la incontinencia. A veces, el dolor es un ardor terminal intenso o al inicio de la micción. En ocasiones constituye un deseo doloroso de orinar (tenesmo), que por lo común se acompaña de pujos.

La piuria se manifiesta en distintos grados, que varían desde una pérdida de transparencia hasta una orina francamente purulenta o fétida. En los casos agudos, la hematuria se manifiesta como gotas de sangre al final de la micción (hematuria terminal).

La cistitis aguda tiene un comienzo brusco, con malestar e irritabilidad. Habitualmente no se acompaña de fiebre, pero si esta se presenta, su causa se debe buscar en el riñón, en la próstata o en el tejido perivesical.

El examen físico puede ser negativo, sobre todo en la mujer. Algunas veces se encuentra una uretra dolorosa, con inflamación del meato, leucorrea o vaginitis. En el hombre puede apreciarse una próstata aumentada de tamaño o dolorosa, provocada por la infección, pero puede ser normal.

En la cistitis crónica, el examen físico permite encontrar orinas turbias, a veces puede palpase un riñón aumentado de volumen o doloroso o una vejiga distendida. En la mujer se puede evidenciar un divertículo uretral, un prolapso, un cistocele o la inflamación de las glándulas periuretrales. En el hombre, el examen puede descubrir un agrandamiento prostático o una estrechez uretral.

Diagnóstico

Clínicamente el diagnóstico resulta muy fácil ante la presencia de un síndrome dismiccional, además de orinas turbias o hematuria terminal.

El examen de la orina evidencia una leucocituria o a veces una hematuria microscópica. El estudio microbiológico confirma una bacteriuria significativa.

En el ultrasonido, los riñones pueden ser normales, pero en la vejiga se pueden encontrar litiasis, divertículos, signos de obstrucción, así como poca capacidad o simplemente una vejiga de aspecto normal, con elementos en suspensión que producen una piuria.

En la placa simple la radiografía puede mostrar una sombra de cálculo o un cuerpo extraño. En el urograma descendente se pueden evidenciar procesos inflamatorios u obstructivos altos; mediante la vista cistográfica de excreción se pueden diagnosticar alteraciones del contorno (divertículos, compresiones extrínsecas), disminución de la capacidad, obstrucciones cervicoprostáticas, tumoraciones, etc.

La cistografía miccional puede mostrar reflujo vesicoureteral, obstrucciones como valvas de uretra o estrechez uretral.

La mayoría de las mujeres con cistitis recurrente no complicada no presenta anormalidades anatómicas o funcionales en las vías urinarias y por lo tanto no requieren una valoración de estas vías. Los estudios que valoran la utilidad de la urografía excretora y de la cistoscopia en mujeres con infección recurrente de vías urinarias, han demostrado que dichas anomalías pueden identificarse en menos del 5 % de los pacientes, o que son corregibles. Por lo anterior, la valoración rutinaria con urografía excretora u otras técnicas invasoras en estas pacientes es innecesaria, costosa o potencialmente tóxica, sin embargo, se recomienda el seguimiento de la evolución en cualquier recurrencia, si se sospecha la presencia de cualquiera de los factores de complicación mencionados previamente.

La endoscopia no constituye una exploración indispensable, pues los datos que aporta la radiografía evitan su empleo rutinario. Está contraindicada en la cistitis aguda. No obstante la cistoscopia puede aportar datos valiosos ya que precisa el tipo anatómico de cistitis, detalla el estado de la mucosa o de la pared vesical, informa acerca del estado de los orificios ureterales o del posible compromiso alto en el proceso o confirma la existencia de obstrucciones cervicoprostáticas.

Cuando en las pruebas de laboratorio se determina la existencia de bacteriuria, esto solo significa que la orina emitida por la vejiga está infectada, pero no precisa su origen renal, vesical o uretral.

En el hombre, el estudio microbiológico de la secreción prostática obtenida por masaje, con muestras de orina tomadas antes o después de este, permite conocer si se trata de una infección de la glándula o de la uretra.

En la mujer, el análisis de la flora bacteriana de la orina, la uretra, el introito o el cuello uterino demuestra el origen de la infección. Estos exámenes son útiles en el manejo de algunos pacientes con infecciones recurrentes, en los que se sospecha la invasión vesical ascendente.

Pronóstico o evolución

La cistitis aguda, tan frecuente en las mujeres, por lo general responde rápidamente a los tratamientos sin dejar secuelas. La gravedad evolutiva se relaciona con los factores predisponentes.

Son complicaciones frecuentes en la cistitis crónica, la invasión bacteriana ascendente o el daño renal consecutivo, la fibrosis o esclerosis de la pared vesical con pérdida de la capacidad, el daño del trigono que ocasiona reflujo, compresión o estenosis del uréter intramural, lo cual provoca una hidronefrosis, la esclerosis del cuello vesical que ocasiona graves trastornos del vaciamiento.

Tratamiento

Las medidas generales para aliviar los síntomas agudos comprenden: reposo; baños de asiento calientes; ingestión suficiente de líquido, pero no forzada, para no agravar la polaquiuria; empleo de drogas sedantes de la mucosa; antiespasmódicos por vía oral o en supositorios o el empleo de relajantes musculares o vagolíticos.

Como medidas específicas se emplean los antibióticos o quimioterápicos, de acuerdo con las pruebas de sensibilidad de las bacterias.

Cuando se presentan crisis recurrentes de cistitis, hay que investigar cuidadosamente el origen de estas: se puede tratar de una infección renal crónica que siembra reiteradamente la vejiga por vía descendente, aunque lo más probable es que se encuentre una infección ascendente de la próstata o la uretra en el hombre, o de los genitales o la uretra en la mujer. En los casos de reinfección los estudios microbiológicos de localización de la infección son de gran utilidad.

El tratamiento debe cumplir los objetivos siguientes:

- Eliminar los síntomas de los pacientes.
- Erradicar la infección para evitar el daño renal.
- Evitar la recurrencia.

En la cistitis existen 3 esquemas de tratamiento:

- Dosis única (monodosis).
- A corto plazo (se administra durante 3, 7, 10 días).
- A largo plazo o quimioprofilaxis (por lo menos durante 6 meses, después de esterilizada la orina o con el objetivo de evitar la recurrencia).

Se considera que la terapia de dosis única es menos efectiva que la de 3 días, por lo que la primera se debe reservar para las no embarazadas y para las pacientes que no presenten pielonefritis (tabla 8.1).

Tabla 8.1. Esquemas recomendados para el tratamiento de la cistitis

Esquema de elección	Dosis única	3 días
Trimetoprim/sulfametoxazol	4 tab	2 tab c/12 h
Sulfisoxazol	2 g	500 mg c/8 h
Nitrofurantoína	200 mg	100 mg c/8 h
Amoxicilina	3 g	500 mg c/ 8 h
Norfloxacin	400 mg	400 mg c/12 h
Ciprofloxacina	250 mg	250 mg c/12 h
Cefalexina	2 g	500 mg c/8 h
Ampicilina	1g	500 mg c/6 h
Amoxicilina + clavulanato	500 mg	500 mg c/ 8 h

A los pacientes que presenten recaída dentro de las 96 h se les deben hacer urocultivos o tratar durante 10 u 11 días o hasta 6 semanas.

En la terapia convencional (7 a 14 días) se puede usar como alternativa los siguientes tratamientos: tetraciclina, cefalosporinas orales, fluoroquinolonas o amoxicilina + clavulanato.

Si se produce una recaída, considerar posible pielonefritis o tratar hasta 6 semanas.

En la infección urinaria recurrente se tomarán además las medidas preventivas siguientes:

- Evacuación frecuente de la vejiga.
- Evacuación de la vejiga antes y después del acto sexual.
- Tratamiento de las infecciones ginecológicas o focos sépticos.
- Evitar el aseo vaginal frecuente y la constipación.
- Abundante ingestión de líquidos.
- Quimioprofilaxis.

En el tratamiento de la infección recurrente de las vías urinarias son eficaces la quimioprofilaxis continua, intermitente, poscoito o el autotratamiento.

La quimioprofilaxis se recomienda a mujeres con 2 o más recurrencias de infección sintomática de las vías urinarias, durante un período de 6 o 12 meses, luego de la erradicación de cualquier infección existente por medio del cultivo de orina negativo que se realiza 1 o 2 semanas después del tratamiento. Algunos autores apoyan la quimioprofilaxis prolongada en mujeres con infecciones sintomáticas continuas.

La quimioprofilaxis poscoito puede ser un método más eficaz o aceptable que la continua, para la prevención de infecciones que puedan estar relacionadas con el acto sexual.

Algunos pacientes no toleran la administración continua de antimicrobianos durante períodos prolongados. En caso de tolerarla, pueden tratarse con la dosis única, o con trimetoprim-sulfametoxazol durante 3 días.

Quimioprofilaxis continua

- Nitrofurantoína: 50 mg/día o 50 mg, 2 veces/día.
- Macrocristales/nitrofurantoína: 100 mg/día.
- Trimetoprim-sulfametoxazol: 1/2 tab/día.
- Sulfaprim: 1/2 tab, 3 veces por semana.
- Norfloxacin: 200 mg/día (1/2 tab).
- Quimioprofilaxis poscoito:
- Trimetoprim-sulfametoxazol: 1/2 o 1 tab.
- Nitrofurantoína: de 50 a 100 mg.
- Cefalexina: 250 mg.

Tratamiento de la infección urinaria durante el embarazo. La epidemiología proporciona datos importantes acerca de la prevalencia o morbilidad de la infección urinaria en la gestante. Un hecho está claro y es que las mujeres embarazadas son alrededor de 3 veces más susceptibles a la infección urinaria que la población femenina normal.

Se ha demostrado una estrecha relación entre la presencia de bacteriuria asintomática al inicio y el desarrollo de cuadros infecciosos severos (pielonefritis) en el último trimestre. Por otro lado, el riesgo de parto prematuro es también significativamente más elevado en las mujeres con bacteriuria asintomática no tratada.

El mecanismo de invasión bacteriana más frecuente es la vía canalicular (ascendente). La vagina femenina presenta en condiciones normales un pH intensamente ácido (pH 3-4,5) por la presencia del conocido bacilo de Doderlein (*Lactobacillus acidophilus*), cuyo metabolismo de los hidratos de carbono conduce a la producción de ácido láctico.

Las enterobacterias o estreptococos del grupo D (provenientes de contaminación fecal) no pueden desarrollarse con semejante acidez. La razón parece hallarse en que a pH ácido las secreciones vaginales son bactericidas. Se ha demostrado que conforme aumenta el pH vaginal, la colonización por enterobacterias es mayor, llegando a sugerir que a partir de pH 6,5 las secreciones vaginales pierden su efecto bactericida para transformarse en elementos nutritivos.

El pH vaginal de la mujer gestante aumenta siendo al parecer debido a la mayor eliminación de estrógenos. En esas condiciones la vagina estará con mayor probabilidad colonizada por los agentes causales de infección urinaria. El paso de microorganismos a la vía urinaria es fácil o constituye la misma base patológica de la cistitis femenina recurrente. Además, el

asentamiento en la vía urinaria se ve favorecido por la osmolaridad, pH o concentración de urea de las orinas de las embarazadas que facilitan el ritmo de reproducción bacteriano.

La patogenia de la pielonefritis en la última parte del embarazo se explica porque una vez colonizado el tracto urinario, el tamaño uterino, la dilatación de los uréteres, el éstasis de la vía urinaria por compresión extrínseca facilita el flujo de microorganismos hacia el riñón.

Aunque aún no se conoce con certeza la seguridad para el feto de muchos antimicrobianos, se sabe que algunos medicamentos no deben utilizarse durante el embarazo, por ejemplo, las tetraciclinas no se administran porque provocan hipoplasia o tinción ósea o dental en el feto. En el tercer trimestre de la gestación se deben evitar las sulfonamidas o el trimetoprim-sulfametoxazol, porque pueden contribuir al kernicterus en el recién nacido. Asimismo, es preferible no emplear agentes que interfieran en la síntesis del ADN, por ejemplo, las quinolonas, porque no se conocen sus efectos en el feto. Se piensa que en general las penicilinas o las cefalosporinas son seguras en embarazadas, excepto el cefsulodino en el 1er. trimestre.

De acuerdo con su empleo en el embarazo, los fármacos se pueden dividir en 2 grupos.

Sin efectos nocivos conocidos sobre el desarrollo embrionario:

- Cefalosporinas.
- Penicilinas.
- Aminopenicilinas.
- Carboxipenicilinas.
- Monobactámicos.
- Fosfomicina.

Estrictamente contraindicados:

- Trimetoprim-sulfametoxazol (1er. trimestre o después de las 2 semanas).
- Nitrofurantoína (3er. trimestre) hemólisis neonatal.
- Sulfamidas (3er. trimestre).
- Tetraciclinas.
- Quinolonas.
- Cloramfenicol (antes de las 12 semanas o después de las 2 semanas).
- Ácido nalidíxico.

En relación con los aminoglucósidos el tratamiento debe ser corto o no tóxico debido a los riesgos de toxicidad tanto de la madre como del feto.

En la bacteriuria durante el embarazo se recomiendan tratamientos de 7 a 10 días.

En la pielonefritis aguda el tratamiento inicial debe hacerse con antibióticos endovenosos, pues más del 95 % de las pacientes reaccionan en 72 h, lo cual permite el cambio a un régimen oral que se complementará hasta las 2 semanas.

Abscesos renales

Absceso cortical renal

Los abscesos corticales renales se desarrollan principalmente como resultado de la diseminación hematógena de las infecciones por *Staphylococcus aureus* (90 % de los casos), a partir de alguna lesión cutánea primaria. Aparecen múltiples abscesos corticales focales que después coalescen para formar abscesos multiloculares rodeados de una pared gruesa. Con el tiempo un absceso cortical puede romperse en el interior del sistema pielocaliceal o atravesar la cápsula renal y formar un absceso perinefrítico.

En el 97 % de los casos el absceso cortical renal es unilateral.

Cuadro clínico

El absceso cortical renal por lo general tiene una aparición brusca con fiebre, escalofríos y dolor costovertebral localizado. En etapas tempranas cuando el ántrax no comunica con el sistema colector, no existen síntomas de irritación vesical. A menudo el paciente tiene una septicemia o el cuadro clínico es de una pielonefritis aguda.

Al examen físico hay dolor en el flanco y posiblemente la existencia de alguna masa palpable, al igual que edema de la piel en la región costovertebral.

Datos de laboratorio

Cuando no hay comunicación entre el absceso cortical y el sistema pielocaliceal, el análisis de orina es normal. El hemograma por lo general muestra leucocitosis moderada o intensa con desplazamiento a la izquierda. Los hemocultivos pueden revelar la presencia de bacterias o ser negativos, según el grado de participación renal los valores de creatinina sérica y de nitrógeno ureico pueden ser normales o elevados.

Datos radiológicos

Los estudios radiológicos son indispensables para la identificación y el diagnóstico diferencial del absceso cortical renal. La radiografía simple

muestra por lo general un riñón aumentado o una masa del contorno externo del riñón. La sombra del psoas, este borrosa o no, se observa habitualmente, a menos que el absceso se haya roto en el interior del espacio perinéfrico.

Los urogramas pueden ser inespecíficos o demostrar una lesión que ocupa espacio cuando el absceso cortical es grande.

El ultrasonido (US) comprobará la lesión, sin embargo en su etapa inicial un absceso renal puede confundirse en el ultrasonido con una neoplasia renal, lo cual también puede suceder con la arteriografía a la hora de diferenciar una neoplasia hipovascolar o quística del riñón.

El estudio imagenológico de mayor precisión es la TC con o sin contraste. La aspiración del absceso bajo control del US o TC ayudará al diagnóstico e identificación del microorganismo infectante, pero también puede servir para instalar un drenaje y así ayudar al tratamiento.

Diagnóstico diferencial

En la pielonefritis aguda los síntomas y signos pueden ser semejantes a los del absceso, pero no se muestran lesiones que ocupen espacio en el urograma.

La colecistitis aguda puede simular a un absceso renal por estafilococos cuando la orina esta normal. La presencia de una vesícula dolorosa y palpable puede hacer el diagnóstico. La visualización imagenológica de la vesícula y de los riñones debe ser definitiva.

La apendicitis aguda puede confundirse, ya que el dolor en el riñón a menudo irradia al cuadrante abdominal inferior.

Complicaciones

Incluye la septicemia y la ruptura del absceso en el interior del perinefrio.

Tratamiento

Las bases del tratamiento siempre han sido la administración de antimicrobianos apropiados y el drenaje quirúrgico.

Hoy día, el absceso cortical renal (en especial cuando la causa es el *Staphylococcus aureus*, se trata con éxito mediante aplicación exclusiva de antimicrobianos. Los agentes antiestafilocócicos recomendados son la oxacilina o nafcilina, 100 a 200 mg/kg/día EV c/4 h. Otras opciones de tratamiento incluyen vancomicina 1 g c/12 h EV, cefalotina 2 g c/8 h EV o 2 g c/4 h EV. El ceftriazone (Rocefin) es de gran utilidad en las infecciones por *Staphylococcus aureus*.

La administración parenteral se continúa durante 10 a 14 días, luego se da tratamiento antiestafilocócico por vía oral otros 14 a 28 días, si no hay respuesta clínica favorable evidente después de 48 h de tratamiento, se debe sospechar la presencia de patógenos resistentes o de factores complicantes como un absceso perinefrítico. Se intenta aspiración y drenaje mediante la colocación de un catéter percutáneo apropiado bajo control US o TC. Si esto fracasa o resulta inadecuado estará indicado el drenaje quirúrgico a cielo abierto.

Absceso corticomedular renal

Generalmente, el absceso corticomedular renal se debe a una anomalía subyacente de las vías urinarias como obstrucción o reflujo vesicoureteral. Casi siempre, la causa del absceso cortical renal es una infección estafilocócica, por el contrario, la causa más frecuente del absceso corticomedular son las bacterias coliformes, principalmente la *E. coli* o las especies de *Klebsiella* o de *Proteus*.

Tipos específicos de procesos infecciosos graves, agudos o crónicos se relacionan con el absceso corticomedular. La nefritis bacteriana focal aguda, conocida también como nefronía lobar aguda o pielonefritis focal, es una infección aguda y grave del parénquima, sin licuefacción, que aparece en uno o más lóbulos renales. Se piensa que la infección se limita a los lóbulos con reflujo intrarrenal. A menos que se inicie el tratamiento eficaz e inmediato de esta masa inflamatoria sólida, evoluciona a un absceso renal.

Con frecuencia, la pielonefritis xantogranulomatosa acompaña al absceso corticomedular intrarrenal y es una complicación de la infección de las vías urinarias crónica, los cálculos renales y la nefropatía obstructiva.

La diabetes es otra enfermedad predisponente importante, especialmente en los adultos. En todos los grupos de edad los microorganismos infectantes habituales son bacterias gramnegativas aerobias. Se postula que la patogenia de un absceso corticomedular se inicia con la infección de la médula renal, la licuefacción subsecuente y, por último, la participación de la corteza renal. Con el tiempo una posible complicación es la perforación de la cápsula renal y la formación de un absceso perinefrítico.

Cuadro clínico

El absceso corticomedular afecta por igual a uno y otro sexos, pero la incidencia se eleva conforme la edad avanza. Los síntomas son escalofríos, fiebre y dolor en el flanco o en el abdomen. Son frecuentes las náuseas y

vómitos. Los síntomas generales incluyen malestar, fatiga y pérdida de peso. La hiperestesia en el ángulo costovertebral, flanco o abdomen son hallazgos frecuentes. Una masa palpable, por el contrario, es poco usual.

Datos de laboratorio

Los datos son iguales a los observados en pacientes con ántrax renal, excepto el análisis de orina que es clásicamente anormal y el urocultivo positivo. Esto se debe a que los abscesos corticomedulares casi siempre comunican con el sistema pielocaliceal. De igual modo el hemocultivo es positivo en casi todos los casos de absceso corticomedular en comparación con los casos de ántrax renal.

Datos radiológicos

El ultrasonido y la TC son fundamentales para el diagnóstico del absceso corticomedular.

En la nefritis bacteriana focal aguda es frecuente encontrar el US renal normal, pero puede mostrar una masa sólida con menos eco y poca diferenciación del parénquima normal adyacente, con deformación del contorno renal y mala definición corticomedular.

En general no se demuestran lesiones de la nefritis focal bacteriana aguda en la TC sin contraste, sin embargo, la TC de contraste muestra por lo general un área poco densa, mal definida, con bordes formados y sin licuefacción pudiendo estar afectados uno o más lóbulos renales.

En el US, el aspecto del absceso intrarrenal, sea cortical o corticomedular, es variable. Estas lesiones a veces carecen de ecos internos simulando quistes o divertículos caliceales, otros aparentan reflexividad elevada simulando neoplasias o bien presentan poco eco de baja densidad. La técnica radiológica preferida es la TC con o sin contraste. La apariencia característica es de atenuación baja (0 a 20 unidades Hounsfield).

Tratamiento

Los abscesos corticomedulares causados por coliformes y los corticales por estafilococos a veces pueden tratarse exclusivamente con antimicrobianos y sin drenaje. La nefritis bacteriana focal aguda y los abscesos pequeños con licuefacción mínima y confinados al parénquima renal, generalmente no requieren drenaje.

En casos graves puede ser necesaria la nefrectomía.

Inicialmente el tratamiento antimicrobiano incluye una combinación de ampicilina 1 g c/4 a 6 h o cefazolina 2 g c/8 h. EV más un aminoglucósido (gentamicina, 3 a 5 mg/kg/día o tobramicina, 3 mg/kg EV. Según la respuesta

clínica y los resultados del cultivo la combinación medicamentosa se continúa o se modifica de manera adecuada.

El tratamiento parenteral se sigue hasta eliminar los síntomas, y que la fiebre desaparezca durante 48 h. Por último, se administra un antimicrobiano apropiado por vía oral durante 4 semanas continuadas según lo determine la resolución clínica y radiológica completa del proceso. El diagnóstico temprano y el tratamiento apropiado casi siempre garantizan resultados favorables.

Absceso perinefrítico

El absceso perinefrítico se desarrolla principalmente a partir de la rotura de un absceso intrarrenal en el espacio perinefrítico o secundario a una pielonefritis crónica, pionefrosis o trauma renal con hematoma infectado.

La colección del absceso se sitúa entre la cápsula del riñón y la fascia perirrenal de Gerota. Los microorganismos infectantes son los mismos que causaron el absceso intrarrenal: estafilococo, cepas de *E. coli* y especies de *Klebsiella* y *Proteus*. También puede deberse a otras bacterias coliformes, especies de *Pseudomonas*, bacterias grampositivas, bacterias anaerobias obligadas, hongos y *Mycobacterium tuberculosis*. Los cultivos de abscesos son polimicrobianos en casi el 25 % de los casos. La fascia de Gerota habitualmente circunscribe la formación del absceso al espacio perinefrítico, pero el proceso infeccioso puede extenderse ampliamente a través del retroperitoneo y afectar las estructuras vecinas y llegar hasta la fosa ilíaca y abrirse sobre la parte posterolateral del triángulo de Petit.

Cuadro clínico

Los síntomas son variables y denotan un proceso agudo general con marcada localización renal. Puede existir el antecedente de una infección urinaria prolongada o recurrente. En el tipo estafilocócico a menudo hay antecedentes de infección cutánea, pocas semanas antes del comienzo de los síntomas. El malestar puede ser ligero o intenso dependiendo de la virulencia del germen invasor. El grado de dolor en el flanco varía en intensidad.

En ocasiones el enfermo puede descubrir una masa dolorosa en el área renal. El único síntoma siempre presente es la fiebre, pero a menudo, al inicio del padecimiento, se considera de origen desconocido. La fiebre puede ser ligera o como la observada en una septicemia.

Generalmente se encuentra hiperalgesia acentuada sobre el riñón y en el ángulo costovertebral. En el flanco puede palparse una masa

pudiendo provocar hiperalgesia por rebote. El diafragma en el lado afecto puede estar elevado y fijo. El derrame pleural ipsilateral es frecuente. Generalmente se observa escoliosis hacia el lado afectado, lo cual se debe a espasmo del músculo psoas y también hace que el enfermo mantenga flexionada sobre el abdomen la pierna del mismo lado cuando está acostado. La piel sobre el absceso puede mostrar edema y eritema que es un signo tardío, pero muy sugestivo de absceso perinefrítico.

Datos de laboratorio

En general las pruebas sanguíneas muestran leucocitosis con desviación a la izquierda, anemia variable y velocidad de sedimentación elevada. A menos que existan factores complicantes o enfermedad bilateral, los valores de creatinina sérica y de nitrógeno de la urea sanguínea son normales o solo ligeramente elevados. Es común que el análisis de orina muestre piuria y proteinuria, pero no hematuria. El análisis de orina es normal en casi el 30 % y el urocultivo es estéril en cerca del 40 % de los casos; solo el 40 % de los pacientes tiene hemocultivo positivo.

Datos radiológicos

La radiografía de tórax y abdomen no permite establecer un diagnóstico definitivo, pero puede ayudar. Los rayos X son útiles cuando muestran hemidiafragma elevado e inmóvil, derrame pleural, empiema, absceso pulmonar, infiltrado en el lóbulo inferior o atelectasia y cicatrices apicales (particularmente en el absceso tuberculoso). La radiografía abdominal puede mostrar desviación de la columna toracolumbar (concavidad hacia el lado afecto), cálculos renales, contorno renal y sombra del psoas poco visible o ausente, niveles hidroaéreos en el área renal y perirrenal o fijación del riñón.

El urograma descendente y la TC muestran alguna anomalía en el lado afectado. Los datos incluyen imagen poco visible o ausente del riñón, desplazamiento renal, de la pelvis o del uréter, cálculos, caliectasia y obstrucción (con o sin cálculo), sin embargo, con ninguno de estos signos se llega al diagnóstico específico de absceso perinefrítico.

El estudio con radionúclidos y arteriografía renal es inespecífico en el diagnóstico del absceso perirrenal. Con frecuencia mediante el US renal se logra diagnosticar la lesión, pero la TC demuestra mejor la extensión total de la lesión.

Los datos de la TC incluyen una masa de tejido blando con atenuación baja central (0 a 20 unidades Hounsfield), pared inflamatoria con atenuación ligeramente mayor en las vistas sin contraste, signo de la corteza (un borde de mayor densidad en la pared del absceso, luego de inyectar medio de

contraste intravenoso), compresión de los planos hísticos vecinos, agrandamiento del músculo psoas o del riñón del mismo lado, engrosamiento de la aponeurosis de Gerota y niveles hidroaéreos dentro de la lesión. Mediante aspiración transcutánea bajo control de TC se logra certeza diagnóstica absoluta e identificación del microorganismo infectante.

Diagnóstico diferencial

Una infección renal aguda puede ocasionar muchos de los síntomas que acompañan al absceso perinefrítico, tales como fiebre, dolor localizado e hiperalgesia. En la orina hay manifestaciones que evidencian infección. El tracto urinario simple y los urogramas deberán revelar una sombra renal claramente definida la sombra de los psoas puede verse y la columna vertebral es recta. El urograma puede evidenciar una pielonefritis crónica.

Una hidronefrosis infectada puede ocasionar fiebre, dolor localizado e hiperalgesia, así como producir una masa en el flanco. En este caso la orina se halla infectada y el urograma descendente debe permitir la diferenciación de este padecimiento.

Complicaciones

El absceso puede abrirse espontáneamente y producir peritonitis pasar al otro lado lo cual es muy raro o producir hidronefrosis.

Después del drenaje puede producirse una fibrosis cicatrizal y obstruir el uréter, constreñir el riñón y producir anulación funcional que demanda en un futuro la nefrectomía.

Tratamiento

La incisión y el drenaje del absceso es el tratamiento de elección, asociado al empleo de antimicrobianos. El drenaje con instalación de catéter de drenaje apropiado bajo control ultrasonográfico o TC ha demostrado eficacia en pacientes seleccionados. Sin embargo cuando el drenaje transcutáneo fracasa debe efectuarse de inmediato drenaje quirúrgico abierto o nefrectomía.

En tanto se dispone de los resultados de los cultivos y de las pruebas de susceptibilidad el tratamiento antimicrobiano parenteral se dirige contra estafilococos y bacterias coliformes que son los patógenos más probables. Se recomiendan los mismos medicamentos y posología indicada en el tratamiento del absceso intrarrenal. Se administran antimicrobianos por vía parenteral y eventualmente por vía oral hasta que los datos clínicos y las imágenes repetidas indiquen solución del proceso infeccioso. Esto por lo común requiere varias semanas. La mortalidad tiene relación directa con el retraso en el diagnóstico y el inicio del tratamiento apropiado.

Papilitis necrotizante

Conocida también como necrosis papilar aguda, es un tipo especial de inflamación de las papilas renales.

Se considera una enfermedad grave por 2 motivos: por sí misma y por sus complicaciones. A la destrucción del parénquima renal se añade la obstrucción de la vía excretora superior.

Esta afección consta de 2 fases: la necrosis hística y su evacuación. En la primera la necrosis afecta el vértice de la papila y alcanza su extremo o los 2/3 distales; a veces la necrosis es total. Gunther distingue 2 formas: la papilar y la medular. En la papilar la necrosis es masiva; existe un surco de eliminación que se dibuja a la altura del fórnix, alrededor de la base de la papila. Este surco, al progresar, acaba decapitando la papila.

La forma medular es la más frecuente; en el centro de la papila se fragua un foco de necrosis que se abre a un cáliz. Las 2 formas pueden coexistir.

En la evacuación la papila necrosada, convertida en esfacelo, se separa de los tejidos sanos. A veces se desintegra *in situ* y provoca una infección urinaria; otras, se desprende y evacua. En ocasiones no es más que un esfacelo amorfo sin identificación posible.

La evacuación de la papila deja una cavidad que alarga y ensancha el cáliz correspondiente; luego vendrá la retracción y la epitelización de ese lecho.

La evacuación no siempre es simple. Puede producirse una obstrucción más o menos duradera, que en ocasiones se complica con retención séptica renal. A veces la papila se desprende, pero no se evacua, sino que queda detenida en un cáliz, en la pelvis, en el uréter o las sales de calcio la invaden y se forma un cálculo. Es frecuente que se necrosen simultánea o sucesivamente varias papilas; todas pertenecen a un riñón (principalmente el izquierdo). La bilateralidad se observa en el 66 al 85% de los casos.

La evacuación de los restos necrosados convierte la necrosis papilar en una oligoanuria por obstrucción bilateral de la vía excretora superior.

Etiología

La necrosis de las papilas renales no es una enfermedad, sino una complicación de diversos estados.

Diabetes. Es la causa más frecuente de necrosis papilar; esta complica particularmente la diabetes grave, la mal regulada, la mal tratada. Posiblemente la necrosis se constituye a favor de una doble causa: el trastorno vascular (microangiopatía diabética) que reduce de por sí la ya precaria irrigación papilar y una infección urinaria.

La infección ocurre por microorganismos gramnegativos y se observa con preferencia en el sexo femenino debido a que las infecciones ascendentes son más frecuentes. La infección uretrocervical alcanza el riñón por reflujo pielocanalicular o pielolinfático. La inflamación peritubular es también un factor de necrosis al reducir la circulación a través de los vasos rectos.

Posiblemente la responsabilidad de las lesiones vasculares debe ser preponderante porque a veces se presentan necrosis papilares en diabéticos que no son portadores de infección urinaria alguna.

La obstrucción de la vía excretora superior por las papilas necrosadas y desprendidas ocasiona una retención séptica renal con hiperpresión y reflujo de orina infectada hacia las papilas que aún están indemnes, con lo que el proceso se extiende. La obstrucción es una causa de difusión de la necrosis a las otras papilas.

Fenacetina. La fenacetina y sus derivados (paracetamol) son fármacos muy utilizados como antiálgicos. Estas sustancias pueden ser responsables de necrosis papilar, pues son nefrotóxicos que provocan nefropatía intersticial crónica con fibrosis y afectan la permeabilidad de los tubos colectores y demás estructuras que transitan por la medular del riñón. Los vasos rectos se bloquean y trombosan, lo cual determina la necrosis papilar. Ulteriormente puede añadirse una infección.

Drepanocitosis. La anemia de células falciformes puede ser causa de necrosis papilar. Los vasos rectos se bloquean al transitar por ellos los grandes hematíes en forma de hoz y se produce isquemia al nivel de la papila, posteriormente se produce la necrosis.

Patogenia

La necrosis de la papila se produce por isquemia. Esta se encuentra principalmente vascularizada por los vasos rectos (vasa recta), los cuales nacen de la arteriola aferente de los glomérulos próximos a la zona medular y luego recorren la papila entre los tubos de Bellini.

Las arterias espiroideas descritas por Spanner en la adventicia de los cálices menores contribuyen también a la irrigación superficial de la papila. A pesar de esta doble vascularización la papila tiene una irrigación precaria.

Las afecciones que comprometen la permeabilidad de los vasos rectos y la irrigación de los glomérulos yuxtamedulares son causa de necrosis papilar como las reducciones de la luz arterial (arteritis, arterioesclerosis) y las compresiones vasculares extrínsecas (esclerosis del tejido intersticial del riñón).

Las prostaglandinas medulares al disminuir la vascularización de la papila son consideradas por algunos autores como responsables principales de la isquemia de la papila.

Cuadro clínico

La necrosis papilar fulminante es rara y se caracteriza por sepsis grave de inicio rápido con fiebre, hematuria, dolor abdominal o lumbar y en ocasiones signos y síntomas de choque bacteriémico. Otros pacientes se presentan con síntomas clásicos de pielonefritis aguda pero este responde mal al tratamiento antimicrobiano que normalmente es eficaz. En la mayoría de los casos la necrosis papilar es insidiosa y no se relaciona con infección de vías urinarias los pacientes permanecen asintomáticos hasta que desarrollan síntomas de insuficiencia renal o aparecen manifestaciones agudas (dolor y hematuria), como resultado del desprendimiento y migración del material (papila).

En la necrosis papilar aguda acompañada de infecciones bacterianas renales el paciente suele tener escalofríos, fiebre, hematuria, dolor abdominal o lumbar y postración. Es posible que el cuadro evolucione rápidamente al de choque bacteriémico. Puede haber hipersensibilidad localizada en el riñón afectado. En la necrosis papilar aguda sin infección bacteriana concurrente no hay signos de sepsis pero quizás haya dolor y hematuria. Muchos enfermos tienen tan pocos síntomas y signos que es posible pase inadvertida la necrosis papilar hasta que se encuentra en hiperazoemia.

Datos de laboratorio

Es clásica la leucocitosis con desviación a la izquierda. En el examen de orina hay piuria, hematuria y bacteriuria con frecuencia es posible encontrar el patógeno infectante en los cultivos de orina y sangre.

Los diabéticos suelen manifestar glucosuria e hiperglicemia y desarrollar acidosis metabólica.

La piuria estéril se presenta en el 50% de los pacientes. La mayoría tiene signos de insuficiencia renal progresiva hiperazoemia y anemia.

Por lo general, la evidencia de infección de vías urinarias en pacientes con nefritis intersticial crónica y necrosis papilar secundaria al abuso de analgésicos, se encuentra ausente.

Datos radiológicos

En las etapas iniciales de la nefritis intersticial (antes del esfacelo papilar), los urogramas con frecuencia no muestran anomalías de los cálices. Más adelante es posible observar ulceración de la porción central de una papila o cavidades.

Durante las fases tardías se observan cuerpos calcificados irregulares con centros radiotransparentes (papilas). Además de las alteraciones de los cálices, es característica la atrofia renal segmentaria o total.

En ocasiones se observan calcificaciones medulares (nefrocalcinosis de grado variable).

Diagnóstico diferencial

Como el tratamiento específico varía según la afección subyacente es necesario considerar las diversas causas de nefritis intersticial y necrosis papilar.

Los diabéticos con pielonefritis aguda sin necrosis papilar suelen reaccionar con rapidez al control de la infección y de la alteración metabólica concurrente en quienes hay necrosis papilar en especial cuando es bilateral la reacción suele ser mala y con frecuencia desarrollan insuficiencia renal aguda. En ocasiones, los abscesos corticales renales se confunden con la necrosis papilar, sobre todo en los diabéticos. Los abscesos renales suelen descubrirse mediante la gammagrafía, la ultrasonografía y TC.

Los defectos negativos de llenado dentro del sistema colector y los uréteres, incluyendo los coágulos de sangre, los cálculos no opacos y los tumores uroepiteliales, se confunden con papilas esfaceladas.

Complicaciones

Las papilas esfaceladas sirven como nidos de infecciones no resueltas o persistentes que causan bacteriuria. La necrosis papilar aguda acompañada de infección renal fulminante (en especial diabéticos, puede originar choque bacteriémico, morbilidad importante y la muerte. Los pacientes con formas más insidiosas de necrosis papilar y nefritis intersticial (Ej. por abuso de analgésicos) desarrollan daño renal progresivo e insuficiencia renal, a menos que se traten con éxito.

En enfermos con nefropatía por analgésicos también es elevada la frecuencia de carcinoma de células transicionales.

Tratamiento

Medidas generales. Es necesario controlar cuidadosamente la diabetes y en pacientes con esta enfermedad es importante la prevención y tratamiento inmediato de las infecciones de vías genitourinarias. Deben identificarse los pacientes que consumen analgésicos en exceso y hacer que suspendan estos fármacos.

Medidas específicas

Médicas. En casos de necrosis papilar con infección de vías urinarias es muy importante el tratamiento intensivo con los antimicrobianos apropiados.

Quirúrgicas. Si la enfermedad es unilateral y fulminante (según lo indican el examen físico, la urografía, las pruebas de función renal y otras medidas), la infección no se controla con fármacos y no se obtiene una mejoría inmediata hay que pensar en una nefrectomía, sin embargo, debe tratarse con precaución porque es posible que finalmente se afecte el otro riñón. Las papilas esfaceladas que emigran y obstruyen un uréter suelen eliminarse por endoscopia.

Pronóstico

A menos que se instituya de inmediato un tratamiento exitoso, la necrosis papilar fulminante aguda acompañada de infección bacteriana renal suele ser mortal. Los índices de morbilidad y mortalidad en las formas crónicas de necrosis papilar varían directamente con la causal la rapidez del diagnóstico y el interés y determinación con que el médico y paciente controlan esta enfermedad. En quienes abusan de analgésicos y no dejan de ingerirlos la regla es la insuficiencia renal progresiva que hace necesario utilizar diálisis y trasplante renal. El resultado en los pacientes con nefropatía por analgésicos que desarrollan carcinoma de células transicionales suele ser malo y el diagnóstico es difícil.

Infección urinaria en el niño

Dr. Fidel Presmanes Fernández†
Dra. Martha Rodríguez Pérez

Generalidades

En nuestro medio, la infección urinaria (IU) es la segunda infección epidémica del niño, después de la respiratoria. Durante el primer año de vida, particularmente, y en los primeros 6 meses afecta más a los varones que a las hembras, en una proporción de 3:1. Después del primer año, la relación se invierte y predomina en las hembras, en una proporción de 4 a 6:1. En los servicios externos de pediatría, aproximadamente el 20 % de las consultas son por síndromes febriles, de los cuales entre el 5 y el 7 % es por IU.

En los niños menores de 1 año, el riñón está menos protegido por su estado de inmadurez, por ello, sus papilas son más vulnerables a la infección y el reflujo intrarrenal, lo cual, asociado a la falta de un desarrollo adecuado del sistema inmune y a la depresión neuromuscular fisiológica de las vías urinarias, propicia que la infección y su complicación más temida, la cicatriz del parénquima renal, sea mucho más frecuente a esa edad.

El reflujo vesicoureteral está presente entre el 30 y el 50 % de los niños que asisten a la consulta por IU y en el 10% se podrá encontrar algún tipo de dilatación obstructiva.

Patogenia

La IU resulta de la interacción entre la virulencia del huésped (microorganismo) y los mecanismos de defensa del hospedero.

El microorganismo más común es la *E. coli* (80 %) y con menor frecuencia otros como *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *enterobacter* y *enterococo*. La agresividad de estos microorganismos, denominados enterobacterias, depende de los llamados factores de virulencia, entre ellos:

- La adherencia bacteriana mediante las fimbrias, que son prolongaciones citoplasmáticas que reaccionan químicamente con cúmulos de glucolípidos que se encuentran en la superficie del urotelio, denominadas zonas de adherencia.
- La endotoxina o antígeno O, que disminuye la peristalsis.
- La hemolisina que lisa los eritrocitos y produce poros en las células del urotelio.
- Las ureasas bacterianas que desdoblan la urea y producen fosfatos amónico-magnesianos que alcalinizan la orina.
- La drogorresistencia natural o adquirida, a través de los plásmidos, que son fragmentos de ADN que se transmiten de una especie a otra y de un germen a otro, confiriéndole la capacidad de degradar enzimáticamente a diversos antibióticos.

Otros factores invocados son el citotóxico necrotizante y el aerobactin, que capta hierro y estimula el crecimiento bacteriano.

Por otro lado, las defensas del hospedero pueden presentar deficiencias que constituyen factores predisponentes para la infección; estas pueden ser locales, al nivel del tracto urinario, y generales, de carácter sistémico. Los factores locales pueden ser:

- Estructurales, como son el reflujo vesicoureteral, la obstrucción y las disgenesias (ectopia, riñón en herradura, etc.).
- Funcionales, por hiperpresión dentro del tracto urinario.
- Inmunológicos, que están dados por la alteración en la inmuoactividad del urotelio (urotelio no secretor) y que se ha relacionado con la actividad antigénica de los grupos sanguíneos A, B y O.

Los factores predisponentes de tipo general son: la diabetes, la anemia y la depresión inmunológica sistémica. La constipación intestinal, por la

disfunción vesical que produce, es un factor a considerar. Se ha demostrado la importancia de la lactancia materna por la IgA que aporta.

Cuadro clínico

En la práctica se pueden considerar 2 grupos clínicos frecuentes: uno, el de la infección alta (pielonefritis), con crisis febril aguda de más de 38,5 °C y otro, el de la infección baja (cistitis) afebril y con síntomas dismiccionales.

En casos de IU aguda por debajo de 2 meses puede no haber fiebre, con síntomas inespecíficos tales como irritabilidad o letargia, anorexia y detención del peso. Ocasionalmente, el neonato puede presentar íctero y hepatoesplenomegalia. En el lactante de más de 2 meses predomina la forma entérica de la IU con fiebre, diarreas y a veces, orinas turbias con olor amoniacal y síntomas bajos asociados.

El cuadro clínico de la infección baja (cistitis) es más común en las niñas, a menudo precedida o asociada a una vulvitis aguda o a un episodio diarreico. Los síntomas característicos son: polaquiuria, micción imperiosa, ardor miccional, tenesmo, pujos y a veces dolor en hipogastrio; en la cistitis no hay fiebre.

Diagnóstico

El diagnóstico positivo se basa en el cuadro clínico ya descrito y en el urocultivo y la cituria positivos; una cituria con más de 20 000 leucocitos con cilindros leucocitarios y bacterias, y un urocultivo con más de 100 000 colonias x mL de un solo germen, son exponentes de IU.

Siempre es importante la práctica de la cituria junto con el urocultivo, pues podrá poner en evidencia la reacción inflamatoria característica de la IU. Si el urocultivo es positivo, pero la cituria es negativa, se valorarán 3 posibilidades: a) una bacteriuria asintomática, b) una contaminación, y c) una infección en las primeras 24 h de evolución, cuando aún no se haya producido la reacción inflamatoria.

Si la cituria repetida a las 48 h vuelve a ser negativa (en ausencia de antibiótico) habrá que considerar las 2 primeras posibilidades.

La contaminación de la muestra es frecuente cuando la recogida de la orina se hace con bolsas colectoras; un urocultivo realizado tomando la orina de esta manera, solo será fiable cuando es negativo. Para disminuir el riesgo de contaminación es necesario hacer una higienización meticulosa del periné de la niña, y del pene y el saco prepucial del varón, así como cambiar la bolsa colectora cada media hora, si el niño no orina antes.

El resultado de los urocultivos de muestras recogidas por chorro medio en niños que controlan su micción o por punción vesical o cateterismo en

neonatos y lactantes, son más fiables. En casos de pielonefritis aguda, la eritrosedimentación y la proteína C reactiva pueden estar elevados, aunque no son específicos. En caso de dudas sobre la existencia de afectación renal parenquimatosa, la gammagrafía Tc DMSA podrá evidenciarla, por la existencia de zonas de hipofijación del radiofármaco de instalación rápida; si esta imagen persiste 3 o 4 meses después, se diagnosticará cicatriz renal.

En caso de neonatos y de lactantes que están recambiando a menudo la orina vesical no se podrá aplicar estrictamente el conteo de Kass, por lo que un urocultivo con 50 000 colonias de *E. coli*, con un cuadro sugerente y una citoria patológica, se considerará positivo.

El estudio ultrasonográfico del tracto urinario puede poner en evidencia alteraciones estructurales congénitas que predispongan a la infección. Si en la ultrasonografía se detecta dilatación del uréter y de la pelvis renal, la cistouretrografía miccional (CUGM) es obligada para descartar un reflujo de alto grado y si, no existe este, para diagnosticar un megauréter obstructivo.

La CUGM se deberá realizar cuando el urocultivo se negativice, por ello es recomendable hacerla bajo quimioprofilaxis antibiótica. En neonatos y lactantes, si la ultrasonografía es normal, se puede diferir la indicación de la CUGM, ya que en ausencia de síntomas miccionales, solo sería probable la existencia de un reflujo de bajo grado, continuando el régimen de profilaxis antibiótica hasta el año de edad, siguiendo después el control mensual con urocultivo y citoria durante 6 meses más. De producirse una nueva crisis de IU, la CUGM será indicada.

Para su pronóstico, es importante realizar una gammagrafía (GG) Tc DMSA un año y medio después de la última crisis de IU, para descartar alguna cicatriz que no se hubiese detectado con anterioridad.

Evolución, pronóstico y complicaciones

La IU no asociada a anomalías estructurales o funcionales, tratada rápida y enérgicamente, tiene una evolución satisfactoria y no debe dejar cicatriz. El 10% de los niños con IU va a hacer cicatrices, de los cuales entre el 10 y el 15 % hará hipertensión arterial, sobre todo en casos bilaterales.

Una demora en el tratamiento o una insuficiencia en el mismo constituyen una fatal contribución para la formación de cicatrices. La pielonefritis crónica cicatrizal es una causa importante de insuficiencia renal terminal, especialmente si la infección se asocia a reflujo, obstrucción o hiperpresión. Un retardo pondoestatural, a veces marcado, se puede observar en algunos casos de pielonefritis crónica con insuficiencia tubular.

Tratamiento

El tratamiento de IU aguda febril varía con la edad del paciente, el cuadro clínico y las condiciones socioeconómicas y culturales del medio familiar.

El neonato y el lactante pequeño deben ser ingresados para la administración parenteral de antibióticos y de soporte hidromineral, de ser necesario. Varias opciones a considerar incluyen cefalosporinas, aminoglucósidos y aminopenicilinas, solas o en forma combinada, por ejemplo: a) gentamicina o amikacina con ampicilina, b) aminoglucósidos con cefalosporinas; c) cefalosporinas de 3ra. generación sola (ceftriaxone). Este tratamiento parenteral se mantendrá durante 5 días y se valorará la regresión clínica y bacteriológica, que indiquen el paso a la vía oral.

Los sulfamidados (sulfametoxazol y sulfisoxazol) no se administrarán hasta después de los 2 meses de vida por inmadurez hepática de carácter enzimático; se emplearán temporalmente la cefalexina o amoxicilina (sin ácido clavulánico).

En casos de neonatos y lactantes, después del tratamiento descrito para la crisis aguda y una vez negativizado el urocultivo, es recomendable la administración de drogas antibacterianas en dosis quimioproláctica hasta que cumpla 1 año de edad y ya haya superado la fase de mayor vulnerabilidad (depresión inmunológica, inmadurez estructural y funcional, etc.), lo cual ayuda a evitar nuevas crisis de IU.

En niños mayores de 1 año, con una vía oral expedita, se pueden administrar los antibióticos de entrada, por ingestión, incluyendo la combinación con antibetalactamasas del tipo del ácido clavulánico o del sulbactam. La infección baja será tratada con sulfamidados, nitrofurantoína, cefalexina, amoxicilina con o sin ácido clavulánico y el ácido nalidíxico. Las quinolonas (ciprofloxacina) no serán administradas en niños prepuberales.

En todos los casos será importante tratar la constipación intestinal si está presente. En lactantes y niños pequeños es importante una higiene perineal meticulosa en la hembra (aseo de adelante hacia atrás, cambio frecuente del pañal, evitar baños de inmersión, sobre todo si la niña ha defecado) y del saco prepucial en el varón.

Se ha demostrado que la lactancia materna aporta IgA secretoria, que en alguna medida ayuda a contrarrestar la depresión inmunológica de los primeros meses de vida. Se deberá asegurar un adecuado aporte hídrico y comprobar que los hábitos miccionales del niño son normales, incluyendo la frecuencia miccional, la fuerza y el calibre del chorro urinario. En caso de existir factores predisponentes tales como reflujo, obstrucción, disfunción neurógena o depresión inmunológica, estos serán tratados convenientemente.

Quimioprofilaxis

Consiste en la administración de drogas antibacterianas, en dosis correspondientes a 1/3 parte de la dosis terapéutica, en una sola administración nocturna, aunque en casos de lactantes es aconsejable dividirla en 2 partes, mañana y noche. Esta quimioprofilaxis se comenzará una vez negativizado el urocultivo.

En general las características de las drogas antibacterianas a emplear para la quimioprofilaxis deben ser las siguientes:

- Que sean poco tóxicas.
- Que tengan buena concentración hística y urinaria.
- Que no alteren o muy ligeramente, la flora bacteriana intestinal y vaginal.
- Que tengan bajo costo.

Las drogas más utilizadas para este fin son: la combinación sulfametoxazol- trimetoprim, el trimetoprim solo y la nitrofurantoína; en forma limitada puede usarse la cefalexina. Se utiliza la quimioprofilaxis en:

- El reflujo vesicoureteral para evitar la infección complicante.
- Después de la crisis aguda de IU en neonatos y lactantes hasta la edad de 1 año.
- En casos de dilataciones potencialmente susceptibles de infectarse, de acuerdo con las características del caso.
- En niños con régimen de cateterismo limpio intermitente.

En la tabla 8.2 se resumen las drogas antibacterianas más utilizadas en las IU en el niño.

Tabla 8.2. Drogas antibacterianas más utilizadas en las IU en el niño

Drogas	mg/kg/día	Vía	Intervalo/hora
Sulfametoxazol	30-50	OR	c/8-12
Trimetopim	6-12	OR	c/8-12
Sulfisoxazol	150	OR	c/6
Nitrofurantoína	5-7	OR	c/8
Ac.Nalidixico	40-50	OR	c/6
Ampicillina	50-100	OR-IV	c/6
Amoxicillina	50-100	OR	c/8
Ticarcillina	50-100	IM	c/6
Gentamicina	4-7	IM-IV	c/8-12
Amikacina	15-20	IM	c/12-24
Ceftriaxone	50-100	IM-IV	c/24
Cefalexina	50-100	OR	c/8
Cefaclor	8	OR	c/12-24
Cefixima	8	OR	c/12-24
Cefotaxima	150	IM-IV	c/6-8
Ceftazidima	150	IM-IV	c/6-8

Orquiepididimitis aguda

Dr. Vidal Lastre Royo

Concepto

Es un proceso inflamatorio del testículo y el epidídimo, que puede ser unilateral o bilateral, con predominio en uno de los 2 órganos; su origen puede ser infeccioso o traumático.

Etiología

La orquiepididimitis aguda se debe por lo general al reflujo de orinas infectadas desde la uretra hasta el conducto deferente. Se puede subdividir en 2 grupos:

- Forma primaria, que se relaciona con las infecciones de las vías urinarias y la prostatitis; se debe por lo general a microorganismos gramnegativos.
- Por transmisión sexual (uretritis).

El microorganismo causal puede infectar el testículo y el epidídimo por 3 vías:

- Retrógrada.
- Hemática.
- Linfática perivasal.

La vía retrógrada se explica por un mecanismo hidrostático. La presión relacionada con la micción o con un esfuerzo físico puede llevar la orina infectada desde la uretra o la próstata hacia los conductos eyaculadores y a través de los deferentes llegar al epidídimo. Los microorganismos también pueden llegar siguiendo la vía de los linfáticos perivasales.

La vía hematógena es la que siguen por lo general las infecciones específicas como la tuberculosis, las infecciones virales, etc.

Patogenia

La epididimitis comienza en los conductos deferentes y desciende al polo inferior del epidídimo; posteriormente la infección toma todo el órgano y desciende al testículo. En la vagina se puede encontrar líquido seroso y el cordón espermático puede estar engrosado.

Desde el punto de vista histológico puede haber edema, infiltración linfocitaria y neutrofilia, así como la formación de abscesos y, en algunos casos, necrosis tubular.

Cuadro clínico

Sus síntomas principales son dolor intenso en el escroto (testículo y epidídimo), que se irradia a lo largo del cordón espermático.

En el examen físico es frecuente encontrar dolor en la región inguinal y en el hemiabdomen inferior del lado afecto, debido a la inflamación del cordón espermático. El examen del escroto muestra un aumento de volumen del testículo y el epidídimo, en este último el dolor es muy intenso; existe enrojecimiento y aumento de la temperatura de la piel escrotal. Por lo general, después de algunas horas es imposible diferenciar ambas estructuras, ya que forman una sola masa.

El cordón espermático se encuentra engrosado y doloroso. El paciente refiere alivio del dolor al levantar el escroto. La temperatura corporal se eleva. Se pueden encontrar síntomas de infección urinaria. Durante la fase aguda no se debe practicar instrumentación ni examen prostático, ya que esto motiva una exacerbación de la infección.

Este cuadro se asocia a fiebre elevada que puede llegar a 40 °C. En muchos pacientes se presentan síntomas de infección de las vías urinarias o antecedentes de haberla padecido.

Exámenes de laboratorio

En el hemograma se observa una leucocitosis con desviación a la izquierda. La eritrosedimentación está acelerada; el examen del sedimento urinario muestra una leucocituria y la presencia de piocitos. En el cultivo de orina se puede detectar el microorganismo responsable de la infección.

Diagnóstico diferencial

Epididimitis tuberculosa. La fiebre no es elevada y por lo general no se presenta dolor; puede haber antecedentes de tuberculosis.

Tumor del testículo. Comúnmente, en el epidídimo no se presenta aumento de volumen testicular; no hay dolor intenso ni fiebre y el ultrasonido establecerá el diagnóstico.

Torsión del cordón espermático. Es frecuente en niños y adultos jóvenes, de instalación brusca con intenso dolor, náuseas y en ocasiones vómitos. El examen físico muestra un escroto edematoso, así como el testículo aumentado de volumen en posición alta. Al elevar el testículo el dolor aumenta, ya que se hace mayor el compromiso del cordón espermático (signo de Prehn). El Doppler testicular y el empleo de isótopos radioactivos establecen el diagnóstico.

Traumatismos testiculares. Siempre hay un antecedente traumático, lo que es fundamental para establecer el diagnóstico. Si se presenta una infección secundaria, hay fiebre.

Complicaciones

Las más frecuentes son los abscesos, la epididimitis crónica y en ocasiones bacteriemia.

Tratamiento

Se debe instituir tratamiento antimicrobiano para microorganismos sensibles. El cultivo de orina y de las secreciones (si existen) será fundamental.

Se emplearán los antimicrobianos siguientes:

- Sulfaprim: 2 tab. de 480 mg cada 12 h durante 2 a 3 semanas.
- Ofloxacina: 1 tab. de 400 mg cada 12 h durante 7 a 10 días.
- Ciprofloxacina: 1 tab. de 250 o 500 mg. según el caso, cada 12 h durante 7 a 10 días.

En ocasiones el paciente requiere ingreso para tratamiento antimicrobiano parenteral, en estos casos se puede emplear gentamicina, tobramicina, ampicillin u otro antimicrobiano al que el germen sea sensible a dosis habituales durante 7 días y pasar al empleo de sulfas, quinolonas o cefalosporina por vía oral tan pronto comience la mejoría clínica.

Si la infección es causada por gonococo, debe emplearse ceftriaxone, 500 mg (una dosis) y tetraciclina, 1 g diario durante 10 a 21 días, o doxiciclina, 100 mg cada 12 h durante 10 días.

Medidas generales. Es fundamental el reposo en cama, elevar el escroto, así como el empleo de bolsas frías en el escroto en la etapa inicial y calor local posteriormente. Se emplearán analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios.

El bloqueo del cordón espermático con lidocaína al 1% (10 a 20 mL) u otro anestésico local puede proporcionar alivio.

Pronóstico

Cuando el diagnóstico es temprano y el tratamiento adecuado, no se deben presentar complicaciones.

Si la evolución es tórpida y hacia la cronicidad o cuando se presentan abscesos puede resultar en disminución de la fertilidad y hasta esterilidad si la afección fue bilateral.

Epididimitis crónica

Concepto

Es el proceso que representa la etapa final irreversible de una epididimitis aguda grave, en la que se han presentado ataques frecuentes.

Fuera de las molestias dolorosas y el engrosamiento del epidídimo no existen síntomas que permitan diferenciarla de la epididimitis tuberculosa no complicada.

Los estudios bacteriológicos y los antecedentes de padecer de tuberculosis o de infección de las vías urinarias establecerán el diagnóstico.

El tratamiento está encaminado a utilizar los antimicrobianos adecuados, así como analgésicos y antiinflamatorios cuando sea necesario.

Orquitis aguda viral (urliana)

Concepto

La orquitis urliana es una complicación grave de la parotiditis que se presenta en adolescentes y adultos jóvenes. Se puede encontrar en el 20 al 35 % de los pacientes afectados de parotiditis y en el 10 % es bilateral.

Se inicia 3 o 4 días después de aparecer la inflamación parotídea y no se conocen los factores que la predisponen.

Tratamiento

No existe una terapéutica específica. Se recomienda el reposo en cama, así como la ingestión adecuada de líquidos, analgésicos y antiinflamatorios. Algunos recomiendan el tratamiento quirúrgico, que consiste en hacer una incisión en H de la albugínea testicular para evitar la atrofia; esto debe realizarse en las primeras horas. No se indicarán los antimicrobianos.

Complicaciones

En el 35 % de los testículos afectados existe daño de la espermatogénesis, el cual es irreversible. Si la afección es bilateral se produce esterilidad, pero no se afecta la función androgénica.

Uretritis gonocócica

Concepto

Es la inflamación de la mucosa de la uretra, provocada por el gonococo descrito por Neisser en 1879. Galeno la denominó gonorrea y Swediaur, blenorragia.

Es una de las enfermedades de transmisión sexual más frecuentes y más estudiadas.

Etiología

Se origina por un diplococo gramnegativo intracelular. El contagio ocurre principalmente por contacto sexual, aunque existe la ocular del neonato y por la manipulación de toallas y otros objetos contaminados, pero esta posibilidad es rara.

Por lo general, en los hombres se localiza en la uretra. En los homosexuales el recto se infecta en el 25 %. La mujer también se infecta, pero es más contagiosa de hombre a mujer, porque este deposita las secreciones en el cuello uterino, mientras que en el hombre el meato uretral suele recibir solo pequeñas cantidades de secreción infectada cuando la mujer es la que padece la enfermedad.

Cuadro clínico

El periodo de incubación dura por lo general de 3 a 10 días.

La secreción uretral purulenta es el síntoma principal en el hombre; por lo general, esta aparece 2 o 4 días después del contagio. Es una secreción espesa y amarillenta y se puede acompañar de disuria y en algunos casos de prurito uretral. Si no es tratada tempranamente aparece la polaquiuria, el dolor miccional y la erección es dolorosa.

Examen físico

Se comprueba la secreción uretral con las características señaladas; el meato uretral se encuentra enrojecido, edematoso, con los bordes evertidos; la uretra puede estar indurada y dolorosa a la palpación.

En la mujer se presenta una infección genital con abundante leucorrea, así como síntomas dolorosos pelvianos, además, puede referir trastornos disúricos. El meato uretral está enrojecido, doloroso; a la compresión de la uretra hay salida de secreción purulenta.

Muchas enfermas permanecen asintomáticas, lo que dificulta el diagnóstico y, por supuesto, el control de la enfermedad.

Si se realiza el sexo anal, la infección del recto se debe descartar por anoscopia.

Diagnóstico

Los elementos que aportan el interrogatorio y el examen físico permiten establecer el diagnóstico en la mayoría de los pacientes.

La confirmación de que se trata de una uretritis gonocócica se puede obtener por 2 métodos fundamentales:

- Tinción de Gram, en la que se pueden observar diplococos gramnegativos intracelulares.

- Exudado de la secreción uretral en medios de cultivos adecuados, donde se aislará la *Neisseria gonorrhoeae*.

En la mujer es necesario realizar cultivos de la secreción del cuello uterino, la uretra, el recto y el fondo de los sacos vaginales.

En algunos casos es necesario emplear métodos alternativos de diagnóstico como identificación de antígenos, enzimas gonocócicas y ADN, entre otros.

El diagnóstico diferencial se debe establecer con la uretritis no gonocócica, uretritis traumáticas, químicas y por agentes físicos.

Evolución

En la mayoría de los enfermos la evolución es satisfactoria; la secreción desaparece 12 h después del tratamiento, siempre y cuando este se realice de manera adecuada y no exista reinfección, esto último se logra evitando la promiscuidad y con el tratamiento de la pareja.

Complicaciones

La periuretritis es la complicación más frecuente; puede evolucionar al absceso y finalmente dar lugar a una estrechez uretral cuando su evolución es tórpida.

Otras complicaciones como la prostatitis, los abscesos prostáticos y epididimo, orquitis e infertilidad son raras, luego del advenimiento de los antibióticos.

Profilaxis

La principal profilaxis está basada en una adecuada educación sexual de los jóvenes y de toda la población de riesgo, a través de una adecuada promoción de salud. El empleo del condón o preservativo es importante para evitar esta enfermedad y otras como el VIH.

Desde el punto de vista medicamentoso, el hombre o la mujer expuesto al contagio puede emplear varias horas antes o después del contacto sexual sospechoso: Cefixime 400 mg, o ciprofloxacina, 500 mg u ofloxacina, 400 mg por vía oral en una sola dosis.

Tratamiento

Uretritis no complicada:

- Ceftriaxone, 125 a 250 mg IM (dosis única).
- Doxyciclina, 100 mg, 2 veces al día, durante una semana.

También se pueden emplear:

- Cefixina, 400 mg por vía oral, una sola dosis.
- Ciprofloxacina, 500 mg vía oral, una sola dosis.
- Ofloxacina, 400 mg vía oral, una sola dosis.
- Penicilina rapilenta, 2 500 000 unidades en cada glúteo + 2 tab. de probenecid (1 g).

El tratamiento se debe asociar siempre con doxyciclina, durante 7 días.

Uretritis complicada:

- Ceftriaxone, 250 a 500 mg IM en dosis única.
- Ofloxacina, 300 mg cada 12 h por 10 días.
- Doxyciclina, 100 mg 2 veces al día por 10 días.

Pueden emplearse otros antimicrobianos del tipo de las quinolonas, aminoglucósidos, macróidos a las dosis habituales por un periodo de 7 a 10 días.

Medidas generales. Las relaciones sexuales deben suspenderse hasta la curación total, la pareja debe examinarse y tratarse de igual forma. Deben de extremarse las normas de aseo personal y colectivo.

La uretritis blenorragica es una enfermedad de transmisión sexual de declaración obligatoria.

Uretritis no gonocócica

Etiología

Son múltiples los microorganismos que pueden producirla, el más importante es la *Chlamydia tracomatis*, descrita por Stamm en 1984.

Otros agentes causales son los estafilococos, enterococos, colibacilos, trichomonas y monilias, entre los más frecuentes.

La *Chlamydia tracomatis* es una bacteria pequeña intracelular, de epitelio columnar o pseudocolumnar.

Existen 2 especies de clamidias. La tracomatis, que es la que da lugar a la uretritis, tiene varios serotipos:

- Serotipo A-C, causante del tracoma.
- Serotipo D-K, causante de las infecciones del tracto genital.
- Serotipo L1-L3, causante del linfogranuloma venéreo.

La clamidia se encuentra en el 25 al 60 % de los heterosexuales que padecen de uretritis no gonocócica y en el 4 al 35 % de los enfermos que padecen gonorrea. Se encuentra en el 28 % de las mujeres con infección vesical.

El *Ureaplasma urealyticum* puede causar uretritis en el 20 al 50 % de los casos, su presencia aumenta con la promiscuidad. Este microorganismo responde bien al espectinomycin y poco a las sulfas.

Alrededor del 30 % de los cultivos son negativos a *N. gonorrea*, *Chlamydia tracomatis* y *Ureaplasma urealyticum*. Los agentes causales son el herpes simple, los citomegalovirus, la *Trichomonas vaginalis*, las monilias y los estafilococos, entre otros.

Cuadro clínico

Es muy similar a la uretritis gonocócica, pues casi siempre los enfermos presentan secreción uretral que puede ser desde blanquecina fluida, hasta francamente purulenta; por lo general se acompaña de prurito uretral y diversos grados de disuria.

Tratamiento

El tratamiento dependerá del microorganismo que la causó y de la sensibilidad de este a los antimicrobianos.

En el caso de la clamidia, la doxyciclina en dosis de 100 mg, 2 veces al día por 7 días, es eficaz. La eritromicina se puede emplear en dosis de 500 mg, cada 6 h durante 7 días.

En la uretritis por trichomonas se empleará el metronidazol, 2 g como dosis única, o 500 mg, 2 veces al día durante 7 días.

Cuando es causada por Herpes simple se debe administrar aciclovir durante 7 a 10 días.

En el caso de *Ureaplasma urealyticum*, la eritromicina puede emplearse durante 14 días, en dosis de 500 mg cada 6 h.

Es muy importante instituir tratamiento a la pareja y suspender la actividad sexual.

Uretritis crónica

Es la inflamación de la mucosa uretral por diversos microorganismos, agentes químicos, agentes físicos, traumatismos los cuales no han recibido un tratamiento adecuado.

Es frecuente encontrar factores que favorecen la cronicidad como los tratamientos inadecuados o suspendidos por el enfermo, reinfección, presencia de lesiones uretroprostáticas, traumatismos por el coito, masturbación, expresión manual del pene en busca de secreción, así como otros factores relacionados con algún tipo de inmunodeficiencia.

Cuadro clínico

Se manifiesta por secreción uretral escasa en la mañana, ardor miccional discreto, prurito uretral, a lo que se asocian por lo general diversos grados de ansiedad.

En ocasiones, al realizar el examen físico se comprueba la secreción, por lo general escasa, que puede ser blanquecina o amarillenta.

La uretra puede ser dolorosa y el meato uretral estar enrojecido.

Tratamiento

En primer lugar se actuará sobre los factores que favorecen la cronicidad para eliminarlos y se instituirá un tratamiento específico sobre el microorganismo causal. Se debe realizar un examen completo del aparato urinario para descartar la existencia de otros factores locales, como estrechez uretral, focos sépticos, etc.

Pronóstico

La evolución de la uretritis crónica es tórpida y a veces se prolonga durante semanas. De no tratarse adecuadamente puede dar lugar a estrecheces, periuretritis, prostatitis, etc.

Prostatitis aguda bacteriana

Concepto

Es la inflamación del parénquima prostático consecutiva a la invasión bacteriana causada por gérmenes anaerobios gramnegativos, principalmente los coliformes y las pseudomonas. Se señalan también los enterococos como posibles agentes infectantes

Patogenia

Las posibles vías de infección son:

- Ascenso por la uretra.
- Reflujo de orinas infectadas hacia los conductos prostáticos.
- Extensión directa o diseminación linfática de bacterias.
- Diseminación hematógena.

La prostatitis aguda bacteriana suele acompañarse de cistitis y en ocasiones causa retención de orina.

Su evolución será hacia la curación, luego de un tratamiento adecuado, o de lo contrario hacia un absceso prostático e ir a la forma crónica. Por

lo general se encuentra inflamada toda la glándula, aunque en ocasiones solo se afecta una parte.

En el estudio anatomopatológico se observan numerosos polimorfonucleares dentro y fuera de los ascinis, descamación intraductal y grados variables de invasión hística por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.

Cuadro clínico

Los pacientes afectados por una prostatitis aguda bacteriana presentan fiebre con escalofríos, molestias dolorosas en el trayecto perineal de la uretra, así como en el hipogastrio y a nivel rectal. Están presentes síntomas urinarios como urgencia, polaquiuria, diurna y nocturna, así como grados variables de obstrucción urinaria; pueden estar presentes síntomas asociados a la infección como artralgias y mialgias.

La fiebre suele ser moderada o alta, en correspondencia con el grado de infección de la glándula.

Al examen prostático, la glándula se encuentra aumentada de volumen, tumefacta, dolorosa y caliente; su superficie es lisa y bien delimitada.

Las orinas pueden ser turbias y fétidas, con presencia de filamentos; algunos pacientes presentan hematuria inicial o terminal de poca intensidad.

Exámenes de laboratorio

El hemograma muestra leucocitosis con desviación a la izquierda, la eritrosedimentación está acelerada.

El sedimento urinario nos aportará la presencia de leucocitos y hematies.

El urocultivo puede permitir conocer el germen causal; el cultivo de la secreción prostática obtenido por masaje no es recomendable en la fase aguda.

La exploración instrumental de la uretra debe evitarse y en casos de retención de orina debe colocarse un catéter suprapúbico por punción.

La presencia de un catéter uretral favorecería la infección.

Complicaciones

- Bacteriemia y choque séptico.
- Retención de orina.
- Cistitis bacteriana.
- Absceso prostático.
- Pielonefritis aguda.
- Epididimitis uni o bilateral.

Tratamiento

Para el tratamiento adecuado es necesario seleccionar un antimicrobiano sobre la base de los estudios de sensibilidad *in vitro* y administrarlo en dosis terapéuticas. En la actualidad las fluoroquinolonas se consideran los antimicrobianos más eficaces en el tratamiento de la prostatitis aguda bacteriana:

- Ofloxacina: 400 mg por vía oral, 2 veces al día.
- Norfloxacin: 500 mg por vía oral, 2 veces al día.
- Sulfaprim: 480 mg, 2 veces al día.

En ocasiones, el tratamiento se debe prolongar por 30 días. Los aminoglucósidos se pueden emplear de forma alternativa.

El ampicillin se puede asociar a los aminoglucósidos hasta conocer el resultado de los cultivos.

Después de la regresión de los síntomas y la negativización de los cultivos debe mantenerse el chequeo del paciente durante 3 a 6 meses.

Si se presenta un absceso debe drenarse por vía trasperineal o transrectal.

Los estudios ultrasonográficos de la glándula prostática y la TAC son útiles para el diagnóstico de esta complicación.

Algunos pacientes requieren la hospitalización para la administración parenteral de los antimicrobianos, hidratación adecuada, así como control del cuadro séptico. Es necesario el reposo en cama, el empleo de antipiréticos, analgésicos, antiinflamatorios y laxantes.

Pronóstico

Es bueno cuando se toman las medidas terapéuticas adecuadas, de lo contrario el paciente puede evolucionar a la forma crónica de la enfermedad. El por ciento de pacientes que desarrollan un cuadro séptico o un absceso es mínimo si el diagnóstico ha sido precoz y el tratamiento correcto.

Diagnóstico diferencial

Pielonefritis aguda. Las características del examen prostático establecen el diagnóstico.

Cáncer de próstata. Puede estar enmascarado por un proceso inflamatorio de la próstata, por lo que al desaparecer el cuadro agudo debe repetirse el examen.

La hiperplasia benigna de la próstata no debe ofrecer duda, ya que se presenta en pacientes mayores de 60 años y al realizar el tacto rectal la próstata no es dolorosa.

Prostatitis crónica bacteriana

Concepto

Es una infección de la glándula prostática causada por una o más bacterias. Como en la forma aguda, los gérmenes causales son gramnegativos aunque se considera por algunos autores que los estafilococos, estreptococos y difteroides pueden dar lugar a este estado patológico.

Patogenia

Por lo general existe el antecedente de una forma aguda y las vías de infección son las mismas que en la prostatitis aguda bacteriana.

Los datos histológicos son inespecíficos. La reacción inflamatoria es menos intensa y más focal que en la forma aguda. Según los estudios de Kohnen y Drach el examen histológico no permite confirmar el diagnóstico definitivo de prostatitis crónica bacteriana.

Cuadro clínico

Los síntomas son variables y algunos enfermos se encuentran asintomáticos, diagnosticándose solo por el hallazgo accidental del germen. La mayoría de los enfermos presenta grados variables de irritación vesical, tales como polaquiuria, urgencia y disuria; pueden presentar además ligero dolor o molestias en el periné y en la región sacra, por lo general no presentan ni fiebre ni escalofríos.

Al examen de la próstata se puede encontrar una glándula con características normales, pero en ocasiones la glándula puede estar blanda o presentar induraciones locales; si se han formado cálculos se pueden sentir crepitaciones. Pocas veces hay hematuria, hemospermia o secreción uretral. En algunos pacientes este cuadro se acompaña de epididimitis secundaria.

Exámenes de laboratorio

El hemograma no muestra alteraciones.

El estudio de la secreción prostática, obtenida por masaje de la glándula, muestra muchas células inflamatorias (lo normal es 15 leucocitos por campo); se observan macrófagos cargados de lípidos como evidencia de inflamación prostática.

El cultivo de la secreción prostática es útil para conocer el microorganismo responsable de la infección.

Estudios imagenológicos

Los estudios imagenológicos son normales, a no ser que existan complicaciones.

Diagnóstico diferencial

En la uretritis los cultivos y frotis suelen descartarla.

Hay que establecer el diagnóstico diferencial con las infecciones de las vías urinarias. Enfermedades anales como fisuras, trombosis y hemorroides pueden provocar dolor perineal y disuria, pero el examen físico las descarta.

Complicaciones

- Infección de las vías urinarias.
- Epididimitis bacteriana.
- Cálculos prostáticos.

Prevención

Tratamiento adecuado de la prostatitis aguda, así como el empleo de técnicas asépticas y no traumáticas durante las instrumentaciones uretrales.

Tratamiento

Previo cultivo para conocer el microorganismo y la sensibilidad, se pueden emplear los antimicrobianos siguientes:

- Sulfaprim: 2 tab. de 480 mg cada 12 h durante 3 meses.
- Ofloxacina: 1 tab. de 400 mg cada 12 h durante 4 semanas.
- Ciprofloxacina: 1 tab. de 500 mg cada 12 h durante 4 semanas.
- Nitrofurantoína: pueden emplearse dosis bajas (100 mg por día) durante 4 a 6 meses.

Medidas generales:

- Ingestión abundante de líquidos.
- Baños de asiento tibios.
- Antiinflamatorios como la indometacina.
- El bromuro de propantelina puede ser beneficioso por su acción anticolinérgica.

Pronóstico

Es difícil la curación, pero con un tratamiento adecuado desaparecen los síntomas y se evitan las complicaciones.

Prostatitis no bacteriana

Concepto

La prostatitis no bacteriana es la más común de las prostatitis. Sus causas no se conocen de forma clara, estos pacientes tienen frotis de líquido prostático normal y no se ha logrado aislar un microorganismo causal.

Algunos autores han pensado que se trata de infecciones por clamidias, pero esto no se ha podido demostrar; otros la consideran una enfermedad autoinmune. Histológicamente no se diferencia de los patrones de la prostatitis crónica.

Cuadro clínico

Los pacientes presentan síntomas similares a los de la prostatitis bacteriana; por lo general no se demuestra infección de las vías urinarias, el paciente refiere síntomas de la esfera sexual y la mayoría de las veces una secreción uretral blanquecina en la cual no se logra aislar germen alguno. La próstata está aumentada de volumen y dolorosa.

Complicaciones

No presenta complicaciones orgánicas, pero sí se manifiestan alteraciones psíquicas en los pacientes.

Tratamiento

Se puede indicar eritromicina, 500 mg cada 6 h 10 o alguna de las quinolonas a las dosis conocidas; no obstante, como no se conoce su causa, el tratamiento antimicrobiano no está totalmente justificado.

Al igual que otros autores hemos encontrado alivio de los síntomas luego de suprimir las bebidas alcohólicas y alimentos muy condimentados durante 2 o 3 semanas. No existen criterios reales para prescribir reposo sexual. Algunos autores recomiendan los masajes prostáticos, pero otros son detractores de los mismos.

El pronóstico es bueno.

Infecciones urinarias específicas

Dr. Manuel Lemourt Oliva
Dr. Francisco Alonso Domínguez

Tuberculosis urogenital

Cuando una infección urinaria es causada por un microorganismo específico, se denomina infección específica; su manifestación clínica es única y conduce a reacciones titulares patológicas, características de este microorganismo. Entre estas infecciones se encuentra la tuberculosis (TB) urogenital.

El aparato urogenital se puede infectar por los bacilos tuberculosos. La infección puede abarcar uno, varios o todos los órganos de este aparato. Afecta a ambos sexos y a cualquier grupo de edad, sin embargo, en estudios recientes se ha demostrado que las mujeres por debajo de los 50 años se contagian con mayor frecuencia.

Etiología

El *Mycobacterium tuberculosis* es, por excelencia, el microorganismo infectante; llega a los órganos genitourinarios por la vía hematógena, desde los pulmones.

Generalmente el foco primario es asintomático y no muy evidente. El riñón y la próstata se afectan con mayor frecuencia, pero no deja de ser rara la localización prostática. Los órganos genitourinarios restantes se infectan por las vías ascendente o descendente. Los testículos se pueden infectar por extensión directa del epidídimo.

Patogenia

Al infectarse el organismo por los bacilos tuberculosos, estos llegan a la corteza del riñón y aquí pueden ser destruidos por la propia defensa hística; en ocasiones, bacterias con suficiente virulencia se alojan en el riñón y no pueden ser destruidas, de esta manera se establece la infección clínica.

La evolución de la tuberculosis del riñón es lenta: puede demorar entre 15 y 20 años para destruir el órgano en un enfermo que tenga

buena resistencia a la infección y en esta fase no hay dolor renal, ni alteraciones clínicas hasta que la lesión haya afectado los cálices o la pelvis, etapa en que pudiera expulsar gérmenes y pus con la orina; es solo en ese momento cuando aparecen los síntomas de cistitis. La infección, al progresar, afecta la mucosa de la pelvis y el uréter, sobre todo en sus extremos superior y vesical. Esta lesión puede provocar estrechez ureteral y secundariamente, hidronefrosis. A medida que la enfermedad avanza produce necrosis caseosa de los tejidos, hasta ser sustituido todo el riñón por material caseoso, pudiéndose depositar calcio a nivel renal durante este proceso.

El uréter fibrosado tiende a acortarse y tornarse recto, lo que hace que el orificio ureteral tenga aspecto de hoyo de golf, ya que se convierte en una válvula incompetente.

La vejiga se va cubriendo con material infectado y comienza a presentar irritabilidad vesical, formándose posteriormente los tubérculos en la región del orificio ureteral infectado y por último coalescen y ulceran, pudiendo llegar a sangrar. Cuando esta infección es intensa la vejiga se fibrosa y contrae; como consecuencia aparece una intensa polaquiuria, que es el síntoma más notable de esta infección vesical. La próstata, las vesículas seminales, el epidídimo y los testículos son infectados, al pasar la orina contaminada por la uretra prostática.

En ocasiones, la lesión primaria se encuentra en la próstata, aunque en la época preantibiótica era bastante frecuente, pero *a posteriori* la incidencia ha descendido de forma paralela a otras localizaciones. Cuando se encuentra a este nivel puede ascender a la vejiga, descender al epidídimo y extenderse a lo largo del conducto deferente. Si la infección epididimaria es extensa y absceda, puede abrirse a través de la piel del escroto, manteniéndose el trayecto fistuloso o extendiéndose al testículo; generalmente es indolora.

Patología

Desde el punto de vista microscópico, el riñón tuberculoso, en la fase moderadamente avanzada, se ve normal en su superficie externa, aunque rodeado por una marcada perinefritis. Puede observarse en un área prominente, localizada, blanda, de color amarillento, que al cortarla está reemplazada por un material caseoso (caseificación).

Existe una extensa destrucción del parénquima y se pueden observar pequeños abscesos en un tejido normal. Al nivel de la pelvis, los cálices y los uréteres puede haber engrosamiento y frecuentemente aparecen ulceraciones en el lugar que drena el pus (cálices). La estenosis ureteral puede provocar una obstrucción completa y llevar al riñón a la dilatación y afuncionabilidad.

Cerca de los glomérulos, se aprecian focos tuberculosos, agrupación de células histiocíticas, con un núcleo vesicular y un cuerpo celular claro, que se funde con células vecinas y forman una masa pequeña llamada reticuloepitelioide. En la hística hay células grandes, con múltiples nucleocelulares gigantes. Estos hallazgos patológicos son la lesión básica en la tuberculosis. La cicatrización puede ser por fibrosis, coalescer y ulcerarse (lesión ulcerocavernosa).

Los tubérculos se pueden degenerar y su centro caseificarse; originan una cavidad de absceso TB, que puede llegar al sistema colector y abrirse.

En etapas avanzadas, puede reemplazarse totalmente por sustancia caseosa o tejido fibroso. En las etapas iniciales, la mucosa puede estar inflamada, pero la vejiga es resistente a la invasión; más tarde se forman tubérculos, que se observan fácilmente con el cistoscopio como nódulos elevados sobre la mucosa, de color blanco o amarillento, rodeados de un halo de hiperemia.

Los nódulos son tubérculos típicos que pueden formar úlceras profundas de bordes desgarrados. En esta etapa, la vejiga es intensamente irritable y al curarse origina una fibrosis que afecta la pared muscular.

La superficie externa de la próstata y las vesículas seminales pueden mostrar nódulos y áreas de induración, a causa de la fibrosis; se observan frecuentemente áreas de necrosis.

Raramente la curación puede terminar en calcificación. Las calcificaciones grandes en la próstata sugieren una afección tuberculosa.

Con frecuencia el conducto deferente está afectado. Las tumefacciones fusiformes representan tubérculos que, en casos crónicos, se describen como en rosario.

El epidídimo está aumentado de tamaño y duro; se puede encontrar separado del testículo, aunque puede estar adherido a él. En el microscopio se observan a este nivel cambios típicos de la TB, y puede haber degeneración tubular acentuada.

Datos clínicos

La TB genitourinaria se debe sospechar en las situaciones siguientes:

- Cistitis crónica resistente a la terapéutica correspondiente.
- Hallazgo de pus, sin bacterias en el sedimento urinario, al ser teñido con azul de metileno o en un cultivo negativo.
- Hematuria macro o microscópica.
- Epidídimo aumentado de tamaño, indoloro, con un deferente engrosado o en rosario.
- Cavidad en el escroto, con drenaje crónico.
- Próstata indurada o presencia de nódulos en ella.
- Engrosamiento de una o ambas vesículas seminales.

Un individuo con padecimiento crónico de TB en alguna otra parte del organismo, debe hacer sospechar al médico la posibilidad de TB genitourinaria, con los elementos clínicos descritos anteriormente. En menos del 50 % de los enfermos con TB genitourinaria se encuentra un proceso TB activo en otra parte del organismo.

El proceso de la enfermedad, cuando afecta el riñón, generalmente es asintomático, aunque en ocasiones puede existir un dolor "sordo" en el flanco; si transitara algún material sólido a través del uréter (coágulos, cálculos, caseum) puede provocar un cólico nefrítico.

En el tracto urinario los síntomas más precoces son ardor miccional, polaquiuria y nicturia. En ocasiones se observa hematuria, que a veces es de origen renal o vesical. En etapas tardías, la irritabilidad vesical puede ser externa si se producen úlceras; se puede experimentar dolor suprapúbico al llenarse la vejiga.

La TB prostática y en las vesículas seminales no provoca síntomas. Puede ser un primer indicio de una infección TB la epididimitis que se presenta como una tumefacción indolora o solo ligeramente dolorosa, pudiendo abscedarse, drenarse y fistulizarse espontáneamente a través del escroto. Cuando están presente estos elementos clínicos, debe considerarse como epididimitis TB mientras no se demuestre lo contrario, pues raramente puede debutar como una epididimitis aguda inespecífica.

En cuanto a los signos, en esta afección se pueden encontrar pruebas de TB extragenital, pulmones, huesos, ganglios linfáticos, amígdalas e intestino.

Habitualmente no hay elementos de afectación de TB, en cuanto a signos en el tracto urinario alto.

En los genitales externos se puede comprobar que el epidídimo está engrosado, insensible o ligeramente sensible; el conducto deferente, engrosado y arrosariado, con fistula escrotal persistente.

La próstata y las vesículas seminales pueden ser normales a la palpación, sin embargo, generalmente en la TB prostática la próstata está endurecida, nodular, y la vesícula afectada estará endurecida, nodular.

La vesícula afectada estará endurecida, aumentada de tamaño y fija. Si existiera epididimitis, generalmente la vesícula ipsilateral mostraría alteraciones.

Datos de laboratorio

En el diagnóstico, el elemento más importante es la orina. La piuria persistente, pero con un cultivo negativo o el frotis teñido con azul de metileno, que no infiera microorganismos, implica la existencia de TB. En el 60 % de los casos son positivos en la tinción ácido alcohol resistente en frotis de sedimento concentrado a una muestra de orina de 24 h, lo cual se deberá corroborar con un cultivo positivo.

Aproximadamente del 15 al 20 % de los enfermos con TB tienen infección piúrica secundaria, por lo que en ellos el indicio de piuria estéril es oscuro. Si no existe una respuesta clínica al tratamiento adecuado y persiste la piuria, debe descartarse la TB por métodos bacteriológicos y radiológicos.

Los cultivos para bacilos TB en la primera orina de la mañana son positivos en un elevado porcentaje de enfermos con infección TB. Si fuera positivo el cultivo, deberán ordenarse pruebas de sensibilidad. Cuando se obtengan cultivos negativos y existan fuertes evidencias de TB, debe repetirse.

La hemoglobina puede ser normal o mostrar anemia en casos avanzados; la eritrosedimentación estará acelerada.

A menudo se pueden observar bacilos TB en la secreción de la próstata infectada.

La función renal será normal, a menos que el daño sea bilateral.

Si se sospecha tuberculosis, se debe realizar la prueba de tuberculina, cuya reacción, de ser positiva, no constituye un elemento de diagnóstico, pero si resulta negativa en un enfermo que no tiene otras alteraciones será una prueba contra el diagnóstico de TB.

Datos radiológicos

Cuando existan síntomas y signos urinarios que hagan sospechar TB urogenital y se realice una radiografía de tórax, que muestre evidencia de tuberculosis, apoyarán más la sospecha. Una radiografía simple de abdomen puede mostrar un crecimiento renal o borramiento del psoas: se pueden observar calcificaciones punteadas del parénquima. Asimismo, los cuerpos calcificados grandes en un área prostática pueden hacer sospechar TB prostática. Si la lesión es moderadamente avanzada, mediante los urogramas descendentes puede hacerse el diagnóstico. Se observan las siguientes alteraciones típicas:

- Aspecto carcomido de los cálices afectados.
- Destrucción de uno o más cálices.
- Dilatación de cálices debido a la estenosis ureteral, por fibrosis.
- Cavidades de abscesos que conectan con los cálices.
- Una o múltiples estrecheces ureterales con dilatación secundaria, acortamiento y rectitud del uréter.
- Ausencia de función del riñón a causa de oclusión ureteral completa.

Si en los urogramas descendentes o excretorios se observan muestras de TB macroscópica del riñón, no es necesario practicar una pielografía retrógrada de ese lado, además de que en esta maniobra pudiera producirse diseminación hematógena o linfógena, como resultado del aumento de la presión intrapiélica.

Exploración con instrumentos

Una cistoscopia con una observación exhaustiva estaría indicada, aun cuando se encuentre el microorganismo causal de la orina y los urogramas excretorios hayan mostrado la lesión renal típica.

Este examen mostrará claramente la extensión del padecimiento. Puede revelar los tubérculos típicos o las úlceras de la tuberculosis. Si fuera necesario, se realizará una biopsia; una cistografía puede mostrar reflujo vesicoureteral.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con una cistitis crónica inespecífica o una pielonefritis, ya que del 15 al 20 % de los casos de TB son invadidos secundariamente por microorganismos piógenos. Si no respondiera la infección inespecífica debiera buscarse bacilo TB. Una epididimitis no dolorosa puede ser sugestiva de TB.

La demostración de tubérculos y úlceras en la pared vesical indica tuberculosis, aunque el programa es definitivo. La epididimitis inespecífica puede confundirse, pues el comienzo de una TB es a veces muy doloroso. En la epididimitis inespecífica es raro encontrar alteradas las vesículas seminales a la palpación, pero de encontrarse constituye un dato patognomónico de TB.

La ausencia de bacilos TB en la orina confirma el diagnóstico de cistitis amicrobiana, tiene comienzo agudo y a menudo va precedido de exudado uretral, hay piuria estéril. La cistoscopia puede arrojar ulceraciones, pero estas son agudas y superficiales. En el urograma puede haber hidroureter ligero e hidronefrosis, no hay ulceración de los cálices, como se ve en la TB.

La cistitis intersticial se caracteriza por polaquiuria diurna y nocturna y dolor suprapúbico con el llenado de la vejiga. Generalmente la orina no contiene pus ni tampoco bacilos TB. Los pequeños cálculos renales múltiples o la nefrocalcinosis vista en la radiografía pueden sugerir el tipo de calcificación observada en un riñón tuberculoso, en la TB, el calcio se observa en el parénquima, ocasionalmente se encuentran cálculos secundarios.

La papilitis necrotizante presenta lesiones en los cálices (incluyendo calcificaciones) que simulan a la TB, en los estudios bacteriológicos no se detectan bacilos tuberculosos. Los riñones con espongirosis medular pueden presentar pequeñas calcificaciones en posición distal a los cálices, sin embargo, estos se definen bien y no se demuestran otros estigmas de TB.

En la coccidioidomicosis diseminada, la lesión renal se parece a la tuberculosis.

La esquistosomiasis urinaria es la gran simuladora de la TB. Ambas presentan síntomas de cistitis y hematuria. El diagnóstico diferencial se realizará con los datos radiológicos y endoscópicos.

Complicaciones

El absceso perinefrítico puede ocasionar una masa palpable en el flanco. En la radiografía, borramiento de las sombras renales. Puede existir litiasis renal secundaria a la infección.

La estenosis ureteral de las lesiones típicas en la TB se ven más frecuentemente en la porción yuxtavesical. Esto puede causar hidronefrosis progresiva y en casos de obstrucción completa autonefrectomía. Cuando la TB toma la vejiga se hace fibrosa y se contrae. Se presentan estenosis de los uréteres o el reflujo provocando atrofia hidronefrótica.

El aparato genital puede ser incluido en las complicaciones de la TB, cuando retoman los epidídimos, estos se ocluyen. Si la lesión es bilateral se produce esterilidad.

Los abscesos epididimarios pueden abrirse al testículo o al exterior a través de la pared del escroto o ambos.

Tratamiento

La tuberculosis genitourinaria se debe tratar como una enfermedad generalizada, aunque demuestre que existe solo en el aparato urogenital, pues se supone que hay un proceso activo en otra parte.

El tratamiento es básicamente medicamentoso. Cuando se decide la exéresis de un órgano genitourinario es solamente un tratamiento adjunto a la terapéutica general.

Medidas generales:

- La nutrición óptima es tan importante como la medicamentosa.
- Tratamiento sintomático de la irritabilidad vesical.

Medidas específicas. Se realiza una combinación de fármacos:

- Isoniacida: 200 a 300 mg/vía oral, una vez al día.
- Rifampicina: 600 mg/vía oral, una vez al día.
- Etambutol: 25 mg/kg de peso, diario, durante 2 meses y luego 15 mg/kg, oral, diariamente.
- Estreptomina: 1 g i.m. diario.
- Piracinamida: 1,5 a 2 g oral, todos los días.

Se prefiere iniciar el tratamiento con una combinación de isoniacida, rifampicina y etambutol. Si hay resistencia a algunos de estos fármacos, puede sustituirlo por otro.

Solo se consideran los siguientes medicamentos por si falla alguno de los de primera línea y si se cuenta con personal médico experto para tratar los efectos tóxicos colaterales que pueden presentarse: ácido paraminosalicílico (PAS), capreomicina, cicloserina, etionamida, piracinamida y viomicina.

La mayoría de los expertos aconsejan la medicación adecuada por años o más tiempo si los cultivos permanecen positivos.

La piracinamida puede causar daño hepático grave.

Si después de 3 meses de tratamiento, los cultivos son positivos y mediante las radiografías se observa intensa participación del riñón, se debe considerar la nefrectomía.

Esquistosomiasis (bilharziasis)

La esquistosomiasis se origina cuando el organismo se infecta con un parásito llamado *Schistosoma*. Afecta principalmente el aparato urogenital, en especial la vejiga, los uréteres, las vesículas seminales y en menor extensión la uretra masculina y la glándula prostática. El colon también es afectado, según el tipo de *Schistosoma*.

La esquistosomiasis es una enfermedad de climas cálidos, calculándose que en sus tres formas afecta aproximadamente a 350 millones de personas.

Etiología

Producida por el *Schistosoma mansoni*, *japonicum* y *haematobium* (*Bilharzia haematobia*). El *Schistosoma haematobium* es el encargado de producir las lesiones al nivel del tracto urinario. Se encuentra limitado a África, Costa Nororiental, Arabia Saudita, Israel, Jordania, Líbano y Siria. Esta enfermedad ha ido aumentando en las zonas endémicas, por la construcción de sistemas modernos de irrigación que proporcionan las condiciones favorables para el huésped intermedio (caracol de agua dulce). Recientemente se ha observado con frecuencia en Europa y EE.UU, debido a la migración.

Patogenia

Los seres humanos se contagian cuando entran en contacto con el agua infectada por larvas que habitan en canales, diques o campos de irrigación. Las larvas con colas pierden estas, en la medida que penetran profundamente bajo la piel, y se les llama esquistosomulas. Al penetrar la piel provocan una reacción cutánea alérgica que es más intensa en la

primoinfección. Posteriormente penetran en la circulación general a través de los linfáticos y las venas periféricas, y alcanzan los pulmones.

Si la infección es masiva puede provocar neumonitis, pasar a través de la circulación pulmonar, dirigirse a las cavidades izquierdas del corazón y ser bombeada a la circulación general. Aquellos gusanos que alcanzan el plexo venoso vesicoprostático superviven y maduran, en tanto que aquellos que van a otras zonas fallecen.

El gusano adulto *S. haematobium* es un trematodo digenético que vive en el plexo venoso prostatovesical. El macho tiene alrededor de 10 x 4 mm de tamaño; plegado sobre el mismo transporta a la hembra que mide 20 x 0,25 mm, gusano delgado, en su esquistó o conducto ginecofórico.

En las pequeñas vénulas periféricas, la hembra deja al macho y penetra parcialmente la vénula para depositar huevos en la capa superficial de la víscera hueca, afectada generalmente bajo la forma de racimos que constituyen tubérculos. Muy pocas veces se observan los huevecillos dentro de las vénulas, pues casi siempre se encuentran en los tejidos subepiteliales o intersticiales.

La hembra retorna al macho y este la transporta a otras zonas para repetir el mismo proceso. Mediante la histólisis y ayudados por la contracción del músculo constrictor vesical, los huevecillos vivientes son expulsados con la orina. Si estos llegan al agua dulce, anidan, y las larvas que están en su interior, miracidios ciliados, hallan un caracol específico de agua dulce en el cual penetran, forman los porocistos que finalmente originan las cercarias que abandonan el caracol huésped y pasan el agua dulce para repetir su ciclo vital en el huésped humano.

Patología

Los huevecillos recientes provocan muy poca reacción en los tejidos cuando abandonan con rapidez el huésped humano, a través del urotelio. El contenido de los huevecillos atrapados en los tejidos y la muerte de los microorganismos dan lugar a una intensa reacción local, con infiltración de células redondas, monocitos, eosinófilos y células gigantes, que forman tubérculos, nódulos y pólipos. Luego son reemplazados por el tejido fibroso que provoca contracciones en diferentes partes de la vejiga y estrechez del uréter. La fibrosis y el depósito masivo de los huevecillos en los tejidos subepiteliales interfieren en el riego vascular de la zona y provocan ulceración crónica por *Bilharzia*.

Como secuela frecuente existe el metaplasma epitelial y el carcinoma escamocelular. La infección secundaria del aparato urinario es una complicación común y difícil de eliminar. Los huevecillos atrapados

(muertos) se impregnan con sales cálcicas y forman hojas de capas calcificadas en el uréter, la vejiga y las vesículas seminales. Cuando hay afección ginecológica, en la colposcopia se pueden observar parches en la superficie del cuello y la vagina. Microscópicamente, los parches arenosos muestran una reacción alrededor de los huevos de *S. haematobium* en varios estadios de desintegración celular.

Cuadro clínico

Al penetrar las cercarias en la piel, se produce una ligera reacción alérgica con hiperemia cutánea y prurito, que se hace más intenso en las personas que se infectan por primera vez.

Si la infección se generaliza, el enfermo puede sentir malestar, fatiga, astenia, febrícula, sudación, cefalea y dolor en la espalda; asimismo se pueden presentar hematuria, sangre en las heces y proteinuria.

Cuando comienza la expulsión de los huevecillos depositados en la pared vesical, se puede presentar una hematuria terminal, ligeramente dolorosa, que a veces es intensa. Esta puede ser la única molestia durante mucho tiempo, hasta que la complicación aparezca y los síntomas vesicales aumenten y se vuelvan progresivos. También aparecen la polaquiuria y los dolores suprapúbico, en la espalda y la uretra. Se puede presentar piuria, ulceración vesical y manifestaciones inflamatorias ginecológicas, añadidas a las urinarias.

El dolor lumbar se puede deber a la estenosis ureteral, el reflujo vesicoureteral o los cálculos secundarios obstructivos. La fiebre, los escalofríos y la uremia son manifestaciones de afección renal infecciosa.

Examen físico

En los enfermos sin complicaciones, el examen físico, inicialmente, es negativo. Luego pueden aparecer fibrosis y hoyuelas en el glande; estenosis o fístulas uretrales y una masa fibrosa perineal. Al tacto rectal la próstata se encuentra fibrosada y las vesículas seminales aumentadas a una base vesical engrosada.

Diagnóstico

Después de un interrogatorio exhaustivo que incluye, entre otros, la procedencia, los hábitos higiénicos, los lugares de estancia, etc., se procede a su estudio imagenológico.

En la orina se pueden observar huevecillos muertos o vivos, con terminación en espina; sangre y piocitos junto con bacterias, y, en

ocasiones, células escamosas malignas. El hemograma muestra leucocitosis con eosinofilia y anemia normocítica hipocrómica.

La creatinina sérica puede revelar un determinado grado de alteración renal. Las pruebas inmunológicas positivas indican una exposición anterior, pero no si existiera parasitosis en ese momento.

Las cercarias, las esquistosomas, los gusanos adultos y los huevos son potencialmente antigénicos, sin embargo, los gusanos adultos adquieren antígenos del huésped en sus tegumentos, que evitan las defensas inmunológicas de este.

La producción de anticuerpos se puede manifestar por hipergammaglobulinemia. También existe la prueba de inmunofluorescencia de anticuerpos que responden a antígenos del intestino y la membrana del Schistosoma. Tiene mucha sensibilidad, la cual se mantiene varios años después del tratamiento. Existen cintas reactivas para el despistaje del Schistosoma, las cuales se utilizan en las comunidades de zonas endémicas para descartar la infección urinaria antes de que aparezca la hematuria, unido al cuestionario para detectar el elevado riesgo en las comunidades individuales.

La radiografía simple del abdomen puede mostrar zonas de calcificaciones notorias en las paredes ureterales y vesicales: calcificación puntiforme del uréter (ureteritis calcinosa) y una calcificación (en panal de miel) de las vesículas seminales.

El urograma excretor puede revelar la función renal normal o disminuida y un grado variable de dilatación del tracto urinario alto. Estos cambios incluyen hidronefrosis, uréteres dilatados y tortuosos, estenosis uretral y una vejiga de muy poca capacidad. Los defectos de llenado de la pared vesical se pueden corresponder con una neoplasia vesical.

La uretrocistografía miccional o retrógrada puede mostrar estenosis por bilharziasis y reflujo vesicouretral, si la vejiga está contraída.

En la cistoscopia se pueden observar tubérculos grisáceos y conglomerados recientes, rodeados por un halo de hiperemia; tubérculos calcificados, viejos, de color amarillento; parches arenosos de mucosa y una membrana sin brillo, como vidrio despulido, con carencia de patrón vascular normal. Asimismo, se describen otras lesiones, entre ellas los pólipos bilharziales, las úlceras crónicas y los cálculos vesicales; lesiones malignas tumorales; orificios ureterales estenosados o permeables y un triángulo asimétrico distorsionado.

Diagnóstico diferencial

Cistitis inespecífica. Responde al tratamiento médico habitual, a menos que haya un factor complicante.

Cistitis TB. El hallazgo del bacilo tuberculoso y el cuadro radiológico son confirmativos.

Cálculos y tumores vesicales. A veces pueden concomitar con esta entidad patológica de base y acrecentar más los síntomas.

Complicaciones

Las complicaciones más graves son el tumor vesical y la insuficiencia renal crónica. Puede haber infección sobreañadida del tracto urinario, anemia por el sangrado crónico, estenosis ureteral, reflujo vesicoureteral, esclerosis del cuello vesical y ulceración de la mucosa vesical.

Profilaxis

- Educación apropiada.
- Mecanización de la agricultura.
- Crear métodos de erradicación o control de la población de caracoles.

Tratamiento

Medidas generales. Los antibióticos o antisépticos urinarios son necesarios para el control de la infección secundaria. En enfermos seleccionados se puede indicar hierro, vitaminas y una alimentación calórica elevada.

Medidas específicas. Los fármacos de elección son el praziquantel, el metrifonato y la oxamniquina, pues no provocan los efectos secundarios importantes que tenían los fármacos anteriores.

El praziquantel elimina todas las especies de *Schistosoma* en el hombre. Se administra por vía oral y es eficaz en adultos y niños. La etapa hepatoesplénica de la esquistosomiasis es bien tolerada por los pacientes. Se recomienda en dosis de 20 mg/kg, 3 veces al día (para todas las formas de esquistosomiasis)

El metrifonato también es un medicamento oral, altamente eficaz. Es el fármaco de elección para el tratamiento de infecciones por *Schistosoma haematobium*, pero no es eficaz contra el *S. mansoni* o *S. japonicum*.

Se recomienda en dosis de 7,5 a 10 mg/kg (máximo 600 mg), una vez, y repetirlo 2 veces, a intervalos de 2 semanas.

El niridazol es un derivado del nitrotiazol, eficaz en el tratamiento de las infecciones por *S. mansoni* y *S. haematobium*. Se administra por vía oral y bajo supervisión médica estricta.

Se recomienda en dosis de 25 mg/kg (máximo 1,5 g) diarios, en 2 dosis por 7 días.

Entre sus efectos secundarios se reportan náuseas, vómitos, anorexia, cefaleas, depresión de onda T y supresión temporal de la espermatogénesis

No se emplearán los antimoniales (dimercaptosuccinato de antimonio) sódico (estibocaptato), estabofén y tártaro emético.

Oncocercosis urinaria (quiste hidatídico)

Es la enfermedad provocada por el céstode *Equinococcus granulosus*, endémico en zonas de África, América del Sur, Europa meridional, Australia y Nueva Zelanda.

Etiología

El parásito adulto habita en el tracto intestinal de los animales carnívoros. Sus huevos salen con las heces y pueden ser ingeridos por los ganados vacuno, porcino y caprino y ocasionalmente por los seres humanos al ingerir alimentos o aguas contaminadas.

Las larvas de estos huevos perforan la pared intestinal de los hospederos intermediarios y se diseminan por todo el cuerpo; atacan con mayor preferencia el hígado, aunque el 3 % de las personas infectadas pueden presentar quistes hidatídicos renales.

Si un quiste hepático se rompe en la cavidad abdominal, el escólex puede invadir directamente los tejidos retrovesicales y, por tanto, provocar quistes en estas áreas.

Cuadro clínico

Si la enfermedad está cerrada (sin comunicación con la vía excretora), se manifiesta de manera asintomática hasta que aparezca una masa tumoral, acompañada o no de dolor. Si existe comunicación con las cavidades pielocaliceales, se puede presentar un dolor, tipo cólico, provocado por el paso de las vesículas hijas. Puede existir hematuria, fiebre persistente, expulsión litiásica e hipertensión. En los casos de localización retrovesical se pueden presentar síntomas urinarios, disuria, orinas turbias, etc.

Diagnóstico

Dadas las características de la enfermedad, el diagnóstico se basa en la sospecha clínica, al valorar a pacientes procedentes de áreas endémicas fundamentalmente, ya que simulan enfermedades renales más comunes.

La efectividad de las pruebas tradicionales (intradermorreacción de Casoni y prueba de fijación del complemento de Gendini-Weinberg) no guarda relación con el estadio patológico de la enfermedad, pues estas

reflejan solamente la sensibilidad al antígeno hidatídico. La eosinofilia aparece en menos del 50 % de los casos y no es patognomónica.

La imagenología brinda la mayor precisión diagnóstica, principalmente en el tracto urinario simple. El ultrasonido renal y la tomografía axial computadorizada pueden mostrar las calcificaciones del o los quistes, la apariencia ecolúcida de los quistes múltiples o tabicados y las imágenes hipodensas típicas, respectivamente.

Tratamiento

El tratamiento de la hidatidosis renal sigue siendo la nefrectomía. A veces, ante lesiones aisladas, no comunicantes, se pueden lograr buenos resultados con las resecciones parciales renales. La aspiración de los quistes, preconizada por algunos, está formalmente contraindicada por el peligro de implantación de vesículas hijas en otros sitios.

Filariasis

La linfangitis filariásica, junto a las lesiones de elefantiasis, es la segunda causa de discapacidad en el mundo.

Incidencia y etiología

Se calcula que alrededor de 120 millones de personas padecen esta enfermedad en más de 80 países, que comprenden el sudeste asiático, África, Mediterráneo occidental, Las Antillas, Pacífico oriental, Centro y Sudamérica.

Esta afección debe su origen a la *Wuchereria bancrofti* y la *Borhya malaya*, esta última es la responsable del 10 % de las infecciones, pero no provoca elefantiasis, por lo que la *W. bancrofti* es la más importante.

Patogenia y ciclo evolutivo

El hombre es el hospedero definitivo donde se completa la maduración del parásito, a partir de las larvas que el mosquito deposita en la piel y ganan el torrente circulatorio a través del sitio de la picada. Una vez que se instalan, completan su maduración hasta hacerse adultos.

Los parásitos se sitúan en la luz de los linfáticos, preferiblemente en el cordón espermático, donde una hembra y varios machos forman un nido; de este modo se produce la fecundación vivípara y emergen las microfilarias que regresan a la sangre, de donde son extraídas por los mosquitos de los géneros *Culex*, *Aedes*, etc., y se completa la evolución hasta formarse la larva, que infecta al ser humano con la picada.

Cuadro clínico

En los casos de infestación ligera, con poca exposición, el paciente sufre linfadenitis frecuentes, con fiebre y malestar general. Es común que se inflamen los epidídimos, los testículos y los cordones espermáticos. En las bolsas escrotales se pueden formar edemas y, por tanto, estas se tornan fofas y dolorosas.

El hidrocele es muy común en las áreas endémicas donde la mayoría de los afectados padecen la enfermedad, pero el líquido es lechoso. En casos avanzados se puede observar quilocele, con fístulas escrotales que drenan un líquido lechoso, además de la hematuria y la quiluria.

Datos de laboratorio

La orina puede mostrar las microfilarias, en condiciones provocadas, o tener un aspecto lechoso por el aumento del contenido en grasa. Con una dieta pobre en grasa la orina puede aclarar, enturbiándose al aumentar la ingesta de grasa. Cuando la orina está en reposo se dispone en 3 capas: una superior, formada por grasa; la media, sonrosada, y el fondo, claro. Puede haber proteinuria, hipoproteïnemia e inversión del cociente albúmina/globulina, además de eosinofilia. La demostración de la microfilaria en sangre periférica no es un hallazgo constante. Las pruebas para detectar anticuerpos contra los parásitos adultos confirman el diagnóstico.

Imagenología

Hasta 1994 no se podía demostrar la presencia de parásitos adultos por medios no invasores. Recientemente, el ultrasonido escrotal ha podido evidenciar los linfáticos del cordón, ocupados por la hembra y sus machos acompañantes, vivos y con movimientos, lo que se ha denominado "danza filariásica", evidente en el 80 % de los hombres infectados.

Tratamiento

Como parasitosis de países tropicales, la lucha contra el vector y la educación sanitaria son las medidas de primera línea para evitar la frecuente infección secundaria, bacteriana o viral. Se debe reducir la carga de microfilarias en los hospederos.

El tratamiento de la enfermedad en etapas tempranas evitaría las secuelas de infección, incluso la elefantiasis. La participación de la comunidad en la educación pretratamiento es vital para el éxito de las medidas; entre ellas la higiene personal es imprescindible.

La dietilcarbarzamina (DEC) en monodosis de 6 mg/kg de peso por año es la droga de elección en las campañas de la Organización Mundial de la Salud para erradicar la enfermedad y sus secuelas, ya que elimina las microfilarias y parte de los parásitos adultos. Esta droga está contraindicada en los países donde la coinfección con oncocercosis o ceguera de río pueda ser posible. En estos casos, se indicará el ivermectin, antibiótico macrólido muy efectivo contra la microfilaria. Al parecer, la coadministración de albendazol con DEC o ivermectin permite una supresión mayor de las microfilarias, en comparación con cualquiera de las 3 drogas aisladas.

Tratamiento quirúrgico. Las lesiones avanzadas de elefantiasis genital o de miembros deben ir precedidas de una higiene escrupulosa para combatir o evitar las secuelas infecciosas de la enfermedad y su tratamiento. Se deben reseca los tejidos afectados hasta el tejido subcutáneo; la zona cruenta se cubrirá con injertos de piel, con apoyo antimicrobiano. La cirugía del hidrocele debe evitar la inversión de la vaginal, realizando una resección lo más amplia posible con una hemostasia cuidadosa y sutura del borde cruento.

Litiasis urinaria

Dr. Enrique Sarrea Masvidal
Dr. Mariano Castillo Rodríguez

Litiasis renoureteral

Concepto

La enfermedad litiásica del tracto urinario es la presencia de concreciones calcúlosas a cualquier nivel de dicho aparato. Su localización más frecuente e importante es el riñón. En nuestro país la prevalencia es del 8 % en la población adulta y del 0,9 % en la pediátrica; se caracteriza por su difícil interpretación patogénica, su carácter eventualmente obstructivo, su frecuente asociación con infecciones y su elevada tasa de recidiva, por lo que, de no tratarse correctamente, puede llevar al riñón a un deterioro progresivo e irreversible. Cuando la enfermedad es bilateral o afecta un solo riñón puede provocar insuficiencia renal.

Patogenia

Se consideran los factores siguientes:

- Los que provocan una orina sobresaturada, bien por el aumento en la sangre de sustancias constituyentes de litiasis (calcio, oxalatos, uratos, fosfatos, etc.), o por déficit de agua o alteraciones en la calidad de esta.
- Los que provocan alteraciones físicas en la orina (del pH, del contenido coloidal, etc.). Existen sustancias inhibidoras que, presentes en la orina, pueden bloquear la cristalización y evitar la formación de cálculos; las más conocidas son los pirofosfatos, los citratos, el magnesio, el zinc y las macromoléculas. Su disminución o ausencia facilitan la precipitación de las sales minerales contenidas en la orina. Las alteraciones del pH pueden relacionarse con la formación de determinados tipos de cálculos; es clásica la influencia de la orina alcalina en la producción de litiasis fosfática y la de la orina muy ácida en la litiasis úrica y cística.
- Los que determinan la formación de una matriz orgánica capaz de actuar como núcleo alrededor del cual se pueden precipitar las sales urinarias; tal es el caso de pequeños coágulos de sangre, tejido

esfacelado, material purulento, cuerpos extraños, etc. En este sentido también se ha invocado la función de los mucopolisacáridos de origen renal en la constitución de esta matriz orgánica.

Randall describió la calcificación de la mucosa de la papila renal previamente ulcerada por procesos infecciosos que podrían constituir núcleos, a expensas de los cuales se producirían los cálculos (placas de Randall).

Algunos medicamentos como el indinavir (inhibidor de proteasas), recientemente introducido en la terapéutica del SIDA y el dyaside (combinación de trianterene y una tiasida), también pueden provocar cálculos urinarios radiotransparentes, que son los causantes de los cólicos renoureterales.

La infección urinaria da lugar a una conjunción de varios factores litogénicos:

- Alcalinización de la orina por el efecto de las ureasas bacterianas y de la lesión tubular infecciosa.
- Alteración del urotelio con formación de micronúcleos orgánicos.
- Alteraciones de la urodinámica, etc.
- El estasis de la orina predispone, por el remanso de esta, a la formación de litiasis, sobre todo si hay infección asociada (en obstrucciones, trastornos neurológicos, etc.).

Entre los factores extraurinarios más importantes se encuentran los trastornos del metabolismo del calcio, como se observa en el hiperparatiroidismo; la inmovilización prolongada (fracturas óseas, paraplejías, etc.) y el síndrome lactoalcalino en pacientes con úlcera péptica, entre otras circunstancias en que se produce hipercalcemia e hipercalciuria.

De manera similar, las alteraciones metabólicas vinculadas con el ácido úrico pueden dar lugar a la litiasis úrica, como sucede en la gota; durante el tratamiento quimioterápico en pacientes leucémicos, y en la administración prolongada de tiazidas, así como cuando existe hiperuricemia con hiperuricosuria.

La enfermedad conocida como nefrocalcinosis se caracteriza por la presencia de pequeñas calcificaciones distribuidas en el parénquima renal, por lo general en las papilas y vinculadas a la acidosis tubular renal y al hiperparatiroidismo.

Factores epidemiológicos

Demográficos

Edad. En el hombre, el comienzo de la enfermedad litiásica ocurre alrededor de los 28 años y en la mujer, a los 30; afecta fundamentalmente

las edades medias de la vida (25 a 45 años). La incidencia en niños y ancianos es baja.

Sexo. La proporción aproximada es de 2 hombres por cada mujer, lo que tiende a igualarse por los cambios en la forma de vida de estas últimas. Se señala que la mayor incidencia en el sexo masculino se debe al incremento, en la excreción urinaria, de calcio, ácidos oxálico y úrico, y a la menor excreción de citratos. En la mujer, a partir del proceso menopáusico, se produce una descalcificación ósea de rango variable que determina un aumento del riesgo litogénico en esta etapa de su vida.

Raza. Cuando la dieta, el nivel socioeconómico y las posibilidades de asistencia médica son similares, no hay diferencias raciales en cuanto a la incidencia de la enfermedad litiasica.

Herencia. La cistinuria y la acidosis tubular renal son ejemplos de defectos genéticos hereditarios, relacionados con el padecimiento. La hipercalciuria familiar puede tener esta misma causa, aunque también puede ser producto de factores ambientales y dietéticos, comunes a todos los miembros de una familia. En los enfermos de litiasis se ha demostrado un aumento de la frecuencia del antígeno HLA-B27.

Ambientales

Geográficos. Ejercen influencia sobre la incidencia global de la urolitiasis, en relación con la temperatura y la humedad. En los países con climas cálidos y húmedos, la disminución del volumen urinario, junto a la hipercalciuria secundaria a una mayor absorción de calcio por efecto de la vitamina D, estimulada por las radiaciones solares, son los factores que aumentan las posibilidades de formación de cálculos.

Dieta. Se admite que la ingestión de líquidos suficientes para asegurar una diuresis mayor de 2 L, disminuye significativamente la incidencia litiasica, tanto en las personas sanas como en las predispuestas. El exceso de consumo de productos lácteos, proteínas animales y azúcares refinados aumenta la excreción de calcio, ácido úrico y oxalatos en orina, y disminuye la excreción de citratos, todo lo cual facilita la aparición o recidiva de cálculos. El consumo adecuado de vegetales y alimentos ricos en vitamina B₆ y las restricciones en los alimentos señalados anteriormente pueden neutralizar o revertir este proceso.

La reducción del consumo de sodio se indica tanto en personas sanas como en los hipertensos, dado que disminuye los niveles de calcio en la orina.

Otros. El estrés, la obesidad y el sedentarismo, algunas ocupaciones con exposición a elevadas temperaturas, y el nivel socioeconómico alto, también se señalan como factores de riesgo.

En resumen, la formación de un cálculo urinario es un proceso complejo, multifactorial y con frecuencia incompletamente conocido.

Cuadro clínico

Los síntomas se supeditan en gran parte a los factores siguientes:

- La existencia de un obstáculo mecánico que, al comprometer el tránsito fácil de la orina, determina un estasis retrógrado (dilatación de cavidades ureterorrenales) y ocasiona un dolor de grado variable.
- La acción traumática directa del cálculo que provoca lesiones inflamatorias importantes del urotelio.
- La infección facilitada por los fenómenos obstructivos e inflamatorios ya señalados.

Dolor lumboabdominal. Puede ser de distintos tipos:

- De carácter agudo, de aparición súbita y de gran intensidad, causado por la migración brusca de un cálculo de origen renal a la luz ureteral, lo que ocasiona bloqueo del flujo urinario con hiperdistensión retrógrada de las fibras musculares lisas de dicho conducto, es el llamado cólico renoureteral.
- De mediana intensidad, que limita al paciente en sus actividades habituales; puede ser provocado por un pequeño cálculo que obstruya un cuello calicial.
- De tipo gravativo, localizado en la región lumbar o en el flanco, en relación con la presencia de cálculos renales de gran tamaño o de obstrucciones de larga evolución.

La ausencia de dolor no excluye la existencia de litiasis, por lo general, alojada en estructuras anatómicas donde no determinan estasis de orina.

Hematuria. Está determinada por la acción traumática del cálculo en su tránsito a través de la luz de las vías excretoras, debido a que dichos cálculos son generalmente de superficie irregular, anfractuosos, a veces con verdaderas espículas cortantes. Por regla general, la hematuria es poco intensa; a veces se detecta solamente en el examen del sedimento urinario (microscópica).

Orinas turbias. Son exponentes de la eliminación aumentada de sales minerales, de la presencia de leucocitos y hematíes o de infección activa. La turbidez puede ser de grado variable. En ocasiones, la orina puede tener un aspecto normal y la leucohematuria solo se demuestra por examen microscópico; otras veces, es muy purulenta, como la que se observa en las pionefrosis calculosas. Esta piuria se acompaña de manifestaciones generales como fiebre, escalofríos, cefalea y quebrantamiento general.

Otros síntomas. Habitualmente se presentan manifestaciones digestivas como trastornos dispépticos, náuseas, vómitos y distensión abdominal.

La anuria calculosa pertenece al grupo de las posrenales, en las cuales la ausencia de orina está determinada por la obstrucción litiásica de uno o ambos uréteres. Generalmente se presenta en pacientes monorrenales por nefrectomía o ausencia congénita del riñón contralateral.

La hipertensión arterial puede asociarse a esta entidad cuando existe daño renal.

Se ha señalado que el estrés y la hipertensión son factores de riesgo en la litiasis oxalocálica.

Examen físico

Si el paciente no se encuentra en una crisis dolorosa, lo más frecuente es que el examen físico sea negativo; otras veces puede descubrirse dolor a la presión en los puntos renoureterales y eventualmente palpase un riñón aumentado de volumen. En presencia de un cólico renoureteral, la distensión abdominal (íleo adinámico), la contractura antálgica en el hemiabdomen afectado, la bradicardia de grado variable y el dolor intenso a la palpación de los puntos renoureterales serán los hallazgos más importantes, acompañados por distintos grados de deshidratación relacionada con la intensidad de los síntomas digestivos. La orina puede ser turbia en grado variable y a veces rojiza (hemática).

Si hay infección asociada, puede constatarfe fiebre, taquicardia, hipotensión arterial y afectación importante del estado general.

Diagnóstico

Se basa en los antecedentes, el cuadro clínico y los elementos obtenidos al examen físico. Para confirmar la presencia de un cálculo en el aparato urinario, son necesarios los estudios imagenológicos.

La radiografía simple (TUS) que inicia este estudio, generalmente pone en evidencia la presencia de una sombra radiopaca al nivel renal o en el trayecto de los uréteres; su ausencia no excluye la posibilidad de que exista litiasis, ya que los cálculos pequeños, los poco densos o radiotransparentes y los superpuestos a estructuras óseas, pueden pasar inadvertidos.

Una imagen radiopaca al nivel del hipocondrio derecho puede ofrecer dudas de si se trata de una litiasis renal o biliar. La radiografía lateral ayuda en el diagnóstico diferencial, ya que los cálculos del tracto urinario generalmente se superponen a la columna vertebral o se ubican por

delante, pero cercana a esta, mientras que los situados en la vesícula biliar o el colédoco se proyectan en la región anterior del abdomen.

Es conveniente observar si existe sombra renal a cada lado de la columna dorsolumbar, así como tratar de precisar su tamaño, contornos, etc. Una sombra renal aumentada de volumen puede indicar obstrucción y su consecuencia, la hidronefrosis, o simplemente la existencia de un riñón único, agrandado por compensación.

La ecografía revela el estado de las cavidades renoureterales, las características del parénquima y del tejido perirrenal y emite señales acústicas ante la presencia de cálculos, particularmente en las radiotransparentes, no visibles en el TUS.

La urografía intravenosa puede mostrar una función renal conservada y la detención de la sustancia del contraste eliminado confirma la presencia de un cálculo ureteral, pues el sistema excretor se dilata en mayor o menor grado hasta el lugar donde está el obstáculo.

Es frecuente que exista un retardo en la eliminación de una litiasis por el riñón afectado, sobre todo si esta se localiza en el uréter. Cuando la eliminación del riñón está notablemente enlentecida, es necesario hacer radiografías tardías hasta lograr alguna visualización.

Si la litiasis es obstructiva y/o infectiva y de larga evolución, el riñón puede estar destruido, en estos casos habrá ausencia total de eliminación del contraste yodado y, por tanto, no se obtendrán imágenes, tal como sucede en la pionefrosis calculosa.

Si no se llega a conclusiones con la urografía intravenosa convencional y las cavidades del riñón están dilatadas, debe realizarse una nefrostomía percutánea con el propósito de drenarlo y obtener información radiográfica contrastada (pielografía anterógrada), además de tomar una muestra de orina para los estudios bacteriológico y bioquímico secuencial, con el fin de aclarar la capacidad funcional renal. En caso de que no exista dilatación de las cavidades renales, se llevará a cabo la evaluación funcional mediante radioisótopos (renograma o gammagrafía).

En ocasiones será necesaria la opacificación retrógrada ureterorrenal mediante pielografía instrumental ascendente.

De necesitarse información adicional sobre las características anatómicas renales, del espacio perirrenal o del propio cálculo (en caso de ser radiotransparente), puede practicarse la tomografía axial computadorizada, de preferencia helicoidal.

Cuando se requiera conocer específicamente el estado vascular renal, puede utilizarse el Ecodopler y menos frecuentemente la arteriografía transfemoral.

En presencia de un cólico renoureteral, la urografía intravenosa está formalmente contraindicada por no brindar imágenes útiles y porque el

daño que puede causar el contraste yodado se potencializa, debido a la obstrucción aguda del sistema excretor. La ecografía renal y el TUS aportan la información necesaria y suficiente. Cuando existan dudas diagnósticas, se recurrirá con carácter urgente a los estudios tomográficos ya señalados; estos llevan preparación intestinal ni el uso de sustancias yodadas, y tienen una elevada sensibilidad para la identificación de concreciones litiásicas.

Evolución

Si no se trata temprana y adecuadamente y no es objeto de un seguimiento clínico, bacteriológico, metabólico y anatomofuncional estrecho, la litiasis renoureteral puede evolucionar hacia diversas complicaciones derivadas del daño parenquimatoso (nefritis intersticial litiásica), las lesiones por obstrucción de la vía (ureterohidronefrosis) y las consecutivas a las infecciones recurrentes, todo lo cual puede provocar lesiones graves, con destrucción parcial o total de los riñones y riesgo para la vida de los pacientes.

La infección asociada a la litiasis puede dar lugar, en casos avanzados, a la pielonefrosis calculosa, casi siempre acompañada de algún grado de perinefritis. No es rara la asociación de pielonefritis con reacción xantogranulomatosa (forma seudotumoral de la enfermedad) en el riñón crónicamente obstruido por litiasis.

En algún caso de cálculo de larga evolución y debido a la acción traumático-inflamatoria crónica sobre el epitelio transicional del sistema excretor, pueden aparecer cambios degenerativos locales en este; el carcinoma epidermoide de la pelvis renal es el ejemplo más conocido.

Por otra parte, ocasionalmente un cálculo renal puede evolucionar sin provocar mayores dificultades clínicas y anatomofuncionales.

Después de expulsada o extraída, la litiasis con frecuencia puede recidivar; de hecho esta es una de las características más relevante de la enfermedad, sobre todo si no se han diagnosticado y tratado eficazmente sus causas. Después de haber sufrido un primer cálculo, se acepta la posibilidad de recidiva en el 15 %, en los primeros 3 años y en el 52 % en los 10 años siguientes.

Tratamiento

Depende de los factores siguientes:

- Las características del cálculo (número, tamaño, forma, ubicación y consistencia).
- El grado de obstrucción (repercusión sobre el tramo ureteropielocaliceal supracálculo y sobre el parénquima renal).

- El estado de la vía excretora infracálculo.
- El estado clínico del paciente.

Las variantes terapéuticas son:

- *Conducta expectante*. En el cálculo renal o ureteral menor de 4 mm, totalmente asintomático, no obstructivo y sin infección, se recomienda ingerir abundante cantidad de agua que asegure una diuresis no menor de 2 L, observar la orina emitida y recuperar para análisis químico cualquier concreción expulsada, así como la evaluación clínica, bacteriológica, radiológica (TUS) y ecográfica periódica para monitorear el proceso expulsivo. Esta misma actitud puede tomarse en algunos pacientes de edad avanzada y/o con alto riesgo terapéutico (infartados, etc.) que tienen cálculo coraliforme asintomático y no complicado.
- *Tratamiento medicamentoso*. Los pacientes con cálculos renoureterales pequeños (hasta 5 mm), con dolor de poca intensidad, ureterohidronefrosis ligera y sin infección urinaria, pueden ser tratados en régimen ambulatorio y medicación oral con hidratación, analgésicos-antiinflamatorios no esteroideos y metoclopramida. En este grupo se incluyen los que han sufrido un cólico renoureteral reciente, no complicado. El seguimiento clínico, bacteriológico y ecográfico es similar al del grupo anterior.
- *Manejo del dolor agudo (cólico renoureteral)*. Se abordará siguiendo las medidas establecidas para un abdomen agudo, que incluyen:
 - Ingreso hospitalario.
 - Suspensión de la vía oral.
 - Hidratación parenteral (soluciones hidrominerales) según superficie corporal.

Alivio del dolor:

- Bloqueo anestésico esplácnico.
- Mezclas parenterales de analgésicos, antiespasmódicos y sedantes centrales.
- Antiinflamatorios no esteroideos por vía parenteral o rectal.
- Cuando hay antecedentes de litiasis infecciosas o síntomas de infección, agregar antibioticoterapia de amplio espectro por vía parenteral.

Clasificación patogénica de urgencia:

- Hemograma completo.
- Creatinina.
- Cituria.

- Rayos X del tracto urinario simple.
- Ecografía renal.

El cólico renoureteral se considera complicado en las situaciones siguientes:

- Cuando es refractario a las medidas farmacológicas señaladas y con existencia de dilatación marcada de cavidades renales.
- Cuando se asocia a infección o sepsis.
- Si presenta un íleo adinámico importante y prolongado.
- En caso de acompañarse de anuria obstructiva.

Dado que en los anteriores eventos clínicos, el elemento patogénico clave es la obstrucción de la vía excretora se impone realizar la nefrostomía percutánea de drenaje que permite el libre funcionamiento renal, facilita el control de la infección y la desaparición del íleo paralítico.

En el cálculo renoureteral asociado a una infección urinaria aguda con carácter de sepsis (diseminación hematógena) y metástasis en órganos distantes, existe el grave peligro de un choque séptico y de fallo multiórganos, por lo tanto, si después del tratamiento con antibióticos enérgicos, de la corrección de las alteraciones hemodinámicas y metabólicas y del drenaje renal percutáneo (nefrostomía), el cuadro clínico no muestra una clara tendencia a la mejoría, deberá evaluarse la ejecución urgente de la nefrectomía total con criterio de extirpación de un foco séptico que se ha comportado como incontrolable.

Métodos de remoción de los cálculos

El tratamiento de esta enfermedad se modificó espectacularmente a partir de 1980 con la aparición de la litotricia extracorpórea por ondas de choque y los procedimientos endoscópicos de mínimo acceso (nefrolitotomía percutánea y ureterorenoscopia). Actualmente estos avances tecnológicos permiten resolver más del 90 % de los casos, limitando extraordinariamente las indicaciones de la cirugía abierta, lo que ha provocado una gran mejoría en los métodos terapéuticos y en la evolución de esta enfermedad porque le proporcionan al enfermo las ventajas siguientes:

- Fragmentación y eliminación de los cálculos por las vías naturales.
- Ausencia de las heridas operatorias tradicionales.
- Un corto periodo de recuperación después del tratamiento.
- La rápida incorporación a la vida social y laboral.
- La posibilidad de repetirlos con un mínimo de secuelas adicionales.

La litotricia extracorpórea es la fragmentación de los cálculos en partículas muy finas que pueden ser expulsadas por las vías naturales, lo que es posible mediante la aplicación de las llamadas ondas de choque (energía físico-acústica), generadas por un equipo ubicado fuera del paciente.

Es aplicable y efectiva entre el 75 y 79 % de los cálculos menores de 2 cm y en cualquier localización del aparato urinario. Son requisitos indispensables el buen estado anatomofuncional renal, la permeabilidad de la vía excretora y la ausencia de infección urinaria activa. Es la primera opción terapéutica en el tratamiento de la litiasis.

Los procedimientos videoendoscópicos de mínimo acceso incluyen los percutáneos (nefrolitotomía percutánea, pielolitotomía y ureterolitotomía lumboscópica o laparoscópica y cistolitotomía percutánea) y los transluminales (ureteroscopia extractiva, cistolitotomía transuretral y ureterolitotomía endoscópica). Se indican entre el 18 y 22 % de los cálculos mayores de 2 cm, en los resistentes a las ondas de choque, o cuando exista obstrucción de la vía urinaria o determinadas complejidades anatómicas renouretrales congénitas o adquiridas que contraindiquen la litotricia extracorpórea.

El elevado índice de efectividad de los métodos señalados ha limitado el empleo de la cirugía abierta tradicional solo al 3-5 % de los casos, representados por los grandes cálculos coraliformes, las litiasis asociadas a lesiones del riñón o de la vía excretora, solamente tratables mediante un proceder quirúrgico abierto (nefrectomía total por pionefrosis calculosa, pielonefritis xantogranulomatosa, etc.) En general, la cirugía abierta encuentra aplicación en las contraindicaciones, fallas o complicaciones de los otros procedimientos.

Profilaxis

En la profilaxis de la litiasis urinaria se debe tener en cuenta su prevención, la de sus complicaciones y la aparición de recidivas.

De manera general, se pueden enunciar algunas recomendaciones para evitar la litiasis:

- Mantener una diuresis por encima de 2 L mediante la ingestión adecuada de líquidos, especialmente en los climas cálidos y húmedos como el nuestro.
- Mantener una dieta balanceada, evitar los excesos de lácteos y proteínas de origen animal e ingerir abundantes frutas y vegetales frescos.
- Controlar los posibles trastornos metabólicos causales.
- Identificar y eliminar los focos litogénicos renales.
- Tratar adecuadamente las obstrucciones de la vía excretora.
- Evitar o combatir la infección urinaria.

Luego de la expulsión de la litiasis o de su extracción, es importante el estudio de la constitución química del cálculo y valorar su relación con los diversos factores patogénicos descritos, poniendo en práctica todas las recomendaciones ya señaladas. El concurso del nefrólogo y del endocrinólogo es de gran utilidad, especialmente en los pacientes con litiasis recidivante.

Litiasis vesical

La litiasis vesical es la presencia de uno o más cálculos alojados en su cavidad. Atendiendo a su origen se puede clasificar en primaria o migratoria y secundaria o primitiva.

El cálculo primario o migratorio es aquel que se forma en el riñón, desciende a lo largo del conducto ureteral y se detiene en la cavidad vesical donde puede continuar su crecimiento, aunque es de esperar que si ha sido capaz de descender por el uréter, deba poder franquear el cuello vesical y la uretra, que son estructuras anatómicas de luz más amplia, por esta razón es necesario esclarecer si existe algún proceso obstructivo orgánico o funcional que explique lo ocurrido.

El cálculo secundario o primitivo es aquel que se forma en el reservorio vesical y requiere la existencia de una condición patológica previa, la cual puede ser:

- Obstrucción crónica con vejiga de estasis, con orinas infestadas o sin ellas, como se observa en los tumores prostáticos, la estrechez uretral y la esclerosis del cuello vesical.
- Vejigas atónicas con gran residuo urinario como sucede en algunos tipos de vejigas neuropáticas;
- Cuerpos extraños introducidos en la vejiga, como fragmentos de sondas, catéteres con largo tiempo de permanencia, empleo de suturas no reabsorbibles o compresas de gasa olvidadas en intervenciones quirúrgicas, etc. Se han observado pacientes con trastornos psiquiátricos que se introducen en la uretra alambres, varillas, etc., con el objetivo de masturbarse, y en determinadas ocasiones estos objetos se han desplazado hacia la vejiga.

Cuadro clínico

Los síntomas se presentan por 2 factores fundamentales: la acción traumática directa del cálculo sobre la mucosa vesical, especialmente en el trigono y el cuello; que produce un síndrome miccional irritativo (polaquiuria, ardor, dolor, tenesmo). La interrupción brusca del chorro y el dolor suprapúbico intenso, con o sin hematuria al final de la micción,

son muy sugerentes de litiasis vesical. No es raro que al realizar la micción los enfermos tengan que adoptar determinadas posiciones atípicas para desplazar temporalmente el cálculo del cuello vesical.

En caso de existir una afección obstructiva vesicouretral previa, estarán presentes los antecedentes y las manifestaciones clínicas de esta.

Por lo general el examen físico no revela otros signos que los correspondientes a una obstrucción baja, de existir esta (hiperplasia prostática, estrechez uretral, vejiga neuropática, etc.). Eventualmente podrá palparse un gran cálculo vesical mediante el tacto bimanual.

Diagnóstico

Clínicamente se puede sospechar por el antecedente más o menos reciente de un cólico nefrítico, los trastornos miccionales y sobre todo por los elementos del cuadro clínico ya señalado.

El TUS es de gran valor, pues permite observar las características del cálculo: tamaño, número, localización y densidad. Cuando en este estudio el cálculo aparece como suspendido en la vejiga, se debe sospechar un crecimiento prostático concomitante. Los ultrasonidos renal y vesicoprostático deben complementar el estudio, dado que aportan una valiosa información sobre el estado anatómico de estas estructuras, incluyendo la posible causa litogénica.

El estudio endoscópico se indica para los cálculos radiotransparentes o cuando se sospeche una neoplasia vesical asociada.

Tratamiento

La litotricia extracorpórea por ondas de choque se indica en los cálculos de hasta 4 cm y en ausencia de procesos obstructivos.

- El tratamiento de fragmentación y extracción endoscópica (transuretral, suprapúbico percutáneo o combinado) se indica en:
 - Cálculos mayores de 4 cm, sin obstrucción (cistolitotomía suprapúbico-percutánea).
 - Cálculos menores de 4 cm, asociados a obstrucción vesicouretral (resolución transuretral de ambos procesos).
 - Cálculos mayores de 4 cm, asociados a obstrucción vesicouretral (abordaje transuretral de la obstrucción y suprapúbico-percutáneo de la litiasis).

El tratamiento por cirugía abierta quedará reservado para los enormes cálculos (moldes vesicales), cuando la obstrucción presente no pueda resolverse por algún procedimiento endoscópico y, en general, en las contraindicaciones, fallas o complicaciones de los otros métodos.

Litiasis en reloj de arena

Es una variante de la litiasis vesical. Se observa en los pacientes a los que se les ha practicado una exéresis de un adenoma de próstata, en los cuales el cálculo ocupa la lodge prostática y se extiende hasta la vejiga, recordando un reloj de arena.

Su cuadro clínico es fundamentalmente obstructivo, con una marcada dificultad al orinar; se acompaña de manifestaciones de infección urinaria.

El diagnóstico se establece por TUS donde se observa la imagen del cálculo.

Su tratamiento está encaminado a extraer el cálculo, por lo general por cistolitotomía y corregir la obstrucción que lo provocó.

Litiasis prostática

Es la presencia de numerosas calcificaciones, habitualmente pequeñas, alojadas en los acinis glandulares. Se asocia con gran frecuencia a los procesos inflamatorios crónicos de la glándula, o a la hiperplasia prostática que, por otra parte, es la responsables de los síntomas clínicos.

La palpación digital prostática transrectal puede poner en evidencia la presencia de numerosas calcificaciones pequeñas en forma de municiones, con sensación de crepitación; en el caso de calcificación única esta puede ser confundida con un carcinoma prostático.

El TUS y el ultrasonido permiten comprobar dichas calcificaciones en la proyección prostática, o sea, por debajo del área vesical y sobre la sínfisis del pubis.

El tratamiento dependerá de la evolución de las enfermedades asociadas (prostatitis crónica e hiperplasia prostática, etc.).

Litiasis uretral

La litiasis uretral es la presencia de uno o más cálculos alojados en la luz de este conducto. Atendiendo a su origen, se pueden dividir en primarios o migratorios y secundarios o primitivos.

Primarios o migratorios. Se originan en el tracto urinario superior o en la vejiga y descienden hasta la uretra.

Secundarios o primitivos. Se forman en la uretra junto a estrecheces, divertículos uretrales, etc.

En ambos casos se produce un síndrome uretral irritativo (polaquiuria, ardor y dolor) y obstructivo (chorro débil, afinado, a veces bifido o en tirabuzón y, en ocasiones, retención completa de orina), además, puede presentarse sangrado uretral (uretrorragia).

Cuando la litiasis se aloja en la uretra peneana, podrá palparse en la mayoría de los casos.

Habitualmente el TUS confirma el diagnóstico. La uretrografía retrógrada y la uretroscopia revelan los cálculos radiotransparentes y las patologías uretrales concurrentes.

Tratamiento

La litotricia extracorpórea por ondas de choque (*in situ* o previo remonte a la vejiga) se indica en cálculos migratorios ubicados en la uretra posterior y en ausencia de obstrucción del conducto.

La uretroscopia extractiva (con fragmentación o sin ella) se realizará:

- En los cálculos de la uretra posterior, mayores de 1 cm², o en los enclavados, o radiotransparentes, o asociados a enfermedades uretrales cuya resolución sea posible mediante los procedimientos endoscópicos.
- En todos los cálculos de la uretra anterior (migratorios o primitivos), excepto en los enclavados en la fosa navicular o en el meato uretral; en estos se debe realizar cirugía abierta (meatotomía y extracción) para evitar la secuela estenótica.

La cirugía a cielo abierto se reservará, en general, para las contraindicaciones, fallas o complicaciones de los métodos anteriores.

Deberá realizarse drenaje vesical mediante cistostomía suprapúbica.

Percutánea previo al tratamiento resolutivo de la litiasis en las siguientes situaciones:

- Obstrucción uretral con infección (uretritis, periuretritis o absceso periuretral).
- Enclavamiento del cálculo que no permita su desplazamiento hacia la vejiga. Litiasis asociada a estrechez uretral infranqueable.
- Uretrorragia importante.

Tumores

Tumores del parénquima renal

Dr. Diómedes Capdevila Viciado

Los tumores del parénquima renal se clasifican en benignos y malignos. A su vez, los malignos se dividen en primitivos y secundarios. Estos últimos pueden ser:

- Adenocarcinoma: un tumor epitelial (88-92 %).
- Sarcoma: un tumor conjuntivo (3-6 %).
- Nefroblastoma o tumor de Wilms: un tumor de origen embrionario.

Por su importancia clínica en urología, en este tema se desarrollarán el adenocarcinoma renal, el nefroblastoma o tumor de Wilms y los tumores benignos del riñón.

Adenocarcinoma o carcinoma de células renales

Se conoce también como tumor de Grawitz, hipernefroma, carcinoma de células claras o tumor del internista.

El carcinoma de células renales (CCR) se origina en las células epiteliales del tubo contorneado proximal. Constituye el 3 % de todos los cánceres del adulto y el 85 % de los tumores primarios del riñón.

Tiene la característica de infiltrar la luz vascular intrarrenal y crecer en ella, lo cual es un factor de mal pronóstico, ya que en sus inicios puede originar metástasis a distancia, fundamentalmente al pulmón, antes de que el tumor original provoque síntomas (tumor del internista). Es por esta razón que mientras más rápido se realice el diagnóstico, más efectivo será el tratamiento y mejor el pronóstico.

Se observa con mayor frecuencia en los hombres que en las mujeres, en una proporción de 3 a 1 y en la 5ta. y 6ta. décadas de la vida.

Etiología

Se origina en las células tubulares proximales, donde mismo se forma el adenoma. Definitivamente no se ha implicado ningún agente específico

como causante del carcinoma renal humano. En estudios epidemiológicos se ha demostrado que el tabaco puede aumentar, en al menos 2 veces, el riesgo de desarrollar el CCR en fumadores.

Existe una variedad familiar de adenocarcinoma renal en el síndrome de Von Hippel-Lindau (hemangioblastoma cerebelar, angiomatosis retiniana y CCR en ambos riñones). En el CCR, tanto esta forma hereditaria como la esporádica se relacionan con cambios estructurales en el cromosoma 3.

Las funciones de los oncogenes celulares y los genes supresores de tumores son temas de investigación en desarrollo.

Bases anatómicas

Se origina en el epitelio tubular renal y tiene la misma frecuencia en ambos riñones.

El cáncer nace en el parénquima renal, aumenta progresivamente de tamaño y a veces llega a constituir una masa considerable en un polo, en la parte media del riñón, o afecta la totalidad de la glándula.

En ocasiones, cuando se diagnostica no está desarrollado totalmente y solo constituye un nódulo de algunos centímetros de diámetro. En el pasado no era fácil de descubrir, pero hoy día, gracias al ultrasonido y la tomografía axial computadorizada, puede detectarse en fases tempranas. La ultraestructura de los diversos tipos celulares que componen el CCR clásico ha sido estudiada cuidadosamente y es infrecuente hallar ejemplos puros, por lo que puede dividirse en 4 tipos histológicos amplios:

- Variedad de células claras.
- Variedad de células granulares.
- Tumor sarcomatoide (2 %).
- Carcinoma de células renales de tipo cromóforo.

El crecimiento de estos tumores provoca modificaciones de los cálices y la pelvis renal, tales como el alargamiento o incurvación de un cáliz, la separación de 2 cálices, la desviación, deformación o cambios de orientación de la pelvis renal y la erosión del cáliz o la pelvis por infiltración y amputación de uno o varios cálices.

Presentan una gran vascularización, determinada por una red de vasos de neoformación, con una pared constituida únicamente por el endotelio. Localmente pueden invadir el resto del parénquima renal, la cápsula fibrosa, la grasa perirrenal y el sistema venoso.

Por la vía linfática dan lugar a adenopatías que pueden ser paravertebrales, al nivel del hilio renal y los grandes vasos, mediastínicas, supraclaviculares izquierdas y cervicales.

El 20 % de los pacientes con adenocarcinoma renal presenta metástasis en el diagnóstico inicial, las más frecuentes tienen lugar en el pulmón, los huesos, el hígado y el encéfalo, y en menor grado a las glándulas suprarrenales, la tiroides y el riñón contralateral.

Cuadro clínico

Síntomas y signos. El cáncer de riñón afecta mayormente al sexo masculino, entre los 40 a 70 años de edad; la edad media es de 55 años.

Clínicamente se presenta de distintas formas.

Hoy día, la ecografía abdominal permite detectar el cáncer de riñón asintomático, más pequeño y en su etapa inicial.

El dolor solo se presenta si el tumor invade las estructuras circundantes u obstruye el flujo de orina, como consecuencia de la hemorragia y la formación secundaria de coágulos sanguíneos.

La triada clásica: dolor, hematuria y tumor palpable en la zona lumbar (del 10 al 20 % de los casos) es, sin duda, un complejo sintomático confiable, pero indica una enfermedad avanzada. Por lo general, el CCR se asocia con 1 o 2 de estos síntomas. La hematuria puede ser moderada o intensa: provoca dolor paroxístico por la expulsión de los coágulos, con frecuencia finos y alargados, y en otros casos es la causante de la anemia.

La naturaleza de una masa palpable lumbar no tiene mucha discusión cuando se asocia a la hematuria y el dolor lumbar o a algunos de estos síntomas, pero es difícil de determinar cuando el tumor se descubre durante una palpación abdominal. No son frecuentes la hipertensión arterial, fiebre, pérdida de peso o la aparición de algún varicocele en el hombre. Es probable que sean más comunes los síntomas provocados por las metástasis.

Síndromes paraneoplásicos. Estos trastornos, presentes en el momento del diagnóstico, no significan un mal pronóstico, sin embargo, cuando los trastornos metabólicos paraneoplásicos no se normalizan después de la nefrectomía, tienen muy mal pronóstico, pues sugieren una enfermedad metastásica no detectada clínicamente.

Los síndromes paraneoplásicos más específicos son la fiebre, los trastornos hepáticos, la anemia, la eritrocitosis, la hipercalcemia y la hipertensión arterial.

Diagnóstico imagenológico

La ecografía, la tomografía axial computadorizada y la resonancia magnética nuclear hacen posible el diagnóstico de una neoplasia renal en fase temprana y, por tanto, en un estadio más bajo, lo que permite una mayor supervivencia, pero debe existir una prioridad en la relación costo-eficacia de la información preoperatoria que proporcionen.

Ultrasonido. Diagnóstico no invasor, poco costoso, capaz de delinear una masa renal con mucha mayor claridad que en el urograma. Es el estudio más empleado en el diagnóstico de una neoplasia renal y a veces el único. Un quiste simple se observa como una masa bien circunscrita, sin ecos internos y visualización adecuada, con una pared posterior fuerte. El tumor renal aparece como una masa ecodensa, con una textura menos homogénea que la del parénquima sano (fig. 1.1).

Tomografía axial computadorizada (TAC). Es más sensible que el ultrasonido y el urograma descendente, pero más costosa. Se emplea cuando no se puede precisar el estadio mediante el ultrasonido. Detecta la participación de las venas renales y cava inferior. El tumor renal muestra una reducción total de la densidad (unidades Hoansfield), en comparación con el parénquima normal. Un dato típico de la TAC es que la masa aumenta su densidad cuando se aplican medios intravenosos de contraste.

Es la modalidad preferida para determinar las etapas del tumor mediante la visualización del hilio renal, el espacio perinéfrico, las venas renales y cava, las suprarrenales, los linfáticos regionales y los órganos adyacentes. También es útil en las posibles metástasis en el tórax y el cerebro (fig. 11.2).

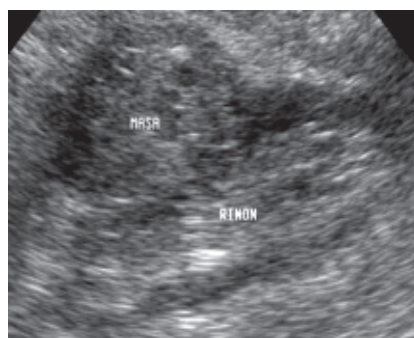


Fig. 11.1. Ultrasonido renal. Se observa una imagen tumoral de mayor ecogenicidad.



Fig. 11.2. Se observa una masa tumoral en el riñón derecho.

Urograma descendente. Hoy día se necesitan estudios adicionales para la confirmación del diagnóstico del CCR; todavía se recomienda en algunos pacientes como uno de los estudios iniciales del tumor de riñón, sobre todo cuando se practica una operación conservadora.

Placa simple. Puede revelar un aumento del tamaño de la glándula y permite observar el riñón contralateral. Los tumores del polo superior, que pueden pasar inadvertidos, se sospechan por el descenso del polo inferior; las calcificaciones, que pueden presentarse en el 15 % de los pacientes, se observan en plena masa tumoral o en la proximidad de ella con el parénquima renal. Este hecho aumenta de manera significativa la probabilidad de cáncer.

Urografía de excreción. En este estudio se requiere una determinada capacidad funcional del riñón y puede no brindar datos cuando el producto de contraste no se elimina o lo hace por la orina en una concentración baja, como consecuencia del daño renal. Cuando el tumor alcanza un tamaño determinado afecta la vía canicular y provoca una elongación de los cálices vecinos o una separación de ellos. Asimismo, en algunos pacientes se observa la infiltración del cuello del cáliz, que provoca una amputación total o parcial del sistema calicial correspondiente, o una dilatación proximal del cáliz; en otros se producen imágenes lacunares dentro de las cavidades.

La separación y compresión de los cálices por el tumor muestra una imagen denominada "en garra" o "en boca de boa". Finalmente, el tumor renal, al tomar un volumen considerable, puede provocar un desplazamiento de la víscera hacia adentro, afuera, arriba o abajo. En los tumores del polo inferior puede existir un desplazamiento del uréter hacia la línea media.

Resonancia magnética nuclear (RMN). Su utilidad es limitada y es menos sensible que la TAC en la detección de lesiones sólidas menores de 3 cm de diámetro. Según algunos autores es más útil para determinar el grado de invasión de las venas renal y cava. No requiere radiaciones ionizantes ni material de contraste yodado.

Angiografía renal. Cada día adquiere menos valor para el diagnóstico de un carcinoma renal de células claras, ya que se dispone del ultrasonido y la TAC, que no son invasores y permiten hacer el diagnóstico en la totalidad de los pacientes.

Estudio de las metástasis. La radiografía de tórax es un examen obligado ante un adenocarcinoma renal, ya que la preferencia de diseminación de este tumor es la vía hemática (fig. 11.3). Deben descartarse por radiología o gamma grafía ósea posibles metástasis (fig. 11.4).

Fig. 11.3. Se observan múltiples lesiones metastásicas redondeadas e irregulares "en bola de cañón" características.

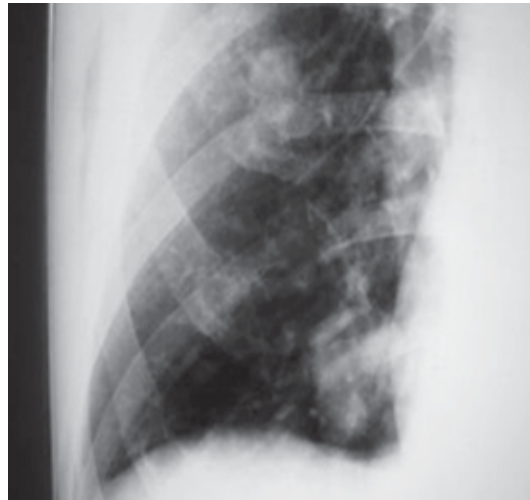


Fig. 11.4. Imagen osteolítica en rayos X de cadera derecha.



Biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF). No se indica en la evaluación del CCR. Es útil cuando hay evidencia de enfermedad metastásica y se requiere diagnóstico histológico, antes de considerar el tratamiento no quirúrgico (diferenciación entre cáncer renal primario y metástasis); valoración de masa en pacientes con riñones únicos y diferenciar entre un absceso crónico y carcinoma quístico. También se indica cuando hay lesiones con apariencia quística, no definida.

Citológico de orina. No es útil en el CCR.

La evaluación preoperatoria adecuada en un paciente asintomático, después de realizado el diagnóstico, incluye radiografía de tórax, PFH,

determinación de los niveles séricos del calcio, fosfatasa alcalina, resto de los exámenes indispensables de laboratorio, interrogatorio y examen físico completo.

Estadio del tumor

Principal factor predictivo. Si no hay metástasis, el diagnóstico se hará sobre la base de los hallazgos operatorios.

Supervivencia a 5 años, de acuerdo con el estadio:

- Estadio I: 60 a 80 %.
- Estadio II: 40 a 70 %.
- Estadio III: 10 a 40 %.
- Estadio IV: 5 % o menos.

Metástasis. La presencia de metástasis a distancia es el parámetro pronóstico más simple e importante.

Tamaño del tumor. Cuanto más precozmente se opere un cáncer de riñón, tanto mejor es el pronóstico.

Si el tumor es menor de 5 cm, la supervivencia a 5 años es del 60 %; si es mayor de 10 cm, la supervivencia a 5 años es del 20 %.

Invasión de la vena renal o cava. Pueden tratarse eficazmente, pero influyen de manera considerable en la mortalidad operatoria por accidentes, debido a la técnica quirúrgica o las complicaciones tromboembólicas. Es sombrío cuando alcanza la pared de la vena cava.

Grado microscópico. El grado nuclear del tumor es un predictor importante de supervivencia. Los bien diferenciados son los menos malignos.

Tipo celular del tumor. El carcinoma de células claras es menos agresivo que el de células granulosas, aunque está en función del grado nuclear.

Diagnóstico diferencial

La mayoría de los pacientes presenta una masa renal, que se descubre durante la valoración de una hematuria, o bien por el dolor u otro hallazgo incidental en el estudio de otro problema. El diagnóstico diferencial se establece con otras lesiones tumorales renales, que deben considerarse por el cuadro clínico; se complementa, además, con el US, la TAC o la BAAF para establecer el diagnóstico definitivo. Entre esas lesiones se encuentran:

- Quiste simple.
- Angiomiolipoma.
- Carcinoma de células transicionales de la pelvis renal.
- Pielonefritis xantogranulomatosa.

- Tumor suprarrenal.
- Enfermedad metastásica del riñón.
- Linfoma renal.

Estadio. El objetivo final de la clasificación en etapas es elegir el tratamiento más adecuado y tener información útil para el pronóstico.

El sistema propuesto por la Unión Internacional contra el Cáncer representa un avance en la clasificación, ya que considera el tamaño del tumor primario, la magnitud de la invasión local, el grado de extensión a la vena renal, la magnitud de la metástasis en los ganglios linfáticos y la metástasis a distancia:

Tratamiento

Tratamiento quirúrgico del carcinoma renal localizado

Nefrectomía radical. La cirugía sigue siendo el único método efectivo para el tratamiento del carcinoma primario de células renales. La nefrectomía radical implica la fascia de Gerota, su contenido (incluido el riñón) y la glándula suprarrenal. Consiste en reseca las metástasis linfáticas locales; es una operación importante que no todos los pacientes están en condiciones de soportar.

Embolización arterial preoperatoria. Puede ser un procedimiento adyuvante de la operación en pacientes con tumores muy voluminosos. Tiene como objetivo bloquear la vascularización del tumor, ocluyendo con émbolos las ramas de la arteria renal; se produce un infarto con finalidades terapéuticas, que facilita la cirugía radical, ya que reduce la hemorragia durante la operación y causa edema en los planos hísticos. Es útil también como tratamiento paliativo en los tumores no resecables y cuando se presentan hemorragias y dolor en los flancos.

Nefrectomía parcial o enucleación del tumor. Cuando la operación se practica en un riñón solitario (anatómico o funcional) se debe hacer, si es posible, la nefrectomía parcial o la enucleación del tumor: la primera se lleva a cabo cuando la lesión es pequeña, solitaria y periférica en los polos, y la segunda, cuando no es practicable la nefrectomía parcial o son varios y pequeños los tumores en un riñón único.

Tratamiento del carcinoma renal metastásico

Aproximadamente, el 3 % de los pacientes con carcinoma renal de células claras presenta enfermedad metastásica en el momento del

diagnóstico. Los que tienen metástasis solitaria, accesible a la extirpación quirúrgica, están aptos para un enfoque continuado con nefrectomía y resección de metástasis, aunque la mayoría de ellos presenta metástasis microscópica en otros sitios, cuestión esta que empeora el pronóstico.

Modificadores de la respuesta biológica

Inmunoterapia. La respuesta inmune del huésped desempeña una función en el control del tumor y en la posibilidad de estimular adicionalmente esta función.

El interferón alfa (IFNa-2^a) ejerce una actividad inequívoca contra el CCR; la mayoría de los pacientes que responden a esta modalidad (del 30 al 40 %) presenta una carga tumoral mínima, o sea, tumor renal primario extirpado; metástasis solo en pulmón y un excelente desempeño. Recientemente se ha empleado también el interferón gamma, con respuestas totales del 30 % (en dosis bajas), que se van incrementando en el transcurso de la semana y luego se repiten cada 2 o 3 semanas.

Se ha demostrado *in vivo* que la interleuquina 2 (IL-2) genera células *killer* activadas por linfoquinas (KAL), incrementa la función de las células *killer* naturales, aumenta la capacidad de respuesta a los antígenos, estimula el crecimiento de las células T con reactividad antitumoral y media la regresión del cáncer en animales de experimentación y en pacientes seleccionados con cáncer avanzado.

Con la finalidad de lograr un mayor índice de respuesta, con una menor toxicidad, el interferón se ha combinado con la interleuquina 2 y se han obtenido efectos antitumorales superiores a los observados con cualquiera de estos agentes por separado. La administración de interleuquina 2 puede provocar una mortalidad del 4 % y por tanto se requiere el ingreso en la totalidad de los pacientes.

Otros métodos clínicos de inmunoterapia contra el CCR incluyen el bacilo de Calmette Guerin, la infusión de células tumorales autólogas y el empleo del ARN inmunitario.

Quimioterapia. El CCR sigue siendo refractario a estos agentes. La vinblastina es el agente aislado que se emplea con alguna frecuencia, pero solo se aprecia el 10 % de regresión parcial del tumor.

Tratamiento hormonal. No se ha encontrado una respuesta positiva con la aplicación de los progestágenos. Estos se emplearon en épocas pasadas por sus escasos efectos colaterales y la ausencia de un tratamiento citotóxico efectivo. El acetato de medroxiprogesterona, 160 mg por día, vía oral, es bien tolerado y se administra 2 veces por semana. Las respuestas son pobres (2 %), parciales y de breve duración.

Radioterapia. Es otra modalidad de tratamiento paliativo, que permite una atenuación eficaz de las metástasis al cerebro, los huesos y el pulmón. En lugar de la nefrectomía se ha empleado la terapéutica con radiación de haz externo, como paliativo en pacientes con dolor, por hematuria importante, sin conseguir una eficacia notable.

Nefroblastoma o tumor de Wilms

Concepto

El nefroblastoma es un tumor embrionario que se localiza en el parénquima renal. Esta denominación se basa en su origen y constitución histológica, ya que está formado por elementos celulares provenientes de la transformación neoplásica de las células del mesodermo pluripotencial e inmaduro, que constituyen el blastema renal. Wilms caracterizó esta neoplasia en 1899 y es por esta razón que lleva su nombre.

Alcanza un gran tamaño y no provoca manifestaciones clínicas. Constituye más del 80 % de los cánceres genitourinarios en niños menores de 15 años. Más del 75 % de los casos descritos se presenta en los menores de 5 años de edad; su incidencia mayor está alrededor de los 3 años, lo que hace improbable que este tumor sea una neoplasia congénita verdadera, aunque es evidente que contiene un componente hereditario. No existe predominio en el sexo o lado y la bilateralidad del tumor es rara.

Anatomía patológica

Características macroscópicas. La manifestación más frecuente es una masa neoplásica única o múltiple, delimitada, generalmente encapsulada y lisa. Rechaza el parénquima renal sano y ocasiona deformidades de las cavidades renales; los cálices se observan comprimidos, alargados, desviados o amputados. La invasión de las venas renales ocurre en el 20 % de los casos. Al corte muestra una coloración grisácea o rosada; puede encontrarse un tejido duro o blando, con aspecto cerebroide este último. En estados avanzados el tumor infiltra la pelvis renal y los cálices.

El crecimiento rápido puede provocar necrosis por déficit sanguíneo; a veces se presentan hemorragias intratumorales.

Características microscópicas. Esta neoplasia puede mostrar un amplio espectro de las estructuras del metanefros y el mesodermo, de donde proviene; son células con características tubuloglomerulares, distribuidas en un estroma de células poco diferenciadas. Estas células

son indiferenciadas y en general aparecen compactas, pero pueden tener un aspecto mixoide.

En ocasiones, el estroma puede diferenciarse en células musculares estriadas, grasa, cartilago o muy raramente en huesos. El componente epitelial del tumor de Wilms puede ser desde bien diferenciado hasta muy indiferenciado.

Propagaciones. Por contigüidad a la pelvis, la vena renal, hacia la cava y desde ahí hasta la aurícula derecha, la glándula suprarrenal, el hígado, el bazo, la cola del páncreas, el diafragma y la pared lumbar.

Vía sanguínea (venosa). Es frecuente la diseminación venosa de células tumorales, lo que provoca metástasis que se incrementan con las palpaciones reiteradas, exploraciones instrumentales o manipulaciones operatorias y traumatismos. El órgano predilecto es el pulmón y en segundo lugar el hígado, el riñón contralateral y los huesos. También se señalan el colon, los testículos y la piel.

Vía linfática. Diseminación a ganglios de la región perirrenal, paraaórticas, mediastínicas y supraclavicular izquierda, aunque no son precoces estas propagaciones.

Presentación

El tumor de Wilms es un cáncer que se diagnostica tarde, ya que el aumento del volumen renal es la única manifestación clínica, unido al aumento del diámetro abdominal en más del 75 % de los casos. Su consistencia puede ser firme o renitente; cuando alcanza un gran tamaño puede dar la impresión de estar fijo. Deben evitarse las exploraciones manuales innecesarias por la difusión que provoca de las células tumorales.

Dolor. Es principalmente de localización renal y discreto. Cuando es intenso puede deberse a un hematoma espontáneo perirrenal, necrosis o por obstrucción del árbol excretor, debido a un coágulo.

Hematuria. Pocas veces la hematuria macroscópica constituye el motivo de consulta y puede estar ausente durante toda la evolución del tumor. Si está presente, ocurre por la infiltración de las cavidades excretoras; constituye un signo de mal pronóstico. La microscópica se observa en el 25 % de estos enfermos.

Fiebre. En el 50 % de los casos existe un estado subfebril; casi nunca es elevada. Puede deberse a la reabsorción tóxica o metástasis.

Hipertensión arterial. Puede ser consecuencia de la compresión del tejido renal normal; provoca isquemia o la producción directa de renina por el propio tumor. Puede normalizarse después de la nefrectomía.

No es común la palidez o toma del estado general.

Es muy poco frecuente la presentación de un tumor de Wilms que se acompañe de varicocele, policitemia secundaria a la producción de eritropoyetina por el tumor, insuficiencia cardíaca, hidrocefalia por metástasis cerebrales o insuficiencia renal aguda.

Algunas veces, en estados avanzados las metástasis pulmonares pueden conducir a una presentación inicial caracterizada por tos, dolor torácico o derrame pleural.

Diagnóstico imagenológico

Urograma descendente. Según Campbell, continúa siendo el estudio más frecuente para el diagnóstico de este tumor.

Placa simple. Se observan radiopacidad en la fosa lumbar, que traduce una tumoración renal que ocupa espacio, y rechazo del patrón gaseoso digestivo; asimismo, puede haber calcificaciones en la zona periférica del tumor, pero no son frecuentes.

Urografía de excreción. Se observa deformación y distorsión de la morfología caliceal en una masa expansiva renal. Entre el 10 y 20 % de los casos el riñón afecto no elimina. Permite también el estudio del riñón opuesto y si este presenta alguna alteración morfofuncional, antes que se produzca la extirpación quirúrgica del tumor.

Ultrasonido. Tiene una función importante en el diagnóstico, sobre todo cuando el riñón tumoral no elimina en el urograma. El tumor muestra una ecogenicidad heterogénea característica, que depende de las masas sólidas y alterna con zonas de necrosis y hemorragias existentes, así como con los diferentes tejidos que lo componen (fig. 11.5).

Es útil en el seguimiento de un tumor de Wilms que se está tratando con quimioterápicos. Permite el estudio de las venas renal y cava inferior en busca de trombos tumorales intravasculares. En la mayoría de los



Fig. 11.5. US renal muestra masa tumoral de ecogenicidad completa.

casos, la ecografía y el urograma permiten establecer con precisión el diagnóstico y la extensión de esta enfermedad.

Tomografía axial computadorizada. Proporciona el conocimiento de la anatomía del riñón y el retroperitoneo. Es un estudio caro y generalmente en los niños pequeños requiere anestesia general.

Resonancia magnética nuclear. Cada vez está adquiriendo más importancia en el estudio del tumor de Wilms. No todos los países cuentan con este método por imágenes.

Arteriografía por sustracción digital. Permite obtener una definición del árbol vascular renal, sin los riesgos de la arteriografía convencional.

Hoy día, la gammagrafía renal y la pielografía retrógrada no constituyen estudios tan necesarios.

Placa de tórax. En los niños es un estudio de carácter obligatorio para el diagnóstico de metástasis.

Diagnóstico diferencial

Se establece con el neuroblastoma, la enfermedad poliquística infantil y la hidronefrosis, así como con los tumores de la glándula suprarrenal, el quiste seroso simple y la esplenomegalia, que pueden confundirse con un tumor de Wilms en el lado izquierdo.

Pronóstico

Los elementos desfavorables más importantes son 4:

- Histología. La anaplasia aumenta con la edad; la recidiva es 4 veces mayor y la mortalidad 9 veces más elevada que cuando esta no existe.
- Metástasis hematógenas. La más frecuente es la del pulmón, pero también pueden presentarse en el hígado, los huesos o el cerebro.
- Presencia de compromiso ganglionar linfático. Supervivencia global del 82 % en los que presentan ganglios negativos y del 54 % en los positivos.
- Extensión local del pulmón. Se ha establecido, además, un llamado período de riesgo de Collins, durante el cual se considera que estará fuera de peligro todo niño que haya sobrevivido la edad que tenía cuando se hizo el diagnóstico, más 9 meses.

Tratamiento

Los progresos en la anestesiología y el mejor conocimiento de los cuidados quirúrgicos pediátricos, unidos a la indicación de la radioterapia y la quimioterapia, han reducido considerablemente la tasa de mortalidad en los últimos 50 años.

Cirugía. Para un buen resultado en el tratamiento del tumor de Wilms, es necesaria la extirpación completa del tumor con la grasa perirrenal. La cirugía se practicará tan pronto como haya sido diagnosticado y se plantee la resecabilidad del tumor. Cuando un tumor no es accesible quirúrgicamente debe considerarse un tratamiento previo con quimioterapia, radioterapia o ambas, hasta conseguir su reducción, lo que facilitará la nefrectomía y disminuirá la tasa de complicaciones transoperatorias.

Radioterapia. Se inicia dentro de los primeros 3 días siguientes a la operación; la dosis dependerá del estadio del tumor, de la histología favorable o no favorable, de la diseminación tumoral durante el acto quirúrgico, de las adenopatías residuales y de la edad del niño.

Entre sus complicaciones se encuentran la toxicidad hepática, sobre todo si la radicación se realizó en el lado derecho.

Complicaciones tardías. Hipoplasia vertebral, escoliosis y retracciones de los tejidos blandos. Se pueden observar hematuria microscópica, azoemia y edema.

Quimioterapia. Debe comenzarse inmediatamente después de la operación. En la literatura médica se describe que las 3 drogas más empleadas son la actinomicina D, la vincristina y la doxorubicina. La combinación de estas es superior al efecto de un agente simple. Las complicaciones más frecuentes son la toxicidad hematológica y gastrointestinal aguda.

Tumores renales benignos

Los tumores renales benignos se pueden originar en cualquiera de los tipos celulares presentes en el interior y alrededor del riñón.

El 70 % de las masas ocupantes renales asintomáticas son quistes simples y no revisten importancia clínica. La importancia principal de la mayoría de las lesiones benignas radica en la posibilidad de que aumenten de tamaño y provoquen síntomas clínicos o en el diagnóstico diferencial con las lesiones malignas.

Las técnicas diagnósticas modernas en urología permiten diferenciar con gran precisión un carcinoma renal de un quiste simple; pero en los quistes complejos el verdadero carácter de la lesión solo puede establecerse con certeza después de la operación.

A continuación se exponen los tumores benignos más comunes y aquellos asociados con síntomas o que presenten semejanza con los tumores malignos:

- Tumores epiteliales: adenoma, tumores de células yuxtaglomerulares y oncocitoma.
- Tumores conjuntivos:
- Tumores vasculares:
- Tumores de naturaleza diversa:

Adenoma cortical

Se presenta en 2 formas: el microadenoma histológico (menores de 1 cm y subcapsulares) y el adenoma franco quirúrgico, cuyo tamaño oscila entre 2 y 3 cm. Son tumores histológicos y clínicamente benignos.

Los síntomas son poco habituales y solo aparecen cuando el tumor erosiona el sistema colector o los vasos sanguíneos vecinos. Casi todos los adenomas renales se descubren de forma accidental y las características en la TAC son indiferenciables de los adenocarcinomas renales pequeños.

Las posibilidades quirúrgicas dependen del lugar donde asiente el tumor y su tamaño, por ello, pueden ser conservadoras o bien se realizará la nefrectomía.

Tumor de células yuxtaglomerulares

Es un tumor epitelial benigno y poco frecuente, secretor de renina. Se sospecha cuando existe una relación muy alta de renina diferencial en la vena renal, sin otra causa conocida de hipertensión, sobre todo con arteria renal normal. Comúnmente es pequeño y casi nunca excede los 2 o 3 cm de diámetro; a menudo no es detectable en la radiografía.

Se observa en personas jóvenes. Ordinariamente, las manifestaciones clínicas se limitan a un solo síntoma, la hipertensión arterial a expensas de la diastólica; se trata de una de las causas de hipertensión arterial curable.

Oncocitoma

Es un tumor poco frecuente, pero bastante conocido, ya que se publica mucho acerca de él. Se ha convertido en una entidad clínica y patológica reconocida, con un comportamiento casi invariablemente benigno. El punto de partida es una célula especial, el oncocito, célula epitelial grande con citoplasma eosinófilo granuloso, cuyo origen es desconocido. Las mitosis son raras y las células presentan un aspecto ultraestructural benigno, caracterizado por la presencia de mitocondrias salivales abundantes.

Los oncocitomas pueden originarse en el riñón, las glándulas suprarrenales, la tiroides, la paratiroides y las glándulas salivales. El diagnóstico se establece solo por el análisis anatomopatológico; las manifestaciones clínicas son poco singulares, muchas veces semejantes a las del adenocarcinoma.

La nefrectomía radical sigue siendo la modalidad terapéutica más segura, salvo que se encuentre contraindicada por otros motivos.

Hamartoma o angiomiolipoma renal

Son tumores conectivos benignos que se pueden manifestar como una lesión aislada o como parte del síndrome asociado con la esclerosis tuberosa.

Microscópicamente, el tumor recibe este nombre debido a sus 3 componentes primarios: vasos sanguíneos, músculo liso y cúmulo de adipocitos. Los tumores muy voluminosos pueden provocar molestias locales y síntomas gastrointestinales.

En el rastreo con la TAC, su elevado contenido de grasa genera un patrón distintivo, con áreas densas correspondientes a tejido adiposo; en la mayoría de los casos esta investigación permite determinar con certeza la presencia de un angiomiolipoma, ya que el adenocarcinoma no tiene componentes grasos, aunque solo el anatomopatólogo puede establecer el diagnóstico con exactitud (fig. 11.6).

Otros tumores benignos son extremadamente raros.

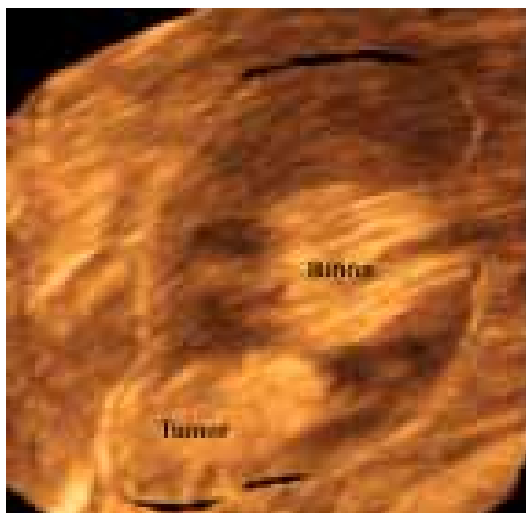


Fig. 11.6. TAC que muestra las áreas densas correspondientes a tejido graso en el tumor.

Tumores de las vías excretoras

Dr. Miguel de la Cruz Sánchez

Tumores de la pelvis y el uréter

Estos tumores no son comunes y representan el 5 % de los uroteliales y el 10 % de los renales. Los del uréter son aún menos frecuentes y constituyen 1/3 de los tumores de la pelvis renal.

Los pacientes que presentan un carcinoma de las vías excretoras altas, corren el riesgo de tener un cáncer vesical en el 30 al 50 %.

Etiología

Como en el cáncer vesical, los fumadores y los trabajadores de algunas industrias: pintura, goma, petróleo, están en riesgo de adquirir dicha enfermedad. Así mismo, los que toman analgésicos durante mucho tiempo, por ejemplo, el acetaminofen, la aspirina, la cafeína y la fenacetina, también pueden presentar un cáncer de las vías excretoras altas.

La nefropatía de los Balcanes, que es una enfermedad inflamatoria intersticial de los riñones, está asociada a este estado patológico; por lo general es superficial y con frecuencia, bilateral.

Histopatología

La mayoría de los tumores de la pelvis y el uréter son transicionales (90 %), con grados similares a los de la vejiga. El carcinoma in situ se asocia en general a alto grado.

Aproximadamente, el 10 % del carcinoma epidermoide se origina en la pelvis y es mucho más raro en el uréter. En general, cuando se diagnostican son infiltrantes y sesiles, y se asocian a infección y cálculos. Los adenocarcinomas son aún más raros.

Los tumores benignos incluyen los pólipos fibroepiteliales, leiomiomas y angiomas.

Estadíaje

El estadio y el grado se relacionan con la supervivencia.

Bajo grado y estadio del cáncer de pelvis y del uréter tienen una sobrevida del 60 al 90 % con un 0 a 33 % en los tumores de alto grado y estadio.

El sistema TNM se emplea para estudiar el cáncer de la pelvis y el uréter:

- Confinado a la mucosa: Ta-Tis.
- Invasión a la lámina propia: T1.
- Invasión a la capa muscular: T2.
- Extendido a la grasa o el parénquima: T3.
- Extendido a los órganos adyacentes: T4.
- Nódulos linfáticos: N+.
- Metastáticos: M+.

Cuadro clínico

El síntoma más frecuente es la hematuria (se observa en el 90 % de los casos), la cual es total y caprichosa; provoca dolor en la región lumbar por la obstrucción del uréter a causa de los coágulos, los fragmentos del tumor o por el propio tumor.

Se puede palpar una masa tumoral en el flanco, debido a la hidronefrosis, o un gran tumor. La anorexia, pérdida de peso y toma del estado general se asocian a la enfermedad metastásica.

Diagnóstico

Con el cuadro clínico anteriormente descrito se sospechará el tumor de pelvis o uréter y se corroborará con los estudios citológico e imagenológico.

Al igual que en la vejiga, el estudio de las células exfoliadas en el sedimento urinario permite brindar el diagnóstico. Con frecuencia, en los tumores de bajo grado la citología de orina es negativa y en los de alto grado, en general, positiva.

El urograma descendente es la investigación por excelencia.

Las imágenes que se observan con mayor frecuencia son defectos de lleno intraluminales, no visualización del sistema colector e hidronefrosis. Estos hallazgos se deben diferenciar de cálculos radiopacos, coágulos, necrosis papilar y lesiones inflamatorias.

En muchos casos el urograma no define de manera concreta la lesión y es necesario realizar una pielografía retrógrada o percutánea que en general sí precisa el proceso tumoral.

En ocasiones, para precisar el diagnóstico se realiza una ureteropieloscopia que permite la visualización y posible toma de biopsia de la lesión. Este instrumento se pasa a través de la uretra o por vía percutánea directamente a la pelvis y los cálices.

Tratamiento

El tratamiento de los tumores de la pelvis y el uréter se indica sobre la base de su grado, estadio, localización y multiplicidad.

El tratamiento clásico es la nefroureterectomía, con una pequeña porción de vejiga alrededor del meato ureteral.

La cirugía conservadora se indica cuando hay riñones únicos o lesiones bilaterales. En la pelvis se realiza la resección parcial (como en la vejiga) y en el tercio inferior del uréter se reseca la porción terminal y se reimplanta a la vejiga. Esta cirugía conservadora también puede realizarse por vía endoscópica, así como en los tumores únicos, de bajo grado y estadio.

La quimioterapia sistémica, como método adyuvante (posquirúrgico), se emplea cuando el tumor de la pelvis o el uréter es infiltrante, con o sin ganglios metastásicos.

Los esquemas terapéuticos con quimioterapia son similares a los que se emplean en el cáncer vesical metastásico.

Tumor vesical

Es un estado patológico muy frecuente, tratado por los urólogos. En el hombre su incidencia ocupa el cuarto lugar después del cáncer de próstata, pulmón y colorrectal. Es más común en el hombre que en la mujer, en la proporción de 3:1. Se puede presentar a cualquier edad, pero tiene una mayor incidencia en la sexta década de la vida. En la práctica, el cáncer vesical se presenta en 2 formas principales: superficiales y profundo.

Etiología

El cáncer es una enfermedad genética, en la cual los mecanismos normales que regulan la diferenciación celular y la proliferación son deficientes o están alterados. Se han reportado alteraciones en el cromosoma 9, asociado al cáncer vesical.

La carcinogénesis envuelve la inducción por oncogenes, que son genes que transfieren el fenotipo maligno. Otro mecanismo referido es la supresión o inactivación de los llamados genes supresores, cuya función es regular el crecimiento y la diferenciación celular, así como los genes que transfieren la información sobre los factores o receptores de crecimiento.

En el cáncer vesical se han identificado iniciadores o promotores, por ejemplo, en los fumadores de tabaco los agentes causales pueden ser la alpha y beta-naphthylamine, que se segregan por la orina.

Los trabajadores de la química, colorantes, goma, petróleo, industria de la pintura, están en riesgo. En ocupaciones específicas que incluyen benzidine, beta naphthylamine y 4 aminobiphenyl, después de una exposición prolongada el tumor puede desarrollarse.

La cistitis crónica por la presencia de catéteres, cálculos, así como la provocada por el *Schistosoma haematobium* también se relacionan con el desarrollo del carcinoma epidermoide. En Egipto, donde la esquistosomiasis es endémica, el carcinoma epidermoide de la vejiga es el más común.

Los pacientes que se tratan con la ciclofosfamida presentan un gran riesgo de desarrollar el cáncer vesical. Asimismo, se ha reportado un aumento urinario de los metabolitos del triptófano, que se relaciona con la recurrencia tumoral. La administración de piridoxina normaliza el nivel urinario de estos metabolitos.

Histopatología

El 98 % de los cánceres de la vejiga son de origen epitelial y de estos, la mayoría son carcinomas de células transicionales.

Papiloma. Es un tumor de aspecto papilar, con un tallo fino recubierto por células transicionales normales. Se observa aproximadamente en el 2 % de los casos y tiene un pronóstico favorable; solo el 16 % progresa a carcinoma transicional.

Carcinoma de células transicionales. Alrededor del 90 % de los tumores vesicales son de células transicionales de aspecto papilar, la mayoría; pueden ser sesiles o ulcerados. De acuerdo con su arquitectura se distinguen 3 grados: tamaño de las células, pleomorfismo y número de mitosis.

Carcinoma epidermoide. Se presenta en el 5 al 10 %; por lo general se asocia a infecciones crónicas, cálculos y catéteres o esquistosomiasis; que casi siempre son nodulares e invasores.

Adenocarcinoma. Se presenta en menos del 2 % y está precedido de cistitis y metaplasma; son productores de mucus. Su pronóstico es sombrío.

Carcinoma de células indiferenciadas. Se observa en menos del 2 %. Su pronóstico es desfavorable.

Carcinoma in situ. Consiste en células transicionales, pobremente diferenciadas, confinadas al urotelio. Se presenta en forma focal o difusa, puede estar solo o asociado a tumores transicionales exofíticos. La presencia es de mal pronóstico.

En ocasiones, alrededor del 4 al 6 % de los tumores vesicales se presentan combinados. La combinación más frecuente es la de células transicionales y elementos epidermoides.

Cuadro clínico

El síntoma más frecuente es la hematuria: se presenta en el 90 % de los casos y puede ser intermitente, caprichosa, total o total con reforzamiento terminal.

Es menos frecuente la irritabilidad vesical: polaquiuria, urgencia miccional y disuria. Esto sucede en general cuando está presente el carcinoma *in situ* difuso o tumor infiltrante.

Según la localización del tumor, se pueden presentar síntomas y signos como obstrucción ureteral u obstrucción baja, y en los casos avanzados, toma del estado general, pérdida de peso, etc.

Diagnóstico

Sobre la base del cuadro clínico descrito anteriormente se puede sospechar un cáncer vesical, sobre todo en los mayores de 50 años (antes de esta edad es menos frecuente); se confirma por estudios endoscópicos, imagenológicos, de laboratorio y de anatomía patológica. Estos no solo confirman el diagnóstico, sino también el estadiaje del tumor.

Estudios imagenológicos. El urograma descendente es el más común de los estudios para evaluar la hematuria. La neoplasia vesical se detecta por la falta de lleno en la fase cistográfica; los tumores infiltrantes por la fijeza e inextensibilidad de la pared vesical.

En los tumores que infiltran el meato ureteral se puede observar la ureterohidronefrosis. Mediante el urograma se puede descartar cualquier otra alteración del tracto urinario superior. Con el ultrasonido abdominal se pueden detectar los tumores vesicales que aparecen como focos ecogénicos en la luz vesical.

La invasión de la pared vesical se sospecha cuando la pared normal de la vejiga, que es intensamente ecogénica, se interrumpe por ecos menos ecogénicos, provocados por el tumor. Este estudio permite valorar el estado del tracto urinario superior.

Tomografía computadorizada (TC) y resonancia magnética (RM). Son útiles en los tumores profundos e invasores, pues revelan su extensión en la pared vesical, si la enfermedad está confinada o no a la vejiga, y la presencia de ganglios linfáticos pelvianos aumentados de volumen.

Cuando el tumor es invasor, el estudio imagenológico se completa con rayos X de tórax y gammagrafía ósea.

Estudio endoscópico. La cistoscopia es fundamental para detectar el tumor, su tamaño, aspecto (papilar, sesil), localización, número, así como otras zonas sospechosas, donde se tomará biopsia. Con el resectoscopio se reseca la lesión tumoral que servirá para biopsia y estadiaje, así como de tratamiento.

Estudios de laboratorio

La citología urinaria es de gran valor. Su sensibilidad y especificidad son elevadas en los tumores de alto grado y en el carcinoma *in situ*, no así

en los de bajo grado, por tanto, su negatividad no excluye el diagnóstico. En estos casos es muy importante la experiencia del citólogo.

La citometría de flujo permite detectar alrededor del 80 % de las neoplasias vesicales, así como el incremento del ADN en las células exfoliadas de la orina, la presencia de aneuploidía y el grado de hiperdiploidía.

El antígeno de Lewis X está ausente en las células uroteliales adultas, pero se expresa en más del 90 % en las neoplasias vesicales, independientemente del grado y el estadio.

El BTA Trak (*bard diagnostic sciences*, Inc) tiene buena sensibilidad y especificidad. Es sencillo de realizar: basta una gota de reactivo en 5 mL de orina para que se produzca un cambio de color; se hace en pocos minutos. Puede ser falso positivo cuando hay cálculos vesicales, infecciones y sonda permanente.

Estadíaje

Para determinar el tratamiento del cáncer vesical es fundamental valorar el estadio en que se encuentra.

La Unión Internacional contra el Cáncer recomienda el sistema TNM, donde T se refiere al tumor; N, a los ganglios linfáticos y M, a las metástasis.

Sistema TNM para el cáncer vesical:

- Carcinoma *in situ*: Tis.
- Tumores papilares no invasores: Ta.
- Invasión a la submucosa: T1.
- Invasión a la capa muscular superficial: T2.
- Invasión a la capa muscular profunda: T3A.
- Invasión a la grasa perivesical: T3B.
- Invasión a los órganos vecinos: T4.
- Metástasis a los ganglios regionales: N1-3.
- Metástasis a distancia: M1.

Historia natural de la enfermedad

Existe una fuerte correlación en la evolución y el pronóstico del tumor vesical con el estadio y el grado.

Los tumores superficiales TA y T1 tienen una evolución favorable; su recurrencia es elevada cuando se asocian al carcinoma *in situ*, alto grado, así como el número de los mismos. En estos tumores las metástasis a ganglios linfáticos es baja, alrededor del 5 %.

Los tumores profundos T2, T3 y T4 tienen un pronóstico sombrío; se presentan ganglios linfáticos metastásicos entre el 30 y el 70 %. Mientras más profundo sean, peor serán el pronóstico y el grado.

Marcadores tumorales

El grado del tumor y su estadio son 2 elementos importantes para determinar la conducta terapéutica y el pronóstico.

En los últimos años se han puesto en práctica algunos marcadores tumorales que, unidos al grado y el estadio, precisan mejor el pronóstico.

Los antígenos del grupo sanguíneo A.B.H y Lewis, las alteraciones del gen p53, la angiogénesis tumoral, etc., permiten tener una conducta terapéutica más adecuada.

Tratamiento

Los pequeños tumores únicos, de bajo grado, con riesgo de recurrencia bajo, pueden tratarse solamente por resección endoscópica.

Los agentes quimioterapéuticos más empleados en nuestro medio son el thiotepa y la adriamicina, y como inmunoterapéutico intravesical, el bacilo Calmette-Guerin (BCG).

En las neoplasias más agresivas (T2 y T3), pero todavía localizadas, se emplea la cistectomía parcial o total, irradiación o combinación de irradiación y cirugía, o bien cirugía con quimioterapia sistémica. En los tumores T4, prácticamente irresecables, quimioterapia sistémica seguida de irradiación o cirugía.

En las metástasis locales o a distancia se debe comenzar con quimioterapia sistémica, seguida de irradiación o cirugía.

Las neoplasias superficiales hay que seguirlas cuidadosamente, pues pueden recurrir entre el 30 y el 80 %, en dependencia del grado, número y presencia o no de carcinoma *in situ*.

Carúncula uretral

La carúncula uretral es una de las formaciones seudotumorales de la uretra femenina. Consiste en una pequeña proliferación carnosa que incluye el ectropión de la mucosa uretral, así como el pólipo y el angioma mucosos.

Las carúnculas son hernias a través del meato de la mucosa uretral exuberante, tumefacta por la congestión e inflamación. Aparecen fundamentalmente en la menopausia, sobre todo en las multiparas.

Al examen es una pequeña formación roja, que aflora entre los labios del meato. Por lo general no provoca síntomas y, por ello, el médico es quien la descubre fortuitamente. En ocasiones mancha de sangre la ropa interior y es por esta razón que las pacientes asisten a la consulta. Puede tener hipersensibilidad.

El tratamiento consiste en aplicar diariamente crema de estrógenos, en pequeñas dosis y localmente, durante 3 semanas, o su electrofulguración si provoca síntomas, de lo contrario, será mejor la abstención.

Hiperplasia prostática benigna

Dr. Antonio Rivero Alvisa

La hiperplasia prostática benigna (HPB), como su nombre lo indica, es un crecimiento benigno de la glándula prostática; dada su ubicación anatómica, ocasiona un síndrome urinario obstructivo bajo, conocido como prostatismo, que da lugar a una elevada incidencia de consulta médica en los hombres mayores de 50 años.

Concepto

La HPB es una tumoración benigna, originada en el tejido prostático. Histológicamente está compuesta por tejidos epitelial glandular, muscular y conectivo de la propia glándula. Su forma más común es la fibromioadenomatosa, pero pueden predominar cualquiera de sus 3 componentes.

La glándula ocupa la porción más profunda de la pelvis, por detrás del pubis y por delante del recto, separada de este por la fascia de Denonvilliers y en contacto lateral con los elevadores del ano, al nivel de su vértice. Rodea el cuello vesical y la uretra posterior que, en este segmento, recibe el nombre de uretra prostática. A este nivel recibe en el verumontano los 2 conductos eyaculadores que atraviesan la glándula. El vértice de la próstata está íntimamente relacionado con el esfínter estriado de la uretra, en el suelo pelviano.

La uretra posterior, por tanto, atraviesa la glándula desde la base hasta el vértice, pero no en el centro, sino muy anteriormente, de forma tal que la mayor parte de la glándula queda situada a los lados y por detrás de la uretra. Clásicamente se han definido 2 lóbulos laterales, un lóbulo posterior, un lóbulo anterior y uno subcervical o medio.

De acuerdo con Mc Neal, se señalan diferentes zonas: periférica, transicional, central y anterior. La zona anterior es de constitución fibromuscular preferentemente; la periférica, de glándulas multiacinares con conductos largos y comunes; la central, con glándulas pequeñas que drenan directamente en la uretra y la zona de transición, entre esta y la periférica, donde presumiblemente se origina la HPB.

Patogenia

El origen de la HPB parece estar bien definido en la porción craneal de la glándula, por delante del verumontano y de los conductos eyaculadores, a expensas de la zona de transición y central, donde originalmente se forman los nódulos que crecerán y rechazarán al resto de la glándula hacia la periferia, para constituir la llamada cápsula quirúrgica.

Las teorías que tratan de explicar el por qué de esta hiperplasia se pueden agrupar en:

- *Teorías hormonales.* Se sabe que para que aparezca la HPB ha de haber testículos funcionantes, además de una edad determinada. Se ha invocado que la relación estrógenos/andrógenos, alterada en el hombre a medida que envejece, puede ser el factor causal de la HPB. Por otra parte, en algunos estudios se plantea la existencia de mayores concentraciones de dihidrotestosterona (DHT) en el tejido prostático hiperplásico, en comparación con el normal, de ahí que la relación testosterona/DHT, que puede alterarse con el envejecimiento a expensas de la producción menor de testosterona, se pueda tener en cuenta como factor causal de la HPB.
- *Teoría de célula madre o de reserva.* Se basa en la existencia de células que tienen la capacidad de reproducirse en momentos determinados, sin necesidad del influjo androgénico; estas son capaces de dar lugar a las células de amplificación, las cuales, por estímulo androgénico, pasan a ser las células de transición que son la mayoría de las presentes en la HPB.
- *Teoría de la interacción estroma-epitelio.* En esta teoría se agrupan las acciones de diversos factores: el factor básico de crecimiento fibroblástico, que se ha encontrado en la próstata, en elevadas concentraciones; el déficit del factor inhibidor de la proliferación fibromuscular; el déficit del factor de crecimiento de transformación, que se encarga de la inhibición de la remodelación de la membrana basal y, por tanto, impide la proliferación de los elementos epiteliales y del estroma. Estos estudios se basan en la dosificación de sustancias químicas en tejido de piezas quirúrgicas o post mortem, lo que no siempre puede trasladarse al hombre vivo.

Epidemiología

La HPB tiene una mayor incidencia en los hombres. En los estudios por necropsia no se ha encontrado en menores de 40 años. A partir de la 5ta. década de la vida aparece en un por ciento mayor, a medida que se

envejece; en los hombres que llegan a los 80 años o más, alcanza una incidencia entre el 75 y el 80 %, según estudios realizados por autopsias.

En los asiáticos (raza amarilla) parece haber una incidencia menor, en comparación con los europeos y americanos. En África, aunque los estudios son contradictorios y muchos no tienen una verdadera base estadística, se afirma que existe una elevada incidencia entre los negros.

Factores de riesgo

El primero, ya comprobado, es el envejecimiento. Al parecer, en los cirróticos la incidencia es menor, en contraste con los que no presentan afección hepática. La vasectomía puede aumentar el riesgo de padecerla, aunque hay estudios contradictorios. No parece existir una relación entre actividad sexual y la aparición de HPB.

Patogenia

Por su relación con el cuello vesical y la uretra prostática, la HPB provoca una verdadera obstrucción a la salida de la orina durante la micción. El cuello vesical se deforma de acuerdo con el crecimiento de los diferentes lóbulos prostáticos: la forma más común es el levantamiento del borde posterior (lóbulo subcervical o medio) y el aspecto de V invertida por el crecimiento de los lóbulos laterales.

Cuando el lóbulo medio se proyecta dentro de la vejiga, hace la válvula y provoca una obstrucción grave. Es bueno señalar que el tamaño de la tumoración no se corresponde con el grado de obstrucción y sus consecuencias; parece ser más importante la conformación de la tumoración y la respuesta del detrusor ante el obstáculo.

Ante estos fenómenos, el músculo detrusor tiene como respuesta su hipertrofia. Estudios en animales parecen demostrar que la obstrucción provoca un aumento de la masa vesical, no solo por la musculatura, sino también por las fibras colágenas. En dependencia del grado de obstrucción y el tiempo de permanencia de esta, el resultado final será primero la trabeculación vesical, la aparición de celdas y columnas y, por último, los divertículos vesicales.

Desde el punto de vista funcional, la vejiga perderá de manera progresiva su capacidad de llenado (acomodación) y la hipertrofia, que de inicio sobrepasaba la obstrucción, será cada vez menos eficiente hasta caer en la atonía, lo que da lugar, primero, a la retención parcial (orina residual) y finalmente a la retención completa de orina.

Al nivel del trigono vesical, la hipertrofia de su musculatura deforma la unión ureterovesical y, por tanto, puede servir de obstáculo al vaciamiento ureteral o provocar reflujo vesicoureteral. Como consecuencia se dilatan

los uréteres y aumenta la presión de los sistemas excretores superiores, lo que da lugar a una ureterohidronefrosis bilateral, casi siempre simétrica, que compromete la función renal y puede llegar a la insuficiencia renal crónica (IRC) obstructiva avanzada.

Complicaciones

La complicación más frecuente es la infección urinaria, favorecida por el estasis urinario y por la necesidad de cateterismo, en caso de retención completa de orina. Por supuesto, esta infección puede ascender y dar lugar a la infección del sistema excretor alto y del parénquima renal (pielonefritis), lo que en un paciente con obstrucción crónica puede ser fatal.

Con determinada frecuencia la epididimitis se origina por el paso de los microorganismos desde la uretra prostática hasta el tracto genital, favorecido en muchas ocasiones por el cateterismo. La infección de la propia glándula prostática se sobreañade a la HPB, agrava su efecto obstructivo y ensombrece su pronóstico, ante la dificultad de hacer llegar los agentes antimicrobianos al tejido prostático.

La litiasis vesical, tanto libre en su luz como en un divertículo, puede presentarse unida a la infección y también independientemente de que existan gérmenes.

El sangrado en forma de hematuria total, a veces intensa, con coágulos, se explica por la ruptura de vasos cervicales y muchas veces está ligada a la presencia de un lóbulo medio y a traumas en el cuello vesical, provocados por el cateterismo. La descompresión brusca de grandes dilataciones vesicales también provoca sangrados profusos (hemorragia exvacuo).

La retención completa de orina y la IRC son complicaciones que forman parte de la historia natural de la enfermedad, como se explicó en la patógena.

Cuadro clínico

Debido a la situación anatómica de la próstata y a las consecuencias que provoca en el cuello vesical y la uretra prostática, durante la micción aparecen alteraciones que dan lugar a un síndrome urinario obstructivo bajo, conocido como prostatismo. Como ya se señaló, el tamaño del tumor no siempre se corresponde con la intensidad de los síntomas ni con el grado de respuesta del detrusor vesical.

Los síntomas dependientes de la obstrucción son la micción demorada, el chorro de orina débil y de menor calibre, la necesidad de esfuerzo para iniciar la micción, la micción prolongada, el goteo posmiccional y la sensación de no haber vaciado la vejiga al terminar de orinar. Son los llamados síntomas obstructivos del prostatismo.

Como consecuencia de las alteraciones sufridas por la vejiga aparecen los síntomas irritativos que demuestran la disminución de la acomodación vesical y los daños que provoca la obstrucción al nivel de los receptores neurógenos y del músculo. Así, aparecen la polaquiuria, que en sus inicios es generalmente nocturna, para después ser tanto nocturna como diurna; la urgencia miccional; la molestia o el dolor bajo vientre y el ardor miccional.

La retención de orina, cuando es aguda y completa, se debe por lo general a un fallo agudo del músculo detrusor frente a una obstrucción y con un volumen urinario exagerado, sin embargo, la retención incompleta, demostrada por la presencia de residuo posmiccional, representa el fallo crónico y progresivo del detrusor frente a la obstrucción que lo llevará en definitiva a la retención completa de orina.

Por último, la pseudoincontinencia con el goteo constante por rebosamiento, con un gran globo vesical indoloro, es el exponente de un fallo total (atonía) del músculo detrusor frente a la obstrucción mantenida durante un largo tiempo, aunque no definido.

El examen físico de un paciente mayor de 40 años, con síntomas como los descritos, puede brindar resultados disímiles.

La orina emitida antes del examen será motivo de la observación macroscópica. Son importantes el volumen y su aspecto. El volumen se comparará con el posible residuo vesical; el aspecto puede hacer pensar en una complicación infecciosa o sangrado.

El examen del abdomen puede ser totalmente negativo, pero no se descarta la posibilidad de encontrar dolor o molestia a la palpación del bajo vientre, donde quizás haya matidez a la percusión; la vejiga puede estar ocupada, a pesar de su evacuación antes del examen. Asimismo, desde la inspección se detecta un aumento de volumen central en el bajo vientre, que a la palpación revela una tumoración renitente, más o menos dolorosa, no móvil y mate a la percusión, que denota la presencia de una vejiga repleta de orina, conocida como globo vesical.

Las fosas lumbares y la palpación de ambos riñones son negativas, a no ser que se esté en presencia de complicaciones infecciosas sobre riñones hidronefróticos, en cuyo caso aparecerá dolor al examen, además de temperatura elevada y toma del estado general.

El examen prostático mediante el tacto rectal (TR) es definitorio. Si se tratara solamente de un crecimiento exclusivo del lóbulo medio, este examen será negativo, aunque en pacientes delgados, con buena relajación, el TR bimanual puede dar la sensación de vejiga ocupada, cuando el lóbulo medio es grande. Al TR, la HPB dará la sensación de un aumento de volumen y de consistencia de la glándula, de forma generalmente simétrica.

En cuanto a su consistencia, la HPB se describe como firme y elástica, en comparación con la de un músculo contraído. Esencialmente, dicha consistencia depende del predominio de los elementos glandulares o fibromusculares en su constitución. Es bueno señalar que en ningún caso será dura, leñosa o pétrea, ya que estos tipos de calificaciones son propias del carcinoma de la próstata. Por otra parte, esta consistencia deberá ser homogénea y uniforme en ambos lóbulos laterales.

La superficie de la tumoración palpada al TR es lisa: no hay nódulos ni irregularidades.

En general, los límites de la HPB son bien definidos, sobre todo los laterales; en las HPB grandes se hace más difícil limitar su borde más profundo.

Como se trata de una tumoración benigna, confinada a la glándula prostática, mediante el tacto bimanual se puede comprobar que la HPB no está fija y, por tanto, puede moverse entre ambas manos: la presión sobre el bajo vientre con la mano izquierda provoca un ligero movimiento sobre el dedo que palpa a través del recto.

Aunque la maniobra del TR es molesta, casi nunca provoca dolor. La presencia de dolor a la palpación de la tumoración es señal de inflamación sobreañadida a la HPB.

Se debe evitar la exploración de la permeabilidad de la uretra para impedir la contaminación del tracto urinario inferior por la sonda exploradora. Si se decide pasar una sonda, se puede apreciar si hay residuo vesical y en qué volumen, al tiempo que se comparará con el volumen de orina emitido antes del examen. El aspecto de la orina residual es importante para descartar la infección. Hoy día se prefiere medir el residuo vesical por estudio ecográfico y así se evita el cateterismo.

Diagnóstico

El diagnóstico positivo de la HPB se basa en el cuadro clínico descrito y en especial en el TR.

No obstante, ya se ha señalado que el TR negativo no excluye la posibilidad de una HPB con crecimiento del lóbulo medio. Pero el diagnóstico integral que incluye no solo la existencia de una HPB, su tamaño, el daño anatómico y funcional que puede haber causado, la presencia de complicaciones y oriente la necesidad de un determinado tratamiento, con la valoración de posible recuperación y el mejoramiento de la calidad de vida del enfermo, lleva otros exámenes.

Después del examen físico, el estudio ecográfico por ultrasonido ha pasado a ser el primer elemento diagnóstico en la HPB. Mediante el ultrasonido transabdominal (con la vejiga llena) se pueden obtener

imágenes de la HPB. El lóbulo medio no palpable por TR se hace evidente; las dimensiones de la tumoración se pueden medir en 3 ejes: transversal, axial y coronal, y con estas medidas aplicar alguna de las fórmulas existentes para el cálculo del volumen. Los programas de los ecógrafos brindan el volumen automáticamente, al dar los valores de estos ejes.

El ultrasonido brinda detalles de la homogeneidad o no de la tumoración y pone en alerta acerca de la posible presencia de nódulos de carcinoma (nódulos ecolúcidos), no palpables al TR. En este sentido el estudio ultrasonográfico transrectal brinda una mejor imagen y puede dar también el volumen total, sobre la base de cortes a diferentes niveles y cálculos computadorizados por la máquina. En cuanto a los nódulos sospechosos de carcinoma, se insistirá en el tema correspondiente.

El ultrasonido transabdominal permite conocer el estado de la pared vesical, la posible existencia de divertículos o litiasis y el estado del tracto urinario superior en cuanto a la dilatación de los sistemas excretores o no, así como el aspecto anatómico de los riñones. Este estudio ha desplazado al urograma intravenoso, que era indicación obligada para un enfermo con HPB, y ahora solo se realiza cuando el ultrasonido no es capaz de aclarar alguna duda diagnóstica.

El urograma intravenoso, por su costo y el riesgo que siempre representa la sustancia yodada de contraste y las radiaciones, hace que no se practique en un enfermo con una HPB sin complicaciones y con un estudio ultrasonográfico sin duda alguna. La imagen típica de la HPB es el levantamiento del borde inferior de la vejiga, con rechazamiento de la porción terminal de los uréteres.

Entre los estudios urodinámicos, la uroflujometría y la cistometría son los más empleados. La uroflujometría, en especial el flujo máximo, se utiliza como marcador para definir la conducta quirúrgica, aunque en realidad este parámetro, por sí solo, no garantiza que la obstrucción sea el único responsable de su déficit. En el hombre anciano el flujo máximo llega a caer hasta 10 mL/s y se considera como normal o aceptable. En un hombre de 50 años o más, con cifras menores de 10 mL/s, se supone por obstrucción grave.

Ahora bien, la uroflujometría tiene un gran valor evolutivo y el resultado de los distintos procedimientos terapéuticos aplicados a la HPB, se miden por la mejoría del flujo máximo después de recibido el tratamiento en cuestión, así como la permanencia de esta mejoría en el tiempo.

La cistometría se debe indicar ante la presencia de síntomas irritativos predominantes y, por supuesto, cuando hay elementos neurológicos implicados en el cuadro clínico (accidentes vasculares encefálicos, enfermedad de Parkinson, traumas y operaciones sobre el raquis, diabetes, etc.), de manera tal que se pueda prevenir la persistencia de síntomas después de la desobstrucción.

Hoy día, con el advenimiento del ultrasonido diagnóstico, además de la radiología, el estudio endoscópico se realiza inmediatamente antes del tratamiento, cuando se ha decidido utilizar la vía transuretral. Si la HPB es mayor de 60 g y después de todos los estudios se ha llegado a la conclusión de realizar un tratamiento por cirugía abierta, no se realiza estudio endoscópico. Ahora bien, si la hematuria se repite y el examen citológico de orina es positivo, se impone la uretrocistoscopia en busca de una neoplasia vesical, que no pocas veces coincide con la HPB.

El estudio de un paciente con HPB obliga al conocimiento más exacto posible de su estado general, teniendo en cuenta sobre todo la repercusión de la obstrucción sobre la función renal. Los niveles de creatinina y urea en sangre pueden ser útiles en un inicio y, si fuera necesario, se estudiará el filtrado glomerular. Los niveles de Hb y Hto pueden estar alterados por la IRC.

El despistaje de la infección urinaria exige el estudio del sedimento urinario y el urocultivo. La decisión de un tratamiento quirúrgico endoscópico o abierto exige el estudio de otros parámetros, entre ellos la glicemia, la función hepática y la coagulación.

La dosificación del antígeno prostático específico (APE) en sangre es obligada en el estudio de un enfermo con HPB. Si bien el APE se eleva tanto en la HPB como en el carcinoma prostático, no es menos cierto que se han establecido algunos límites, de acuerdo con la edad del enfermo y el volumen de la HPB, los cuales no deben rebasarse si no hay un carcinoma. Se trata, por tanto, de un examen que ayuda a descartar la posible coincidencia del carcinoma de la próstata. Se acepta como cifra normal de APE 0,4 ng/mL o menos. Esta cifra se puede alterar por manipulaciones en la glándula (TR, biopsia, resección endoscópica) durante un tiempo variable.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se realiza principalmente con el carcinoma prostático, por la importancia de este último, la frecuencia de su coincidencia y la necesidad de analizar la estrategia terapéutica. El carcinoma prostático avanzado brinda poca dificultad para su diferenciación, pero los pequeños nódulos detectados por TR o US, así como la existencia de APE elevado, hacen imprescindible el estudio histológico (biopsia). En nuestro medio, el estudio citológico del material obtenido por punción y aspiración con aguja fina (PAAF), en HPB no sospechosas de carcinomas, demostró la presencia de estos.

En un hombre mayor de 50 años, pocas veces la prostatitis crónica provoca un síndrome obstructivo, aunque sí molestias y síntomas que pueden hacer pensar en la HPB. La inflamación prostática asociada a esta afección es frecuente y puede agravar los síntomas.

El síndrome obstructivo bajo puede ser causado por afecciones uretrales, sobre todo por la estrechez, que casi siempre tiene antecedentes traumáticos o infecciosos y se descarta fácilmente por la exploración uretral y los estudios endoscópicos y radiológicos de la uretra.

Clínicamente, la neoplasia vesical se presenta con síntomas irritativos vesicales que semejan la obstrucción e, incluso, pueden ser obstructivos cuando el tumor se localiza cerca del cuello o en el propio cuello vesical. La hematuria, que también puede presentarse en la HPB, obliga al estudio endoscópico para un diagnóstico definitivo. El ultrasonido ha resultado útil en este diagnóstico cuando la lesión tumoral es mayor de 1 cm.

La litiasis vesical, de hecho, puede provocar un cuadro obstructivo cuando el cálculo se impacta en el cuello vesical. La interrupción brusca del chorro de orina y el dolor irradiado al glande son prácticamente patognomónicos. El ultrasonido y los rayos X son suficientes para el diagnóstico.

Por lo general, la esclerosis del cuello vesical se observa en los pacientes que tienen antecedentes de cirugía prostática, no obstante, la ausencia de tumoración al TR y los estudios endoscópicos la ponen en evidencia.

Los trastornos neurógenos, capaces de provocar una obstrucción urinaria, pueden presentarse por sí solos o en concomitancia con la HPB. Los antecedentes de traumas, tanto externos como quirúrgicos, sobre el raquis, la existencia de síntomas y signos de neuropatías y las secuelas de accidentes vasculoencefálicos

Tratamiento

El diagnóstico de una HPB no implica necesariamente un tratamiento, si se tiene en cuenta que es una tumoración benigna. Solo los síntomas y signos que confirmen daños o repercusión sobre el tracto urinario lo justifican.

Puede ser médico o quirúrgico, de acuerdo con la situación específica de cada enfermo. En todos los casos está encaminado a resolver o mejorar la obstrucción urinaria y sus consecuencias, así como a mejorar la calidad de vida, con la disminución de los síntomas, y a prevenir las complicaciones.

Una vez que se tome la decisión de imponer el tratamiento, en líneas generales se decidirá el quirúrgico cuando haya:

- Síntomas obstructivos y/o irritativos intensos (puede sustentarse por la uroflujometría y el Score Internacional de Sintomatología Prostática).
- Existencia de episodios de retención completa de orina.
- Repercusión sobre el tracto urinario y/o complicaciones (infección, litiasis, etc.).
- Hematurias repetidas.
- Residuo vesical superior a 100 mL.

De existir alguna de estas condiciones, solo se justifica el tratamiento médico en los pacientes que no acepten la solución quirúrgica o que por su estado general no estén en condiciones de sobrepasar el riesgo quirúrgico anestésico.

Tratamiento médico

Medidas generales. Teniendo en cuenta que los síntomas bajos, tanto los obstructivos como los irritativos, pueden intensificarse con la congestión pelviana, se recomienda:

- No estar sentado un largo rato.
- Evitar la ingestión exagerada de líquidos en corto tiempo, que producirá un volumen urinario por encima de los límites permisibles para un músculo detrusor dañado. Evitar el juego sexual sin eyaculación y la ingestión de sustancias irritantes como el alcohol y los picantes.
- Favorecer el ejercicio físico, en especial la marcha.
- Evacuar la vejiga frecuentemente, sin exponerla a grandes volúmenes de orina por no responder a los deseos de orinar.

Medidas terapéuticas. Están dirigidas a detener o disminuir el crecimiento de la tumoración prostática.

Los progestágenos se han utilizado con algún beneficio: la medroxiprogesterona y otros derivados provocan alivio de los síntomas obstructivos, aunque no se ha demostrado una disminución significativa de la tumoración.

El finasteride (Proscar MR), al bloquear la acción de la 5 alfa reductasa e impedir el paso de la testosterona a DHT, provoca una detención del crecimiento de la HPB y una disminución del volumen (demostrado por US), con efectos secundarios escasos al mantener normales los niveles de testosterona en sangre. Su efecto sobre los síntomas obstructivos se hace más evidente en los enfermos con una HPB de gran volumen, siempre que no haya un lóbulo medio culpable de la obstrucción. Se aconseja su administración (5mlg/día) durante 6 meses para definir si se continúa con este medicamento o se toma la decisión de actuar quirúrgicamente.

Dirigidos a aliviar los síntomas irritativos del cuadro clínico. Los medicamentos bloqueadores adrenérgicos alfa1, al actuar sobre los receptores presentes en el cuello vesical y la próstata, disminuyen la hipertonia del complejo vesicocervicouretral y, por tanto, facilitan la micción y provocan una mejoría de los síntomas irritativos. Estos bloqueadores, aunque cada vez se producen con mayor selectividad, provocan síntomas secundarios no deseados al actuar sobre otros receptores adrenérgicos. Estos efectos secundarios incluyen desde la hipotensión ortostática hasta la hipotensión

grave, por lo que su dosificación se hace cuidadosamente y no se deben emplear en los pacientes que usen hipotensores antagonistas del calcio. En la actualidad, los bloqueadores adrenérgicos alfa₁ más utilizados son el prazosin, el terazosin y el alfuzosin.

Medicamentos de origen vegetal. Los extractos de serenoa rapens se utilizan como tratamiento médico y se les atribuyen efectos de bloqueadores adrenérgicos. El pygeum africano está presente en muchas fórmulas comerciales por sus efectos beneficiosos en el cuarto obstructivo y en la actividad sexual. La semilla de calabaza también se está utilizando y se le atribuyen efectos similares.

Tratamiento quirúrgico

Es el tratamiento definitivo y completo de la HPB. Sus indicaciones ya fueron mencionadas.

El tratamiento quirúrgico por excelencia es la resección transuretral (RTU). Sin lugar a dudas, un lóbulo medio puede ser totalmente resuelto por la RTU y las tumoraciones que no sobrepasen los 60 g pueden ser resecadas por esta vía, con toda seguridad.

La cirugía abierta de la HPB se indica en todo paciente que tenga alguna de las condiciones citadas para el tratamiento quirúrgico y cuya tumoración sea mayor de 60 g, en dependencia de las posibilidades de cada servicio. La imposibilidad de utilizar la vía transuretral (estrechez de la uretra, deformaciones óseas de la pelvis, entre otras) pueden obligar a la cirugía abierta, aun en tumoraciones pequeñas.

Los divertículos vesicales grandes, la litiasis vesical grande o las múltiples, o un tumor de vejiga que requiera cirugía parcial, también pueden llevar cirugía abierta, aunque se trate de una HPB menor de 60 g.

La extirpación de la HPB se realiza preferiblemente por la vía retropúbica (técnica de Millin). La vía transvesical queda reservada para los casos en que alguna otra lesión vesical obligue al abordaje de la vejiga.

La cirugía prostática tiene como complicaciones inmediatas el sangrado y los peligros del tromboembolismo pulmonar. En los mejores servicios, la mortalidad posoperatoria está alrededor del 1 %.

Las secuelas o complicaciones tardías más temidas son la esclerosis del cuello vesical que provoca un síndrome obstructivo peor que el de la HPB, la impotencia, la eyaculación retrógrada y la infección crónica baja.

Otros tratamientos

El calor como agente terapéutico. La primera forma de emplear el calor fue el baño de asiento caliente que, por efectos descongestionantes, favorece a los enfermos y facilita la micción.

Con la hipertermia por vía transrectal se logran temperaturas de hasta 44 °C al nivel de la HPB, lo que permite una mejoría de los síntomas. Más recientemente se ha desarrollado la termoterapia con equipos de microondas y sondas apropiadas, que permiten alcanzar temperaturas de 49 °C y más en el interior de la HPB, y provocan la muerte celular y reducción de la masa tumoral. El ultrasonido de alta intensidad es otra manera de realizar la técnica, al igual que la electrovaporización transuretral de la próstata y con la aguja transuretral.

El láser con fibras ópticas conductoras del rayo y puntas de diferente diseño, permite la fotocoagulación del tejido (puntas de proyección en ángulo recto) o verdaderas vaporizaciones e incisiones (puntas de contacto). La técnica intersticial, donde el rayo láser es llevado al interior de la masa tumoral por fibras con punta en forma de agujas, que emiten el rayo en forma esférica, permite una reducción importante del tejido hiperplásico sin sangrado.

Dilatación y prótesis. La dilatación de la uretra prostática con balones diseñados al efecto, que permiten alcanzar presiones superiores a 4 atmósferas, es un procedimiento que logra la desobstrucción; por lo poco agresivo que resulta, puede realizarse con analgesia y sedación del enfermo y repetirse si fuera necesario. Se indica en tumoraciones pequeñas, sin lóbulo medio, y en los pacientes con gran riesgo quirúrgico, sobre todo con retención completa de orina. La desobstrucción se logra en un elevado por ciento de ellos.

El uso de la sonda uretral permanente en aquellos enfermos que por su estado no pueden ser intervenidos, lleva toda una serie de complicaciones, como son: el peligro de infección, que obliga al empleo de medicamentos constantes; el peligro de traumas ocasionados por la propia sonda y los cambios necesarios; la limitación social, al depender de un colector urinario.

Con vistas a sustituir la sonda uretral permanente, se ideó la prótesis endouretral, la cual, en sus inicios, consistía en una espiral metálica que permitía mantener la uretra prostática abierta, con libertad de acción del esfínter externo, de manera tal que el paciente pudiera ejercer el control voluntario de la micción. Existen diseños en material plástico, de fácil colocación. Últimamente se están utilizando stents en forma de malla, los cuales, una vez colocados, se empotran en la uretra prostática y se recubren por la mucosa, quedando como una prótesis permanente.

Adenocarcinoma de la próstata

Dra. Ivette Portilla Fabregat

Generalidades

El cáncer de próstata es una neoplasia maligna del tejido epitelial. Hoy día constituye un problema principal de salud a escala internacional.

En muchos países desarrollados representa el cáncer más comúnmente diagnosticado en los hombres y, al parecer, va a superar el de pulmón como la primera causa de muerte por esta afección.

En Cuba se observa un incremento constante en su incidencia y mortalidad, pues ocupa el segundo lugar como causa de muerte, solo superado por el cáncer de pulmón.

En cuanto a su origen se invocan varios factores de riesgo como la edad, la raza, el sistema endocrino y determinados virus. Se señalan, además, como muy importantes, los factores dietéticos y una posible asociación con la hiperplasia prostática benigna.

Anatomía patológica

En el 70 % de los enfermos se presenta en la zona periférica. Aproximadamente el 90 % son adenocarcinomas y aunque con frecuencia se asocia a la hiperplasia prostática, se origina en zonas distintas de la glándula. Estos tumores pueden invadir la glándula en su totalidad, así como la uretra posterior, el cuello y trigono vesical, los meatos ureterales y las vesículas seminales.

En el examen microscópico se pueden observar signos de infiltración a los vasos sanguíneos, linfáticos perineurales y perivasculares, y a la cápsula prostática, por consiguiente, las metástasis se originan tanto por las vías linfática como venosa.

Cuadro clínico

El cáncer prostático es una enfermedad larga y asintomática. Los síntomas se relacionan habitualmente con la infiltración local obstructiva, las infecciones urinarias secundarias a la obstrucción y la aparición de metástasis a distancia.

Síntomas ocasionados por la dificultad en el flujo urinario. Muchos enfermos presentan una hiperplasia prostática concomitante, por ello, los síntomas de obstrucción urinaria se deben más a esta afección que al propio cáncer.

Cuando aparecen los síntomas obstructivos, los enfermos refieren trastornos a la micción, dados por polaquiuria diurna y nocturna, micciones demoradas y prolongadas, disminución en la fuerza del chorro urinario y retención de orina. También pueden presentarse síntomas relacionados con la irritación por infecciones urinarias secundarias, los cuales se manifiestan generalmente como ardor miccional y micciones imperiosas, que pueden llegar a la incontinencia paradójica.

La hematuria se presenta cuando el tumor ha infiltrado la mucosa uretral, el cuello y el trigono vesical; puede ser ligera e inicial. Como

aparece cuando hay infiltración local, es un signo tardío de escaso valor en el diagnóstico precoz. Cuando existe infiltración del triángulo vesical, se presenta un dolor lumbar uni o bilateral, de tipo gravativo, condicionado por una ureterohidronefrosis. En las fases más avanzadas aparece astenia, anorexia y pérdida de peso, como expresión de una insuficiencia renal obstructiva que puede culminar en anuria.

Síntomas relacionados con las metástasis. Cuando ocurre la diseminación de la enfermedad, en general se presentan metástasis óseas, fundamentalmente en los huesos de la pelvis y la columna lumbar. Los pacientes pueden referir dolor radicular e impotencia funcional de miembros inferiores. También pueden presentarse fracturas patológicas, compresión de la médula espinal y anemia por infiltración de la médula ósea.

Examen físico

Cuando esta enfermedad provoca retención completa de orina, al examen del abdomen puede palparse una tumoración central en el hipogastrio, que puede alcanzar la región umbilical, mate a la percusión y dolorosa a la palpación, compatible con un globo vesical.

Deben palparse cuidadosamente las regiones ganglionares para detectar posibles adenomegalias y examinar los miembros inferiores para comprobar la presencia o no de edemas, los cuales, con frecuencia, pueden ser asimétricos y se originan como resultado de la compresión de los vasos venosos por adenomegalias metastásicas.

El tacto rectal es la exploración más importante para sospechar la presencia de un cáncer prostático. Cuando el tumor está localizado, puede palparse una zona indurada o nódulo en una glándula aumentada de volumen por una hiperplasia, o puede palparse la induración de un lóbulo prostático, o de la glándula en su totalidad. Si el tumor se ha extendido más allá de la cápsula prostática, se detectará una próstata aumentada de volumen, de consistencia pétreo o leñosa y superficie irregular, con límites imprecisos, fija y no dolorosa a la palpación.

Diagnóstico

El diagnóstico se obtiene por el cuadro clínico y se sospecha ante la presencia de un enfermo mayor de 50 años, con síndrome urinario obstructivo bajo, en el cual se detecta al tacto rectal una próstata aumentada de volumen, fija, irregular, dura, mal delimitada, no dolorosa, o una induración de un lóbulo o de toda la glándula.

Exámenes de laboratorio. En los exámenes de laboratorio se puede encontrar anemia, cuando existe enfermedad metastásica por infiltración de la médula ósea; la urea y la creatinina pueden estar elevadas si hay una

obstrucción ureteral bilateral por infiltración del trigono vesical; la fosfatasa ácida está elevada cuando el tumor se encuentra extendido extracapsularmente. Se debe señalar que una fosfatasa ácida normal no excluye el diagnóstico de malignidad. Si existen metástasis óseas, también estará elevada la fosfatasa alcalina.

Marcadores tumorales. Con frecuencia, los marcadores tumorales son fundamentales para la evaluación y el manejo de los enfermos de cáncer. En el cáncer prostático el marcador tumoral de más valor es el antígeno prostático específico.

Antígeno prostático específico (PSA). El PSA es una proteína producida por las células prostáticas normales, hiperplásicas y malignas. Elevaciones por encima de 4 ng/mL hacen sospechar la presencia de un cáncer prostático. Es importante señalar que el PSA no es específico para el cáncer y puede elevarse también en la hiperplasia prostática, así como por las instrumentaciones y las infecciones, por ello, su determinación debe alejarse de estos procedimientos.

Aunque el PSA es un arma disponible, muy valiosa para el diagnóstico y el manejo del cáncer prostático, su empleo no es lo suficientemente sensible y específico para la detección precoz o el estadiaje de esta enfermedad. Sus formas moleculares, especialmente el PSA libre, parecen ser de mucha utilidad para la detección del cáncer prostático en los hombres que presentan concentraciones de PSA en el rango de 4 a 10 ng/mL.

Fosfatasa alcalina ósea. La fosfatasa alcalina no es un marcador tumoral específico, pero se eleva en las metástasis osteoblásticas y osteolíticas y refleja la actividad metastásica ósea, frecuente en este tumor.

Diagnóstico positivo. Para confirmar el diagnóstico de cáncer prostático es imprescindible realizar una biopsia prostática, generalmente por vía transrectal. La muestra se puede obtener por una punción para el estudio histológico o por la aspiración con aguja fina para el estudio citológico. Una vez confirmado el diagnóstico, es necesario realizar un estadiaje adecuado de los enfermos, debido a la importancia de esclarecer, en lo posible, si el cáncer está confinado a la glándula, o si existe diseminación extracapsular. Para este propósito, los estudios imagenológicos ocupan un lugar significativo.

Imagenología

Ultrasonido abdominal. Se emplea fundamentalmente para la evaluación del estado de ambos riñones, la evaluación de posibles metástasis hepáticas y, eventualmente, la observación de ganglios metastásicos.

Aunque a veces la visualización de la vejiga y la próstata es difícil, debido a las interfaces entre otras estructuras intraabdominales, pueden medirse adecuadamente los volúmenes de orina pre y posmiccionales y las características de la tumoración prostática.

Ultrasonido transrectal. Este examen tiene la ventaja de la proximidad del transductor a la glándula prostática, por lo que la información obtenida es mucho más precisa. Es particularmente importante para tratar de determinar si existe extensión extracapsular.

Entre sus beneficios significativos se encuentra la posibilidad de realizar las biopsias prostáticas bajo control ultrasonográfico, con lo cual se pueden tomar muestras de los cánceres palpables y no palpables.

Urograma descendente. En la placa simple del urograma se pueden observar imágenes metastásicas óseas que pueden ser osteolíticas (2 %) y más frecuentemente osteoblásticas (98 %).

En las vistas contrastadas se puede encontrar hidronefrosis, o ausencia de eliminación renal uni o bilateral. Los uréteres también pueden estar dilatados, debido a infiltración de uno o ambos meatos ureterales, o compresión del trigono por la tumoración prostática.

Esta dilatación ureteral también puede ser secundaria a compresión extrínseca por ganglios linfáticos metastásicos. En la vista de cistografía puede observarse trabeculación o presencia de divertículos vesicales, compresión extrínseca de la vejiga por la tumoración prostática, residuo vesical y presencia de litiasis vesical.

Su utilidad ha sido desplazada por el resto de los estudios.

Survey óseo. Con este examen pueden observarse las metástasis óseas al nivel de la columna lumbosacra, la pelvis y el tercio superior de ambos fémures que son en general osteoblásticas, aunque también pueden estar presentes imágenes osteolíticas. Cuando se observan imágenes escleróticas debe hacerse el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Paget. En este caso se observan niveles normales de PSA y engrosamiento cortical subperióstico.

Tomografía computadorizada. La utilidad fundamental de este examen es la de evaluar los ganglios linfáticos metastásicos pélvicos y paraaórticos, sin embargo, no es sensible para detectar tumor en los ganglios no agrandados.

Esta técnica también permite realizar biopsias a las adenomegalias bajo control tomográfico.

Resonancia magnética. Este método diagnóstico se basa en la utilización de un campo magnético para producir imágenes de inusitada claridad. Sin embargo, además de ser muy costosa, no es más efectiva para el estadiamiento local del cáncer prostático que el ultrasonido transrectal.

Gammagrafía ósea. Aunque la gammagrafía ósea es muy valiosa para la detección de metástasis óseas por carcinoma prostático, tiene la desventaja de que no es específica para el cáncer. Pueden encontrarse cúmulos patológicos del radiofármaco en las artritis, osteomielitis, fracturas antiguas, traumas y cirugía previa, sin embargo, cuando este examen se interpreta conjuntamente con la clínica, los valores de PSA y la fosfatasa alcalina, nos permite confirmar la sospecha de metástasis óseas.

Cuando aparecen falsos positivos, lo cual ocurre en las entidades citadas anteriormente, realizar una radiografía convencional puede ayudarnos a esclarecer el diagnóstico. Solo ocasionalmente es necesario realizar una biopsia de médula ósea sobre el esternón o la cadera, con el fin de establecer un diagnóstico correcto.

Radiografía de tórax. En todos los casos es necesario realizar una radiografía de tórax con vistas anteroposterior y lateral, para investigar la posibilidad de metástasis pulmonares.

Estadía

El estadiaje correcto de cada paciente es fundamental para establecer el tratamiento adecuado. Este se basa en los datos clínicos y los estudios realizados, lo que va a permitir la clasificación de los enfermos. Comúnmente se utilizan 2 sistemas, el de Jewett que los clasifica en A, B, C y D, y el más utilizado que es el TNM que incluye las categorías T (tumor), N (nódulo) y M (metástasis), lo cual es fundamental para conocer el grado y la extensión del tumor.

Tratamiento

Para considerar las distintas alternativas terapéuticas disponibles para esta enfermedad, el tratamiento se clasifica de acuerdo con la etapa clínica, la dependencia hormonal y los tratamientos que se encuentran actualmente bajo investigación en diferentes ensayos clínicos.

Enfermedad localizada (tumor localizado a la glándula, sin infiltración de la cápsula prostática). Cuando se diagnostica un cáncer en la etapa inicial, se impone, ante todo, la confirmación de que realmente se está en presencia de un tumor localizado. Posteriormente se debe realizar un análisis cuidadoso de los factores pronósticos, la edad del paciente, las enfermedades colaterales y tener presente la morbilidad que conduzca hacia la decisión terapéutica que se seleccione.

Las opciones terapéuticas disponibles hasta el momento para este grupo y más utilizadas son la observación cuidadosa, la prostatectomía radical, la radioterapia externa y la braquiterapia. Es importante señalar

que los tratamientos radicales solo se justifican si el paciente tiene una expectativa de vida de más de 10 años.

Observación cuidadosa. Esta alternativa en general se reserva para aquellos pacientes con expectativa de vida de menos de 5 años, con tumores de pequeño tamaño (menos del 5 % en muestra examinada) y etapa clínica T1a. Esta decisión está sustentada en el hecho de que es poco probable que este tipo de paciente presente una rápida progresión de la enfermedad.

Prostatectomía radical. Este proceder quirúrgico cuenta con muchos defensores que plantean que la prostatectomía radical es el tratamiento quirúrgico curativo del cáncer prostático localizado. En sus series han obtenido una supervivencia adecuada (más de 10 años) pero reportan como complicaciones de la técnica la incontinencia urinaria, la impotencia sexual y la estenosis de la unión uretrovesical, por lo que se recomienda considerar la calidad de vida como elemento importante al seleccionar entre prostatectomía y radioterapia para la evolución posterior de estos enfermos.

Radioterapia externa. La radioterapia externa es una alternativa definitiva de tratamiento para el cáncer prostático localizado. En general los pacientes a los que se les va a realizar radioterapia externa, deben seguir criterios de selección similares a los considerados para la cirugía; se utilizará esta opción de tratamiento solo en aquellos pacientes con una expectativa de vida de más de 10 años. En particular no deben recibir este tratamiento los pacientes con enfermedades colorrectales o a los que se les ha realizado recientemente una resección endoscópica.

Braquiterapia. La braquiterapia intersticial se refiere a la implantación intersticial de radioisótopos.

Una de las ventajas de los nuevos isótopos como el paladium-103 y el iridium-192 es la alta energía que emiten y con frecuencia se combina con radioterapia externa, con lo cual aumenta su eficacia, sobre todo en los casos con compromiso ganglionar, sin embargo, al igual que en otras modalidades terapéuticas, es necesario el seguimiento a largo plazo para investigar si este tratamiento es capaz de prolongar la supervivencia del cáncer prostático.

Enfermedad localmente avanzada (cuando el tumor infiltra la cápsula prostática). El tratamiento del cáncer prostático localmente avanzado parece estar cambiando. El hecho de considerar este cáncer como una enfermedad de evolución larga ha influido en los investigadores, lo que ha dado que surja una tendencia a realizar tratamientos agresivos.

En general, la tendencia predominante es emplear tratamientos combinados que incluyen radioterapia y hormonoterapia.

Enfermedad metastásica (cuando ocurre diseminación a distancia). Desgraciadamente, a pesar de los esfuerzos para lograr el

diagnóstico de los tumores malignos prostáticos en etapas iniciales, muchos enfermos presentan metástasis óseas o en partes blandas al momento del diagnóstico

Ablación androgénica. El tratamiento óptimo para esta etapa es la ablación androgénica. Es necesario tener en cuenta que los pacientes que tengan evidencia de progresión confirmada por radiología o resonancia magnética, requieren una rápida intervención.

Existen opiniones controvertidas en cuanto al momento de iniciar el tratamiento. En general, cuando existen niveles elevados de PSA, se acepta el uso de una ablación androgénica temprana y sostenida. Otra alternativa podría ser la observación del paciente hasta la aparición de síntomas de enfermedad metastásica.

Opciones sobre tratamiento hormonal

Análogos de la LH-RH. Es conocido que la administración mantenida de análogos de la LH-RH provoca resistencia pituitaria y subsiguientes estimulaciones por la LH-RH endógena y por ello previene la producción de andrógenos testiculares. Los más utilizados son el acetato de goserelina y el acetato de leuprolide.

Antiandrógenos. En general, los antiandrógenos son utilizados para suprimir los andrógenos adrenales y actúan por un mecanismo competitivo con la testosterona y la dihidrotestosterona por los receptores de andrógenos. También se utilizan para suprimir los andrógenos adrenales y testiculares, cuando son utilizados como única forma de tratamiento.

Los antiandrógenos pueden ser esteroideos y no esteroideos y los más utilizados son el acetato de ciproterona, el acetato de megestrol (esteroideos) y la flutamida, la nilutamida o anadrón y el casodex (no esteroideos).

Castración. La castración es un proceder quirúrgico simple y la supervivencia de los pacientes es comparable con la de otros tratamientos utilizados para la ablación androgénica.

Puede realizarse con anestesia local, la morbilidad es baja, reduce los niveles de testosterona un 90 % y el de dihidrotestosterona (metabolito activo) un 60 % y es de bajo costo.

Estrógenos. Este medicamento, que tiene la ventaja de ser de bajo costo, inhibe la secreción de hormona luteinizante a nivel hipofisario, inhibiendo así la producción de andrógenos testiculares.

Su principal efecto adverso es la toxicidad cardiovascular, lo cual puede evitarse utilizando dosis de 3 mg diarios pudiendo asociarse además a un antiagregante plaquetario como la aspirina.

Actualmente se ha ensayado con éxito la utilización de un estrógeno parenteral de depósito, demostrando que disminuye en un 50 % los niveles de testosterona sérica.

Otros medicamentos como la aminoglutetimida y el ketoconazole prácticamente no se utilizan, debido a las pobres respuestas obtenidas y toxicidad severa. El Finasteride que es inhibidor de la 5 alfa reductasa está bajo investigación, debido a la hipótesis de que la combinación de esta droga con un antiandrógeno pudiera tener algún valor.

Enfermedad hormonorrefractaria (cuando no hay respuesta al tratamiento hormonal). La hormonoterapia ha permanecido como una alternativa terapéutica fundamental durante 60 años aproximadamente.

En el 80 % de los casos los pacientes responden adecuadamente al tratamiento durante la primera etapa, después de lo cual ocurre una recaída por resistencia al tratamiento hormonal. Cuando esto ocurre la enfermedad se denomina carcinoma prostático hormonorrefractario y la supervivencia de los enfermos en esta etapa es de 6 meses a 1 año.

Para la identificación del cáncer prostático hormonorrefractario después de un período variable de tratamiento hormonal, se consideran como factores fundamentales la progresión de la enfermedad, el tiempo de duplicación del PSA y los niveles bajos de testosterona, realizando estos exámenes de forma seriada.

Radioterapia. La radioterapia debe recomendarse para el control del tumor primario, lo cual ha sido comprobado por varios autores. Actualmente la braquiterapia también ocupa un lugar importante.

Radioisótopos. La mayoría de los investigadores incluyen el tratamiento con radioisótopos para el alivio del dolor en ensayos de calidad de vida. Se incluyen entre los más utilizados el estroncio-89 y el renio-186. También se han utilizado con este fin el samario-153 y el fósforo-32.

Bifosfonatos (BPs). Entre los mecanismos moleculares que intervienen en el proceso de metástasis de las células tumorales al hueso, se incluyen la adhesión celular al hueso y la liberación por las células tumorales de mediadores solubles, que estimulan la reabsorción del hueso mediada por los osteoblastos. Sobre la base de estos mecanismos se ha planteado que la utilización de bifosfonatos (BPs), que son inhibidores potentes de la actividad osteoblástica, son de mucha utilidad en el tratamiento de los pacientes portadores de metástasis óseas. Además de lograrse alivio del dolor, parece ser que los BPs tienen además un efecto antitumoral, mediante la inhibición de la actividad proteolítica de las células tumorales y un efecto directo a escala celular, evitando la invasión de las células tumorales.

Quimioterapia. En la actualidad se están utilizando otros agentes como el Estracyt solo o combinado con otros agentes como Vinorelbina, Etóposido, Paclitaxel y otros con mejores índices terapéuticos.

Es importante considerar que el desarrollo de nuevos agentes que han demostrado actividad significativa en el cáncer prostático hormonorrefractario, no ha logrado afectar la sobrevida, sin embargo, su

habilidad para enlentecer y aún revertir el crecimiento de enfermedad muy avanzada, sugiere la posibilidad de que aplicando estos tratamientos en estadios tempranos, se logrará un impacto significativo en la morbilidad y a la larga en la mortalidad del cáncer prostático.

Tumores genitales

Cáncer de pene

Dr. Osvaldo Cantero Calderón

El cáncer de pene representa el 2 % de los tumores malignos del aparato urogenital. Su incidencia varía de acuerdo con la distribución geográfica: se presenta con mayor frecuencia en los países donde la circuncisión no es práctica común y ocupa del 10 al 20 % de todas las lesiones malignas en África y Suramérica, y menos del 1 % en Norteamérica.

Ocurre con mayor frecuencia en los hombres mayores de 50 años, aunque se ha reportado en hombres jóvenes; no es muy común en los niños.

Etiología

La irritación del esmegma, en relación con una higiene deficiente, es el factor causal más relacionado con el cáncer de pene, ya que la mayoría de estos tumores se originan en los hombres que no han sido sometidos a la circuncisión.

Aunque se ha sugerido una posible relación con el cáncer cervicouterino, existen reportes que lo niegan, así como la infección por herpes genital.

No existe una relación causal documentada entre esta afección y las enfermedades de transmisión sexual.

Lesiones premalignas

Dermatológicas

Fimosis. Es la imposibilidad de descubrir el glande, por un orificio prepucial estrecho o cerrado. Puede presentarse a cualquier edad, fimosis adquirida; esta ocurre con mayor frecuencia en los diabéticos que padecen de balanopostitis o por infecciones crónicas del glande y el surco balanoprepucial, lo cual resulta en muchos casos en una estenosis del orificio prepucial. El esmegma acumulado por la falta de higiene puede provocar lesiones dermatológicas premalignas o cáncer.

Leucoplasia. No es común y ocurre con mayor frecuencia en los diabéticos. Se observa como una placa blanca que incluye y rodea el meato uretral. La lesión puede preceder o aparecer simultáneamente con el cáncer de pene.

Balanitis xerótica obliterante. Es una placa blanca que se origina en el glande o el prepucio y generalmente incluye el meato. Se observa con más frecuencia en los diabéticos de mediana edad.

Condiloma acuminado. Son lesiones en forma de coliflor que surgen en el prepucio o el glande. Se cree que su origen es viral (papilomavirus humano). Estas lesiones son difíciles de distinguir del carcinoma epidermoide bien diferenciado.

Carcinoma in situ. Enfermedad de Bowen, eritoplasia de Queyrat.

Enfermedad de Bowen. Es un carcinoma in situ de células escamosas que envuelve la porción distal del pene y se caracteriza por una placa roja, elevada con incrustaciones.

Eritoplasia de Queyrat. Se caracteriza por una lesión rojo-violácea, con ulceraciones, que incluye el glande. Se ha demostrado que 1/3 de los pacientes puede presentar simultáneamente carcinoma invasor del pene.

Cuadro clínico

Síntomas. La forma de presentación más común del cáncer de pene es la aparición de un nódulo o una úlcera en el glande. También puede aparecer como una zona eritematosa, una induración o una lesión exofítica en la piel o el cuerpo del pene. La mayoría son indoloros; en los pacientes fimóticos puede existir sangrado, prurito, ardencia o secreción purulenta a través del orificio prepucial.

Signos. Debe identificarse el tamaño de la lesión, su localización y la posible infiltración de los cuerpos cavernosos.

Si se realiza un examen cuidadoso de las regiones inguinales, se pueden detectar adenomegalias de causa inflamatoria o metastásica. Más del 50 % de los casos presenta ganglios inguinales voluminosos.

Patología

El tumor maligno más frecuente del pene es el carcinoma epidermoide de células escamosas. El carcinoma verrucoso es una variante del carcinoma epidermoide y constituye del 5 al 16 % de los carcinomas de pene. La lesión es papilar en apariencia y al examen histológico se observa un margen profundo bien delimitado, diferente al margen infiltrante del carcinoma epidermoide típico.

Comienza como una lesión ulcerada o papilar que puede crecer gradualmente e incluir el glande en su totalidad o el cuerpo del pene. La

diseminación primaria es linfática; el prepucio y la piel de la porción distal drena a los ganglios inguinales superficiales y el glande; el cuerpo esponjoso y cavernoso a los inguinales profundos.

El drenaje es bilateral debido a que es un sistema libremente anastomosado y a entrecruzamientos en la base del pene. Los ganglios superficiales drenan a los ganglios pélvicos. La invasión tumoral de los cuerpos cavernosos o uretra posterior pueden producir metástasis ganglionares pélvicas profundas a ganglios ilíacos internos y obturadores.

Exámenes de laboratorio

Los exámenes de laboratorio pueden ser normales y también pueden observarse leucocitosis y anemia en casos de largo tiempo de evolución.

Imagenología

Debe realizarse la TAC del abdomen y de la pelvis o MRI para evaluar los ganglios pélvicos y abdominales. La enfermedad ganglionar ocurre en el 20 % de los tumores en etapas iniciales y en el 47 a 66 % de los tumores en etapas avanzadas.

La placa de tórax permite descartar la posibilidad de metástasis pulmonares.

Estadía

El sistema de estadía comúnmente utilizado fue propuesto por Jackson (1966) como sigue:

- Etapa I: tumor confinado a glande o prepucio.
- Etapa II: incluye el cuerpo del pene.
- Etapa III: ganglios inguinales quirúrgicos.
- Etapa IV: el tumor se extiende más allá del cuerpo del pene, con metástasis a distancia o ganglios inguinales inoperables.

También se utiliza el sistema internacional TNM.

Diagnóstico diferencial

Además de las lesiones premalignas, el diagnóstico diferencial debe realizarse con el chancro sifilítico, mediante examen serológico y campo oscuro.

La biopsia puede hacer el diagnóstico de certeza en el condiloma acuminado, el cual aparece como una lesión exofítica, blanda, en el glande o cuerpo del pene.

El chancroide se caracteriza por una ulceración indolora del pene. Los cultivos selectivos para *Haemophilus ducreyi* establecerán el diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento depende de la extensión local del tumor y del estado de los ganglios linfáticos regionales. Se puede acudir a la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia.

La cirugía tiene como objetivo el control del tumor primario y la evaluación y el tratamiento de la enfermedad ganglionar.

Tratamiento de la lesión primaria. El tratamiento quirúrgico incluye la resección de la lesión con márgenes adecuados para disminuir el riesgo de recidiva local.

Los tumores pequeños limitados al prepucio son tratados por circuncisión. Las lesiones que al examen físico afectan solamente la piel, pueden controlarse con una biopsia amplia. La penectomía parcial o total se indica en las lesiones que por su tamaño, invasión o localización en cuerpo no son tributarias de tratamiento conservador. La penectomía parcial incluye un margen de 2 cm de cuerpo del pene normal proximal al tumor primario. Para lesiones extensas que infiltran la base del pene se realiza resección de ambos cuerpos cavernosos y la creación de una uretrotomía perineal.

Tratamiento de la enfermedad ganglionar. El cáncer de pene se disemina primariamente a los ganglios inguinales, sin embargo, una adenomegalia al momento del diagnóstico no implica necesariamente una enfermedad metastásica, debido a que en el 50 % de los casos este aumento de volumen es inflamatorio. Es por ello que los pacientes que presenten adenomegalias inguinales deben recibir tratamiento antibiótico durante 4 a 6 semanas. Si las adenopatías desaparecen está justificada la observación en etapas iniciales de la enfermedad. Si persisten las adenopatías después de este ciclo debe considerarse enfermedad metastásica y realizarse un vaciamiento ilioinguinal bilateral.

Radioterapia. La ventaja de la radioterapia es que ofrece la opción de preservación funcional del órgano.

Las técnicas de radioterapia incluyen la braquiterapia con agujas de radium, iridium 192 o cobaltoterapia externa. Cuando se utiliza la cobaltoterapia externa, el tratamiento generalmente se realiza con moldes plásticos o de cera para asegurar una distribución de dosis uniforme y evitar las reacciones a la piel por supervoltaje.

La totalidad del cuerpo del pene se trata con 40 Gy y la lesión primaria se lleva a 60 Gy.

La radioterapia externa de tumores de baja etapa clínica, generalmente produce éxitos locales en el 70 u 80 % de los enfermos.

Quimioterapia. Los resultados de la quimioterapia en el carcinoma epidermoide varían de acuerdo con la extensión de la lesión, con respuestas más elevadas para la enfermedad de ganglios inguinales que para la enfermedad diseminada (ganglios pélvicos o más extensos). Se ha demostrado una respuesta antitumoral con bleomicin, methotrexate y cisplatino. Se necesita información adicional, pero la evidencia preliminar sugiere que el cáncer de pene responde a la quimioterapia en pacientes con adenomegalias voluminosas o fijas. La quimioterapia neoadyuvante, seguida de un intento de cirugía, radioterapia o ambas, debe considerarse en esos casos.

Pronóstico

La supervivencia está relacionada con la presencia o ausencia de enfermedad ganglionar. Los promedios de supervivencia a 5 años oscilan entre el 65 y 90 % para pacientes sin enfermedad ganglionar. En presencia de enfermedad metastásica ganglionar el promedio decrece a 50 % aproximadamente, es por ello que el pronóstico dependerá del momento en que se haga el diagnóstico y que se realice el tratamiento adecuado.

Otros tumores del pene

Se han reportado casos esporádicos de carcinoma de células basales, melanomas y enfermedad de Paget.

La incidencia de sarcoma de Kaposi ha aumentado con la elevación de la prevalencia del VIH. Este sarcoma se presenta en el glande o el cuerpo del pene. Se caracteriza por una pápula dolorosa, de color azul-púrpura. Estas lesiones tienden a ser radiosensibles.

Tumores del testículo

Dr. Jorge Campos Cabrera

Los tumores malignos del testículo no son frecuentes; entre el 90 y el 95 % de los primarios pertenecen a los tumores de células germinales (TCG); el resto lo constituyen los no germinativos.

Se presenta con mayor frecuencia entre los 15 y 35 años. Existen 3 grupos de edad:

- La infancia.
- Entre los 25 y 40 años.
- Mayores de 60 años.

En los últimos años la incidencia mundial se ha duplicado: es elevada en los países escandinavos, media en EE.UU. y baja en Japón y África. También es más común en los blancos que en los negros de Norteamérica, en la proporción de 4 a 1. Al igual que en la criptorquidia, es más frecuente en el lado derecho que en el izquierdo.

Epidemiología

De los trabajos de Dixon y Moore (1952), Mostofi (1973) y Tailus (1976), surgió la hipótesis de la génesis de los tumores de células germinales.

El proceso de diferenciación de la célula germinal primordial se puede alterar por la disgenesia gonadal, los factores hereditarios, los carcinógenos, los traumatismos y la orquitis bacteriana o urliana, los cuales se consideran factores de riesgo, aunque no existe una confirmación clínica. La criptorquidia tratada tardíamente es un factor de riesgo importante para el desarrollo del cáncer testicular.

Durante el desarrollo embrionario, las células germinales totipotenciales pueden pasar por fases de diferenciación normal y transformarse en espermatozoides. Cuando estas células toman las vías anormales se desarrolla el seminoma o el carcinoma embrionario. Si durante el proceso de diferenciación toman la vía embrionaria, se forma el coriocarcinoma o el tumor del saco vitelino.

Se ha reportado una elevada incidencia de cáncer de testículo en los enfermos de SIDA o en los seropositivos, pero los estudios epidemiológicos no confirman la existencia de esta entidad como elemento patogénico.

Clasificación

A pesar de la existencia de numerosos sistemas de clasificación, la de Dixon y Moore, modificada por Mostofi, es la más práctica.

Neoplasias de células germinales:

- Seminoma:
 - Típico o puro.
 - Espermatocítico.
 - Anaplásico.
- No seminoma:
 - Carcinoma embrionario.
 - Coriocarcinoma.
 - Teratoma.
 - Tumor del seno endodérmico.

- Mixtos:
 - Combinación de seminoma y no seminoma.
 - Combinación no seminomatosa.

Neoplasias no germinales (del estroma):

- De células de Leydig.
- De células de Sertoli.

Neoplasias de células germinales y del estroma:

- Gonadoblastoma.

Tumores paratesticulares:

- Teratoma.
- Adenocarcinoma rete o testi.
- Mesotelioma.

Otros:

- Carcinoide.
- Linfoma.
- Quistes.

Tipos histológicos

Carcinoma in situ (CIS). Es la neoplasia de célula intratubular que precede el TCG testicular, el cual tiene carácter invasor en los casos de seminoma típico o anaplásico y en todas las variantes no seminomatosas del adulto.

Con frecuencia, el CIS se presenta en el estadio metastásico retroperitoneal, y es raro en el mediastinal. Desde el punto de vista histopatológico el CIS del tumor seminomatoso y no seminomatoso es idéntico. El tiempo promedio de progresión e invasión es de 5 años. La incidencia del CIS en la población es baja, aunque en el hombre con fertilidad deteriorada es del 0,5 %.

Seminoma. Representa el 35 % de todos los tumores de células germinales y aparece con más frecuencia en la cuarta década de la vida. Su crecimiento es simétrico, sustituyendo la arquitectura original.

Tumores no seminomatosos. Constituyen el 25 % de todos los tumores y se observan en la tercera década de la vida.

Tumores mixtos. Hasta el 40 %. La mayor parte teratocarcinomal (25 %).

Cuadro clínico

Los tumores del testículo en su gran mayoría tienen una evolución insidiosa y asintomática. La asistencia demorada a la consulta y/o un error en el diagnóstico, hacen el tratamiento tardío.

Se presentan como un nódulo o tumefacción de crecimiento uniforme e indoloro. Habitualmente, el paciente aqueja endurecimiento o abultamiento asociado a molestias como sensación de peso y tironamiento del cordón espermático que provoca dolor inguinal y lumbar. Un dolor brusco puede presentarse en el 10 % de los pacientes como consecuencia de una hemorragia intragonadal o una orquiepididimitis asociada.

En los estadios avanzados de la enfermedad, las manifestaciones clínicas se deben a las metástasis, las náuseas y vómitos, los dolores óseos y musculares, la anorexia y la pérdida de peso.

Examen físico

La inspección puede mostrar el aumento de un hemiescrotos por crecimiento del testículo. La palpación debe realizarse de forma cuidadosa y delicada para evitar la diseminación metastásica, confirma el aumento de tamaño del testículo, habitualmente de carácter uniforme con sensación de peso, sólido, macizo e indoloro; en ocasiones la superficie es nodular y la consistencia puede variar de blanda a leñosa.

En la fase temprana es posible palpar el epidídimo libre de la tumoración, al igual que el cordón espermático, lo cual es de pronóstico favorable.

La asociación con el hidrocele no permite el examen adecuado del testículo, por lo que se impone la transiluminación del escroto.

En ocasiones la palpación del abdomen puede revelar la presencia de grandes adenopatías retroperitoneales. Se deben explorar las regiones supraclaviculares e inguinales para descartar la presencia de adenopatías.

La ginecomastia se encuentra en el 5 % de los TCG, como respuesta al estímulo endocrino sistémico, en íntima relación con los tumores de células de Sertoli y Leydig.

Exámenes complementarios

Confirman el diagnóstico, determinan la extensión y el estadiamiento del tumor, así como el tratamiento adecuado.

Hemograma. Habitualmente se encuentra normal, aunque en estadios avanzados se puede observar anemia.

Eritrosedimentación acelerada. Estudio de la función renal: se realiza a criterio del médico de asistencia.

Marcadores tumorales. Los marcadores bioquímicos más importantes en el diagnóstico del cáncer del testículo son:

- Alfa feto proteína. Es una glicoproteína con peso molecular de 70 000, cuya concentración normal en el adulto es de 15 ng/l.
- Gonadotrofina coriónica humana. Es una glicoproteína formada por 2 subunidades alfa y beta, con peso molecular de 38 000 Daltons. Las concentraciones normales se encuentran por debajo de 10 000 UI/L.
- Deshidrogenasa láctica. Es una enzima celular con peso molecular de 184 000 Daltons, que se encuentra en el hígado, riñón, cerebro y músculos.

La dosificación de la alfa feto proteína y la gonadotrofina coriónica humana se elevan de acuerdo con el tipo histológico de cáncer testicular, también son útiles en el control evolutivo de los enfermos.

Estudios imagenológicos

Ultrasonido del testículo. Muestra la hipocogenicidad de la lesión, su tamaño y extensión. Su utilidad en el diagnóstico de tumor testicular asociado al hidrocele, diferencia un tumor testicular de una afección del epidídimo.

Ultrasonido de abdomen. Muestra la presencia de adenopatías abdominales retroperitoneales y su repercusión sobre el tracto urinario superior, dada por la dilatación ureteropielocaliceal condicionada por la obstrucción.

Rayos X de tórax. Detecta el 90 % de las metástasis pulmonares en las vistas anteroposterior y lateral, también es de valor en los controles evolutivos.

Tomografía axial computadorizada de tórax. Es más sensible en la detección de las metástasis pulmonares.

Tomografía axial computadorizada de abdomen y pelvis. Es la técnica más eficaz para diagnosticar metástasis ganglionares por encima y debajo del diafragma.

Resonancia magnética. Al igual que la TAC identifica los ganglios retroperitoneales aumentados de tamaño, pero sin mayor información adicional.

Urograma descendente. Expone la repercusión sobre el tracto urinario superior, traducida por una dilatación ureteropielocaliceal como resultado de la acción obstructiva, causada por las adenopatías retroperitoneales. En la actualidad, su empleo ha disminuido.

Diseminación metastásica

Los tumores del testículo se diseminan por la vía linfática a los ganglios retroperitoneales, con excepción del coriocarcinoma que produce

metástasis hematógenas tempranas. Estas ascienden por los linfáticos del testículo y los vasos gonadales del cordón espermático, cruzan ventralmente el uréter donde divergen hacia los linfáticos retroperitoneales y otros siguen los vasos espermáticos.

El tumor derecho alcanza los ganglios interaortocavos (cava inferior y aorta) por debajo de la arteria renal, incluye los paracavos, preaórticos e ilíacos común derecho. El tumor testicular izquierdo toma los vasos aórticos por debajo de la arteria renal izquierda y la distribución incluye los paraórticos y los ganglios de la iliaca común izquierda.

Diagnóstico diferencial

Epididimitis y epidídimo-orquitis. Es el error diagnóstico más frecuente en los enfermos de cáncer testicular. La historia de comienzo agudo, fiebre, secreción uretral y los síntomas irritativos sugieren el diagnóstico de epididimitis. El ultrasonido puede identificar el crecimiento del epidídimo como causa del aumento de volumen del hemiescrotos.

Hidrocele. Es la segunda causa de error diagnóstico. La transluminación del escroto puede diferenciar una vaginal con líquido, de un tumor sólido testicular. El ultrasonido confirma el diagnóstico.

Espermatocele. Es una masa quística al nivel de la cabeza del epidídimo. El ultrasonido ayuda a hacer el diagnóstico.

Hematocele. Siempre existe el antecedente de un traumatismo.

Orquitis granulomatosa. Se puede observar en el curso de una tuberculosis urogenital.

Tratamiento

El tratamiento de los tumores del testículo es quirúrgico.

Consiste en la orquiectomía radical (ligadura alta de los elementos del cordón espermático). El resultado del estudio histopatológico del tumor decide el tratamiento coadyuvante con radiaciones ionizantes, como cobalto 60 a acelerador lineal a la dosis total de 25 a 30 Gy. El empleo de quimioterápicos con el esquema de cisplatino, vimblastina y bleomicina (PVB), con el cual se ha logrado obtener la remisión completa de la enfermedad en algunos pacientes. Si a pesar de las medidas tomadas se evidencia metástasis, se puede realizar linfadenectomía retroperitoneal.

En los tumores no seminomatosos el tratamiento se orienta a la orquiectomía radical y la observación de los pacientes. Si existe metástasis, se impone la quimioterapia con el esquema cisplatino, ectópsido y bleomicina (PEB).

Traumatismos urogenitales

Dr. Pedro Luis Pedroso Fernández
Dr. Armando Arbesú Linares

La exploración urológica del paciente traumatizado requiere una atención sistemática, cuyos pasos nunca están contraindicados, contribuyen al diagnóstico precoz de las lesiones y disminuyen notablemente la mortalidad y la morbilidad.

Los cambios económico-sociales, la revolución científico-técnica y los logros actuales de la medicina, han transformado la estructura de la morbilidad y la mortalidad por trauma, convirtiéndose en un problema importante. Según las estadísticas brindadas por el Ministerio de Salud Pública de Cuba, las lesiones traumáticas ocupan el quinto lugar, entre las causas de muerte a nivel mundial.

Inmediatamente después del tratamiento del *shock* y la hemorragia, se debe obtener la mayor cantidad de datos posibles acerca de la forma en que ocurrió el accidente, por el mismo paciente o por algún observador. Deben analizarse con cuidado el lugar traumatizado, el sitio del dolor, la presencia de hematuria y su tipo, la existencia de uretrorragia, la presencia de equimosis o masas tumorales dolorosas y de lesiones en los genitales externos.

Sistemáticamente deben realizarse punciones abdominales para descubrir una posible hemorragia intraperitoneal.

Los exámenes físicos deben realizarse frecuentemente para descubrir masas que aumentan rápidamente de tamaño y puedan evidenciar un sangrado. En ningún caso debe olvidarse la realización del tacto rectal.

Las exploraciones instrumentales deben hacerse de acuerdo con los síntomas y las condiciones del paciente, quien deberá ser valorado cuidadosamente.

La imagenología constituye el examen fundamental. Los ultrasonidos renal y abdominal pueden evidenciar lesiones del parénquima renal, hematomas subcapsulares y perirrenales, así como las lesiones de víscera maciza y la presencia de líquido libre en la cavidad abdominal.

La placa simple del abdomen y la pelvis ósea puede mostrar fracturas costales o pelvianas, borramientos de los psoas o áreas densas en relación con extravasaciones hemáticas.

El urograma descendente por infusión puede revelar la extravasación de contraste, la ausencia funcional del riñón, así como imágenes de coágulos en las vías excretoras.

La TAC puede reforzar los hallazgos encontrados en estos exámenes y permite precisar mejor la existencia de lesiones del riñón y del área perirrenal.

En los enfermos con uretrorragia debe hacerse con mucho cuidado el cateterismo uretral, para determinar la continuidad de la uretra y la presencia de sangre o no en la vejiga. A continuación se practica una cistografía retrógrada para determinar la extravasación o no de contraste de la vejiga. Cuando exista obstáculo al paso de la sonda uretral se utiliza la uretrografía, que puede revelar extravasación periuretral o perivesical. Hoy día, la mayoría de los autores prefieren realizar una uretrografía retrógrada cuando el paciente presenta uretrorragia para descartar las lesiones de la uretra y evitar así un cateterismo traumático.

Hoy día la arteriografía renal ha perdido valor, ya que es un método invasivo y otros estudios pueden establecer el diagnóstico positivo de lesión renal.

Traumatismo renal

Concepto

Las lesiones traumáticas del riñón no son frecuentes, pero sí potencialmente graves y pueden asociarse a lesiones de otros órganos intraabdominales, en especial el hígado y el bazo. Aparecen con mayor frecuencia en los accidentes del tránsito y en actividades industriales, sobre todo en los hombres.

En pacientes con enfermedades renales previas (hidronefrosis, ectopia renal y otras), un traumatismo abdominal ligero puede provocar la ruptura renal.

Clasificación

Los traumatismos del riñón son fundamentalmente los siguientes:

- Contusión del parénquima renal sin solución de continuidad, con integridad de la cápsula renal (fig. 12.1 a).
- Fisuras incompletas del parénquima: si afectan la pelvis o los cálices provocan hematuria intensa y si desgarran la cápsula renal, determinan la presencia de un gran hematoma perirrenal (figs. 12.1 b y c).
- Fisuras completas que se extienden desde la cápsula hasta la pelvis y pueden incluir el uréter y provocar extravasación intensa de orina y sangre (fig. 12.1 d).
- Los desgarros aislados de la vía excretora son excepcionales.

- Rupturas del pedículo vascular, cuyo sangrado profuso puede ser rápidamente mortal.
- Desgarros peritoneales asociados a la lesión renal, con sangrado intraperitoneal y lesiones de otras vísceras, fracturas costales y vertebrales.

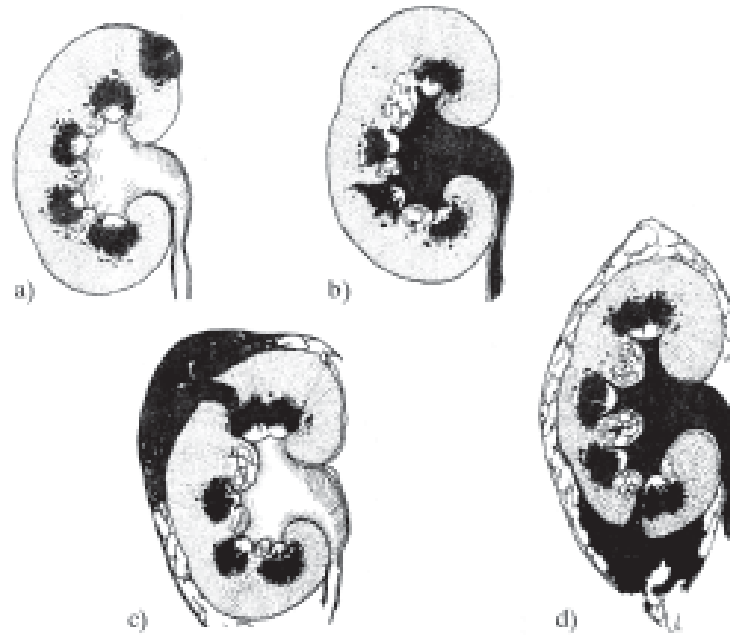


Fig. 12.1. Representación de los distintos tipos de traumatismos renales: a) Equimosis con hematoma subcapsular pequeño; b) Fisura incompleta del parénquima y de un cáliz, y hematuria macroscópica; c) Fisura incompleta del parénquima y de la cápsula con hematoma perirrenal; d) Fisura completa, extravasación de sangre y de orina, y gran hematuria.

Fisiopatología

El mecanismo de la ruptura renal se explica por el hecho de que los riñones contienen una gran cantidad de líquido, es decir, orina y sangre, pues la fuerza de un golpe súbito en el abdomen se transmite con igual intensidad a todos los tejidos y hace estallar el riñón por el aumento brusco de su tensión interior.

La rareza relativa de las lesiones renales traumáticas se debe al hecho de que los riñones están bien protegidos por la parrilla costal, la envoltura grasosa y el cojinete amortiguador de las vísceras huecas del abdomen; dorsalmente, los poderosos músculos de la espalda y la columna vertebral les ofrecen una protección adecuada.

El mecanismo más común de producción de la lesión traumática es un golpe directo sobre el abdomen o los flancos. Pocas veces es ocasionado por una caída sobre los pies desde una altura (contragolpe).

Las heridas penetrantes por proyectiles o armas blancas se producen raramente en tiempos de paz.

Cuadro clínico

El dolor del área puede quedar oculto por la gravedad de otras lesiones. La hematuria macroscópica no es necesariamente proporcional a la gravedad de la lesión y se descubre por lo general a partir de la primera micción. Cuando es copiosa pueden formarse coágulos en la vejiga, con posibilidad de retención de orina. La ausencia de hematuria en un politraumatizado no excluye la existencia de una lesión renal.

Deben buscarse siempre los síntomas que se relacionan con la lesión de otro órgano o víscera.

En los pacientes con las lesiones traumáticas renales graves o en los politraumatizados, pueden encontrarse signos de *shock* por hipovolemia o signos de hemorragia. Sobre el flanco y la espalda pueden notarse excoriaciones y equimosis, así como dolor local. La presencia de una masa en un flanco puede deberse a la extravasación de sangre u orina, pero si el peritoneo subyacente ha sido desgarrado, estos líquidos pueden pasar a la cavidad peritoneal y no constituir ninguna masa palpable.

Se encuentra frecuentemente contractura de los músculos abdominales en el lado afectado, así como distensión abdominal por íleo paralítico reflejo. Deben buscarse los signos que se relacionan con otras lesiones traumáticas del abdomen y del tórax.

Diagnóstico

El diagnóstico de lesión traumática renal debe basarse en los antecedentes de traumatismo, en el cuadro clínico, en las investigaciones complementarias de laboratorio, los estudios radiográficos y, en casos excepcionales, en la investigación mediante instrumentos.

La determinación del hematócrito seriado es de gran importancia. Una anemia progresiva significa que existe una hemorragia importante que exige una intervención quirúrgica urgente. En casi todos los casos se encuentra hematuria en el sedimento urinario y signos de infección, si se desarrolla una complicación séptica.

La radiografía simple del abdomen es de gran utilidad. Puede mostrar opacidad aumentada en el área renal, borramiento de las sombras renales y de los psoas, escoliosis lumbar de concavidad hacia el lado afectado, fracturas costales y de apófisis transversa y signos de íleo paralítico.

El ultrasonido renal es un estudio de gran valor para determinar la existencia de lesión renal, hematomas subcapsulares y perirrenales; permite conocer la extensión de la lesión y magnitud del hematoma. El ultrasonido abdominal permite una exploración adecuada de los órganos abdominales.

La urografía por infusión es el método ideal para observar las vías urinarias superiores. Debe realizarse lo más pronto posible, en cuanto el herido llegue al hospital. En las radiografías se puede observar un riñón normal en el lado opuesto.

Dato fundamental para la conducta a seguir. Si la lesión es mínima, el funcionamiento y la configuración del riñón son normales, tanto del parénquima como de la vía excretora. Si existen fisuras se aprecian deformaciones de los cálices y de la pelvis, extravasaciones del medio de contraste dentro de la sombra renal o en el espacio perirrenal, así como el desplazamiento del uréter o de la pelvis por la extravasación hemática.

La TAC es de gran ayuda para el diagnóstico preciso de lesiones renales y perirrenales. Cuando se realiza con método contrastado su valor es mucho mayor.

En casos de duda, la arteriografía renal selectiva puede ser de gran utilidad.

Tratamiento

Comprende 3 fases: de urgencia, medicamentoso y quirúrgico.

El tratamiento *de urgencia* está dirigido a la resolución del *shock* que se produce como consecuencia de la hipovolemia.

El tratamiento *medicamentoso* lleva como medida general el reposo en cama que debe mantenerse mientras exista hematuria macroscópica. Como las 2/3 partes de los riñones traumatizados sufren solamente contusión, el sangrado desaparece espontáneamente. El alta definitiva se da cuando desaparece la hematuria microscópica.

Del 10 al 20 % de los casos puede requerir un tratamiento *quirúrgico* de urgencia, debido, sobre todo, a la hemorragia. Este puede consistir desde el drenaje del espacio perirrenal, hasta la sutura de fisuras, y nefrectomías parciales o totales.

Siempre se tratará de conservar el riñón, fundamentalmente en pacientes jóvenes.

Traumatismo de la vejiga

Concepto

Son las lesiones que afectan el reservorio urinario. Pueden ser de carácter externo o interno.

Las causas externas de las lesiones son: las heridas perforantes (por armas de fuego o arma blanca) y las contusiones del hipogastrio. Las causas internas son: la perforación durante resección endoscópica, la ruptura por espículas óseas, las lesiones por cateterismo uretral y las lesiones espontáneas en vejigas patológicas.

Los traumas vesicales pueden ser a su vez intraperitoneales y extraperitoneales; los primeros son sumamente graves, pues provocan una irritación inmediata de la serosa peritoneal, determinando una peritonitis urinosa.

Cuadro clínico

En las lesiones intraperitoneales, los síntomas predominantes son: dolor en el abdomen, seguido de contractura de los músculos (vientre en tabla), además, en algunos pacientes predomina el dolor en la zona del epigastrio o en el hombro; imposibilidad de orinar, aunque a veces se expulsan solo unas gotas de sangre por la uretra; *shock* (pulso rápido y débil, hipotensión arterial, sudación profusa, piel fría), distensión abdominal y náuseas, y síntomas relacionados en muchas ocasiones con los traumatismos asociados.

En los traumatismos extraperitoneales, los síntomas son más larvados, en relación con el agente traumatizante. La micción puede ser nula o estar presente en pequeñas cantidades; en estos casos se observan orinas hematóricas. Debe haber hiperalgesia en el área suprapúbica, con espasmos de los músculos de la porción inferior del abdomen. En la medida que crece la colección perivesical de líquido, se puede percibir o percudir una gran masa suprapúbica. El tacto rectal puede revelar la presencia de una tumoración que borra los límites normales de la próstata y otros órganos adyacentes.

El *shock* se presenta en los períodos tardíos del trauma.

Diagnóstico

Se basa en el cuadro clínico. También se tendrán en cuenta el tiempo transcurrido desde el momento en que ocurrió el trauma, así como la forma en que se produjo y el sitio de las lesiones, las cuales pueden localizarse también en otros órganos, en cuyo caso el paciente debe tratarse como un politraumatizado.

Si las condiciones generales del paciente lo permiten, se hará un urograma descendente por infusión para conocer si existen lesiones renales; en la cistografía se determinará la extravasación o no de la orina contrastada.

Tratamiento

Es necesario tratar adecuadamente la hemorragia y el *shock*, pasando de inmediato a la intervención quirúrgica para suturar las lesiones y lograr que drene correctamente la orina; la cistostomía se impone en la mayoría de los pacientes. Debe indicarse antibioticoterapia de amplio espectro, para evitar o combatir la infección.

Traumatismo de la uretra

Concepto

Son las lesiones que afectan el conducto uretral, limitadas a este o como parte de un politraumatismo.

Clasificación

Se clasifican en parciales y totales.

Las lesiones *parciales* pueden ser internas y externas; las *totales*, completas e incompletas.

Patogenia

Las lesiones pueden originarse por causas externas o internas.

Las *causas externas* pueden ser: accidentales, como consecuencia de heridas por instrumentos, proyectiles, mordeduras, etc., o de rupturas por caídas a horcajadas, puntapiés, traumas por fractura pelviana; quirúrgicas, fundamentalmente las que se producen durante un parto o de intervenciones cercanas a la uretra.

Las *causas internas* pueden estar dadas por instrumentos (sondas); cálculos que se evacuan desde la vejiga; quemaduras al inyectarse en la uretra sustancias cáusticas por error y por cuerpos extraños introducidos en la uretra, casi siempre con ánimo de masturbación.

El traumatismo puede afectar la porción membranosa de la uretra, acompañando la ruptura de la pelvis ósea, o a la uretra anterior, tanto en su porción perineal como en la péndula.

Pueden producirse distintos tipos de ruptura de la uretra anterior (fig. 12.2a) peneana y perineal: intersticial, que solo interesa el tejido esponjoso (fig. 12.2b); parcial interna, solo se interesa el tejido esponjoso y la mucosa (fig. 12.2c); parcial externa, se lesionan el tejido esponjoso y la fibrosa (fig. 12.2d); total, están interesadas las 3 tunicas: la mucosa, la esponjosa y la fibrosa.

Las rupturas uretrales totales pueden ser: incompletas (fig. 12.2e), en las que el conducto no está del todo seccionado y queda habitualmente

unido por un puente de tejido en la cara superior; completa, cuando hay sección completa del conducto, con tendencia a la separación de los cabos (fig. 12.3).

En la porción membranosa, la ruptura es completa y con separación de los cabos uretrales.

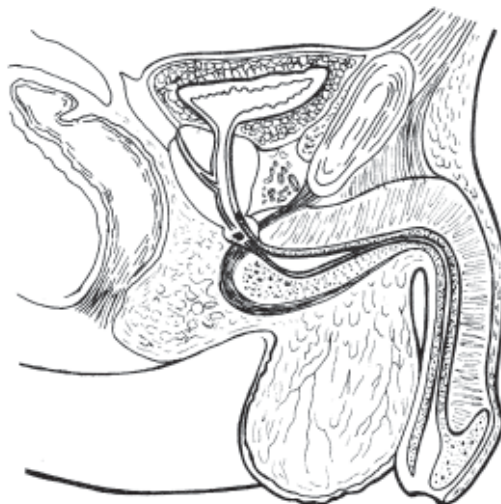
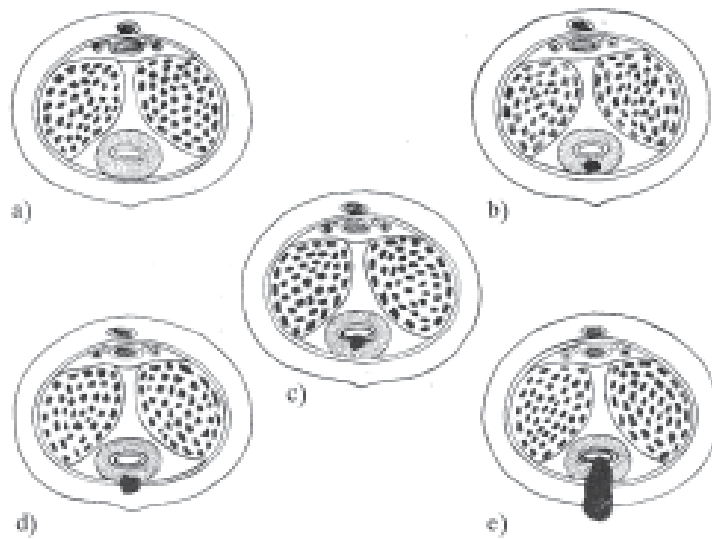


Fig. 12.3. Representación de la ruptura total completa de la uretra membranosa.

Cuadro clínico

Es variado en los diversos tipos de traumatismos. Los síntomas comunes son 4: dolor, uretrorragia, trastornos en la emisión de la orina y tumefacción de las partes blandas adyacentes.

Los síntomas generales varían de acuerdo con el tipo y la intensidad del trauma.

El dolor tiene características y localizaciones especiales según el tipo de traumatismo.

Es importante valorar el grado de lesión de las estructuras óseas de la pelvis.

Los trastornos en la emisión de orina rara vez faltan. Cuando la lesión es pequeña existe solamente disuria, pero cuando la lesión es extensa o hay sección total de la uretra, existe retención completa de orina.

La uretrorragia es un síntoma común a todos los traumatismos uretrales: puede ser escasa e incluso faltar. Otras veces se evidencia en las tentativas del enfermo para realizar la micción.

Con el examen físico se pueden encontrar distintos tipos de lesiones, desde la tumefacción simple de tegumentos hasta las más graves, según el tipo de trauma y la intensidad de las lesiones provocadas.

El tacto rectal permite comprobar la movilidad de la glándula prostática, debido a la pérdida de uno de sus medios de fijación.

Diagnóstico

Se basa en los antecedentes del traumatismo, el cuadro clínico y los exámenes complementarios siguientes: placa de pelvis ósea y urograma descendente por infusión. Es muy importante realizar el diagnóstico topográfico de la lesión uretral y definir con precisión si el traumatismo interesó la uretra membranosa o la uretra anterior en sus porciones perineal y péndula.

Complicaciones

Pueden ser inmediatas o tardías. En las primeras son importantes la hemorragia, cuyo descontrol puede conducir al choque, la infiltración de orina y la infección.

Tardíamente se produce estrechez uretral con todas sus secuelas.

Tratamiento

La conducta terapéutica se basa fundamentalmente en la topografía y el tipo de lesión. Ante todo deben seguirse las medidas habituales para todo traumatizado: reposo, sedación y tratamiento del choque.

Se deben evitar los esfuerzos del enfermo para realizar la micción, así como llevar a cabo un cateterismo traumatizante que pueda agravar las lesiones. Si existe un globo vesical muy grande y fuera necesario, puede evacuarse la orina por una punción suprapúbica.

Las rupturas uretrales requieren una derivación de orina de urgencia (cistostomía). Posteriormente se realizará el tratamiento de las secuelas, por lo general a los 3 meses del trauma.

Traumatismo genital

Lesiones traumáticas del pene. Las lesiones traumáticas del pene no son comunes, pues este tiende a desplazarse con el golpe, excepto cuando está en erección. Puede ser lesionado por cuchillo o bala. En ocasiones, la piel puede ser arrancada, si es cogido por una máquina. Deben buscarse lesiones uretrales asociadas.

Lesiones traumáticas del escroto. Los golpes pueden producir equimosis o hematoma y se curan espontáneamente; si hay heridas deben ser suturadas, y dejar un drenaje. En ocasiones se producen lesiones del escroto por mordedura de animales, lo que requiere un tratamiento adecuado y vacunación y observación del enfermo.

Lesiones traumáticas del testículo. Los testículos rara vez son lesionados, debido a su gran movilidad. La lesión puede ser una contusión leve o algo más intensa; en este último caso provoca un hematocele (sangre en la túnica vaginal).

Urgencias urológicas

Dra. Yolanda Ares Valdés

Cólico nefrítico

En urología, el cólico nefrítico constituye la urgencia más frecuente, además de representar del 2 al 5 % de las urgencias hospitalarias. Por la brusquedad de su aparición, la intensidad del dolor y el consiguiente quebrantamiento que provoca en el paciente, constituye, sin duda, el paradigma de urgencia médica, por tanto, el conocimiento de su manejo no debe ser responsabilidad única de los urólogos, pues en la mayoría de los casos no se requiere una formación especializada para su correcto diagnóstico y tratamiento.

No reviste mayor gravedad que la del dolor que provoca, pero tiene, en cambio, repercusiones personales (pérdida de calidad de vida) y socioeconómicas importantes, al ser tan frecuente su aparición y mayor afectación a la población adulta, lo que ocasiona estimables pérdidas de jornadas laborales y considerables costes sanitarios.

Etiología

Aunque la litiasis urinaria constituye en el 90 % la causa del cólico nefrítico, no todos los cálculos provocan este cuadro clínico, pues en el 10 % se origina por cualquier otra causa que provoque una obstrucción intrínseca o extrínseca del uréter.

Causas intrínsecas:

- Litiasis.
- Coágulos o pus.
- Necrosis papilar.
- Tumores benignos o carcinomas de urotelio.
- Estenosis de la unión pieloureteral.
- Estenosis ureterales.
- Ureterocele.
- Granulomas.
- Tuberculosis.

Causas extrínsecas:

- Lesiones vasculares: aneurismas aortoiliacos, anomalías arteriales, complicaciones de cirugía reparativa o de reemplazo vascular, síndrome de la vena ovárica, tromboflebitis posparto de la vena ovárica, uréter retrocavo.
- Procesos benignos del aparato genital femenino: embarazos uterino y extrauterino, masas uteroováricas, remanentes ováricos, quistes del conducto de Gartner, abscesos tuboováricos, endometriosis, inflamación periureteral asociada a la contracepción (DIU, ligadura de trompas), prolapso uterino y yatrogenia ureteral, entre otros.
- Tumores malignos vesicoprostáticos en el varón y cervicouteroováricos en la mujer.
- Afecciones del tracto gastrointestinal: apendicitis, diverticulitis, enfermedad de Crohn, lesiones pancreáticas.
- Procesos retroperitoneales benignos: fibrosis retroperitoneal idiopática o secundaria, abscesos retroperitoneales, hematomas retroperitoneales, linfocele, lipomatosis pelviana.
- Tumores retroperitoneales primarios (linfomas, neuroblastomas) y secundarios (cervix, próstata, vejiga y colon, responsables del 70 % de las metástasis).

El cólico nefrítico se origina por la obstrucción del tracto urinario superior, provocada por un cálculo en su camino desde el riñón hasta la vejiga para ser eliminado al exterior. Existen, por tanto, 2 características a tener en cuenta:

- *Tamaño del cálculo.* Cuanto mayor sea este, más fácil es que quede impactado y ocasione obstrucción urinaria y el consiguiente cuadro de cólico nefrítico. Aunque como norma general se asume que los cálculos menores de 5 a 6 mm de diámetro máximo pueden ser eliminados espontáneamente, esto no implica que los cálculos mayores puedan ser eliminados y, al contrario, que cálculos más pequeños queden impactados y ocasionen una uropatía obstructiva.
- *Peculiaridades anatómicas del tracto urinario en cada individuo.*
Estrechamientos fisiológicos del árbol urinario:
 - Unión infundíbulo-calicial.
 - Unión pieloureteral.
 - Cruce con los vasos ilíacos.
 - Meato ureteral.

Diversas condiciones patológicas que dificulten el flujo de orina, pueden provocar la impactación de un cálculo y la consiguiente aparición del cólico nefrítico.

Fisiopatología

Aunque se han invocado otros mecanismos (espasmo ureteral, hiperperistalsis ureteral) hoy se admite que la hiperpresión en el tracto urinario superior, provocada por la obstrucción al flujo de orina, es la responsable última de los síntomas dolorosos. Así, las presiones intraluminales que en el sujeto sano no sobrepasan los 15 mmHg, pueden llegar a alcanzar valores de hasta 100 mmHg en un período variable que dependerá del estado de hidratación del paciente, la función del riñón contralateral y el grado de obstrucción, como variables más importantes.

Este aumento de la presión intracavitaria provoca una distensión del músculo liso pieloureteral y de la cápsula renal, con el consiguiente estímulo de los receptores de tensión, existentes en estas estructuras, los cuales, por la vía simpática, son transmitidos al sistema nervioso central para su interpretación consciente.

La hiperpresión en la vía excretora conduce a un aumento de la síntesis y liberación de prostaglandinas por el riñón, que provocarían un aumento de la presión y del dolor por un doble mecanismo:

- *Reducción de resistencias vasculares.* Condiciona un mayor flujo plasmático renal en las primeras 2 h. Posteriormente, el flujo plasmático disminuye y causa el daño renal asociado a las obstrucciones de larga duración.
- *Supresión del efecto de la hormona antidiurética.* Este aumento de la presión intrapiélica es más significativo en las primeras horas, tras la obstrucción, por tanto se pueden originar roturas en los fórnicos caliciales, lo cual ocasiona extravasación urinaria de significación clínica variable. Posteriormente existen mecanismos compensadores que mantienen el filtrado glomerular, sin gran repercusión en la presión dentro de la vía (reflujo pielointerstitial, pielolinfático, etc.) (fig. 13.1).

Como posible efecto beneficioso de esta hiperpresión en la vía excretora, estaría ayudar a la eliminación del cálculo venciendo el espasmo que, por mecanismos poco conocidos, se originaría al nivel de su impactación, sin embargo, algunos autores piensan que la pared ureteral por encima y al nivel del cálculo, se comporta como una estructura colágena sincitial continua y, consecuentemente, una disminución de la tensión por encima del cálculo provocaría una disminución de la tensión al nivel de la impactación, por tanto, la hiperpresión por encima del cálculo no facilitaría su expulsión. Asimismo, se ha comprobado que la descompresión del sistema excretor mediante la nefrostomía percutánea puede hacer progresar un cálculo severamente impactado.



Fig. 13.1. Secuencia de eventos después de la obstrucción ureteral aguda que culminan con el cólico nefrítico.

Cuadro clínico

Comúnmente, el cólico nefrítico se presenta durante la noche o en las primeras horas de la mañana; su aparición es brusca y suele afectar durante el reposo, aunque a veces se desencadena tras esfuerzos, ingesta alcohólica o comida copiosa. Casi siempre aparece en los meses de verano y es más frecuente en la raza blanca, entre los 30 a 40 años de edad.

Su componente fundamental es el dolor, que puede ser muy diverso en su intensidad y evolución, habitualmente paroxístico, agitante, de intensidad creciente y de carácter intermitente, aunque a veces es continuo y gravativo. Comienza en la fosa lumbar o flanco correspondiente y se irradia a la región inguinal homolateral: testículo, en el varón; labios mayores y ligamento redondo, en la mujer, y la cara interna de los muslos en uno y otro sexos. La irradiación del dolor se debe a la proximidad del origen de la arteria testicular y ovárica de la arteria renal, además, existen fibras nerviosas autónomas que inervan tanto al riñón como al testículo y el ovario.

Por lo general, a medida que el cálculo va descendiendo, el dolor se va desplazando desde la fosa lumbar hasta el flanco y la región inguinogenital. En los cálculos muy próximos a la vejiga se presentan síntomas miccionales irritativos (urgencia, polaquiuria y disuria). La presencia de hematuria ayuda a esclarecer el diagnóstico.

Habitualmente, este síntoma provoca una gran agitación en el paciente, al no encontrar una postura que lo alivie, además de un componente emocional que a veces es el predominante y un importante cuadro vegetativo, que se manifiesta como taquicardia, hipertensión y sudación fría, sobre todo náuseas y vómitos, al tener una inervación común por el ganglio celiaco, los riñones y el estómago. La irritación local suele provocar un cuadro de íleo paralítico que a veces se agrava con la medicación.

Su duración es muy variable (de minutos a varias horas) y es normal su recurrencia en días posteriores, hasta la expulsión del cálculo. Por lo general, la temperatura es normal, aunque en determinados casos puede estar elevada, sobre todo si hay infección, y acompañarse de escalofríos y cefalea.

Los síntomas generales pueden variar de acuerdo con el sitio de asiento del obstáculo; el más característico es el que se origina por el obstáculo en el tercio inferior del uréter (un cálculo es lo más frecuente), lo cual provoca síntomas genitourinarios en dicha región, que serán tanto más pronunciados, cuanto más cerca de la vejiga se encuentre el cálculo.

El dolor es más fuerte en la fosa iliaca y se presenta una serie de fenómenos vesicales, vesiculares, testiculares y rectales que, cuando se encuentran reunidos en el mismo paciente, constituyen el síndrome de Yuong y se deben a la acción imitativa de la presencia del cálculo sobre las paredes de estos órganos. Lo más común es que se encuentren síntomas de uno u otro grupo, sobre todo los vesicales o los testiculares.

Vesicales:

- Polaquiuria diurna y nocturna.
- Tenesmo vesical persistente.
- Dolor a lo largo de la uretra o en el glande.
- Ardor o disuria.

Vesiculares o seminales:

- Hemospermia.
- Poluciones nocturnas.
- Eyaculación dolorosa.

Rectales:

- Dolor a nivel del recto.

Testiculares:

- Dolor en el testículo correspondiente.

Existen 2 manifestaciones clínicas que se pueden englobar bajo la denominación de cólico renal complicado. Estas son:

- *Cólico nefrítico séptico*. Cuando al cuadro clínico descrito se asocian síntomas y signos de infección, de gravedad variable desde la pielonefritis hasta el *shock* séptico.

- *Cólico nefrítico anúrico*. Cuando el cuadro descrito aparece en individuos con monorrenia anatomofuncional, o más raramente de forma bilateral.

Exploración física

Inspección. Al observar a un paciente con cólico nefrítico, encontramos a un sujeto presa de intensísimo dolor, intranquilo, que se queja y se mueve constantemente en el lecho, sin encontrar una posición que lo alivie. Está pálido, con la piel fría y sudorosa; su pulso es normal, ligeramente taquicárdico, aun cuando se ha señalado la presencia de bradicardia por estimulación vagal. La inspección de la región renal y del abdomen proporciona pocos datos, salvo en los casos que existe íleo paralítico.

Palpación. En el momento de la crisis es difícil y molesta para el enfermo; se encuentra un dolor provocado por la palpación de los puntos costomusculares y costovertebrales, así como en la zona que sigue la inervación de los abdominogenitales. El resto del abdomen es poco doloroso tanto a la presión como a la descompresión brusca.

Sedimento urinario. Muchas veces se demuestra la presencia de hematuria. En otras ocasiones no existen alteraciones macroscópicas evidentes, por tanto, en el examen del sedimento urinario es donde se demuestra la presencia de hematuria. Asimismo, se deberá buscar la presencia de piuria y/o bacteriuria (tinción de Gram), para descartar una infección urinaria asociada.

En el sedimento se pueden encontrar cristales, por ello, se debe aclarar que la existencia de estos no implica necesariamente una litiasis, ni es patognomónica de encontrarnos ante un cólico nefrítico. De igual manera, en ocasiones el sedimento es normal y esto no invalida la posible existencia de un cálculo como causante del cólico nefrítico.

Técnicas de imagen. En un sentido estricto, el diagnóstico de cólico nefrítico es clínico, sin embargo, de forma rutinaria siempre se realizan diversas exploraciones imagenológicas, no tanto para confirmar el diagnóstico, como para establecer su causa.

Radiografía simple de abdomen. En 1897 se aplicaron por primera vez los rayos X de abdomen para el diagnóstico de cálculos renales. Desde sus inicios, se asumió prácticamente que el 90 % de los mismos son radiopacos y, por tanto, visibles en una radiografía de abdomen que incluya riñones, uréteres y vejiga, y el tracto urinario simple. Puede mostrar:

- Un cálculo radiopaco o una sombra sospechosa de litiasis sobre el trayecto del uréter del sitio del cólico. En ocasiones es difícil

- diferenciar un cálculo de otras calcificaciones extraurinarias (flebolitos, calcificaciones costales y mesentéricas, colelitiasis, etc.).
- Distensión de asas intestinales, incluso con niveles hidroaéreos en las placas de pie, producto del íleo paralítico reflejo, signo indirecto de diagnóstico.
 - Negatividad absoluta de datos, ya que la causa del cólico solo es evidenciable por otros exámenes imagenológicos.

No obstante, su realización fácil y rápida y su inocuidad práctica, salvo en niños y gestantes, hacen de ella una exploración rutinaria en el momento agudo, pues no solo permite comprobar la presencia de cálculos, sino incluso su composición sobre la base de su distinta densidad radiológica, máxima en los de fosfato cálcico y prácticamente nula en los de ácido úrico y matriciales (fig. 13.2).



Fig. 13.2. Ecografía renal normal.

Ecografía. Su elevada sensibilidad en la demostración de la dilatación de la vía excretora, y la tendencia actual dentro de la medicina a la mínima invasividad, hacen que la ecografía constituya la exploración a emplear en los pacientes con cólico nefrítico. Entre sus ventajas se encuentran las siguientes:

- Evita la radiación ionizante y el uso de agentes de contraste.
- Es más rápida, más barata y menos molesta para el paciente.
- Podría realizarse en el momento del dolor agudo y en su seguimiento tantas veces como fuese necesario.
- Mayor sensibilidad y especificidad en el estudio morfológico del riñón.
- Posibilidad de explorar órganos extraurinarios.

Por el contrario, los inconvenientes fundamentales serían:

- Dificultad o imposibilidad de demostrar el nivel de la obstrucción en muchos pacientes, al ser el uréter lumboiliaco una zona ciega a la ecografía. La utilización conjunta de una radiografía simple de abdomen soslayaría casi totalmente este inconveniente.
- La existencia potencial de resultados falsamente negativos en la hidronefrosis grado I y en uropatías obstructivas sin dilatación de la vía excretora, situación esta que admitiría diversas explicaciones, a saber:
 - Rotura fornicial con descompresión del sistema pielocalicial.
 - Pelvis intrarrenal.
 - Menos de 3 h transcurridas desde el establecimiento de la obstrucción.
 - Cálculos muy distales.
 - Paciente con bajo volumen de diuresis, debido a la repleción hídrica, asociada al dolor, las náuseas y los vómitos.
 - Error del observador.

Estos inconvenientes se podrían obviar, en parte, mediante una correcta hidratación del paciente, previa al estudio ecográfico y la utilización de Doppler intrarrenal (asociado a la ecografía), que en los casos de obstrucción demostraría un aumento del índice de resistencia en el riñón obstruido, con respecto al contralateral. y en el embolismo renal, la ausencia total o segmentaria de flujo sanguíneo (fig. 13.3).



Fig. 13.3. TUS: litiasis en proyección de la pelvis renal derecha.

Tomografía axial computadorizada. Define la consistencia de la litiasis, la dilatación de las cavidades y el estado del parénquima (fig. 13.4).

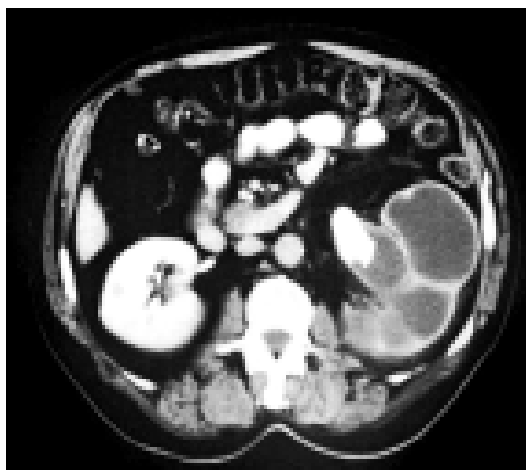


Fig. 13.4. TAC: litiasis piélica izquierda con hidronefrosis.

Gammagrafía con Tc DMSA (después de la fase aguda de dolor).

Renograma con hipurán I131. La utilización de otras técnicas de imagen (pielografía anterógrada y retrógrada) es prácticamente anecdótica, al tener unas indicaciones muy puntuales, que sería para demostrar el nivel de la obstrucción cuando este no haya sido aclarado por procedimientos menos invasores.

Diagnóstico

Frente a un paciente con dolor lumbar, en el cual se sospeche un cólico nefrítico, es necesario hacer un diagnóstico positivo y diferencial de esta entidad, para después determinar cuál es la causa que lo produjo, es decir, hacer un diagnóstico causal.

Diagnóstico positivo

Se hace por:

- Los antecedentes de dolores similares.
- Un dolor intenso en la región lumbar, que se propaga hacia delante y hasta los genitales del lado correspondiente, acompañado o no de síntomas urinarios y digestivos.
- El examen físico del enfermo, donde se observa un paciente excitado, que se mueve constantemente sin encontrar una posición que lo

alivie y los puntos renales dolorosos, con un abdomen que no brinda datos de importancia.

- El parcial de orina y los estudios imagenológicos pueden brindar datos que confirman el diagnóstico.

Ahora bien, en el diagnóstico de esta entidad, como en todo caso de abdomen agudo, los datos aportados por la clínica tienen más valor que los exámenes complementarios, los cuales, si son positivos, ayudan, pero su negatividad no excluye la posibilidad de la afección que se estudia.

Diagnóstico diferencial

El cólico nefrítico es tan típico, que es difícil confundirlo con otras entidades, no obstante, las frecuentes variaciones en sus síntomas obligan a plantear el diagnóstico con otras afecciones.

El inicio de su tratamiento, sin realizar un correcto diagnóstico diferencial, enmascararía el descubrimiento de determinados procesos patológicos que podrían, incluso, llegar a comprometer la vida del paciente. Los procesos con los que más frecuentemente hay que realizar el diagnóstico diferencial se describen a continuación.

Procesos renales. Por la similitud clínica y su gravedad potencial, se destaca, entre ellos, el embolismo renal, que si bien es un cuadro raro, se debe sospechar en pacientes con cardiopatías embolígenas y mal manejo del dolor, para realizar un diagnóstico lo más precoz posible, con vistas a que un correcto tratamiento fibrinolítico preserve el funcionamiento renal.

Procesos digestivos. Dentro de estos cabe destacar la apendicitis, diverticulitis aguda, trombosis mesentérica, pancreatitis aguda, cólico biliar y úlcera perforada, entre otros.

Procesos ginecológicos. Embarazo extrauterino, anexitis y torsión de quistes ováricos.

Procesos vasculares. Aparte del embolismo renal y de la trombosis mesentérica, ya mencionados, en ocasiones hay que realizar el diagnóstico diferencial de aneurismas aórticos perforados.

Procesos extraabdominales. En este grupo habría que incluir fundamentalmente el infarto agudo de miocardio y el síndrome de Munchausen (pacientes que fingen una enfermedad para provocar ingreso hospitalario).

Tratamiento

De acuerdo con los conceptos expuestos, el tratamiento del cólico nefrítico será:

- *Sintomático*. Está dirigido fundamentalmente al dolor, así como a los síntomas que caracterizan esta afección y a los de alivio inmediato.
- *Patogénico*. Orientado a suprimir la fisiopatología.
- *Etiológico*. Destinado a la identidad causal.

El control rápido y adecuado del dolor, como síntoma fundamental, es el objetivo principal, una vez establecido un diagnóstico correcto. Para conseguir una analgesia eficaz existe una variedad de fármacos que hace muy difícil, por no decir imposible, la unificación del tratamiento, al no existir ningún estudio comparativo que demuestre la superioridad de uno de ellos en cuanto a eficacia, tolerancia, efectos adversos y coste, con respecto a los demás.

Dentro de los analgésicos existen 2 grandes grupos: narcóticos o mórficos y no mórficos.

Narcóticos o mórficos. Dentro de este grupo se encuentran los analgésicos más potentes, entre ellos los derivados naturales, semisintéticos o sintéticos de la morfina.

Por ser el dolor del cólico nefrítico de gran intensidad, para algunos autores el empleo de estos analgésicos es la primera elección, sin embargo, creemos que deben reservarse como segunda opción para los pacientes que no responden a otra medicación, sobre la base de sus múltiples efectos secundarios; náuseas y vómitos, somnolencia, depresión respiratoria, adicción, etc.

En la fase dolorosa aguda es preferible la utilización de la vía parenteral para conseguir un efecto más inmediato, al tiempo que evita la vía digestiva por las náuseas y los vómitos asociados.

La variedad de fármacos de este grupo es tan numerosa, que excede de este capítulo una descripción exhaustiva de todos ellos, por eso, a continuación se mencionan algunos que pueden ser utilizados en estos pacientes, sin implicar necesariamente su superioridad sobre el resto.

- Petidina (Dolantina®): 1 mg/kg de peso, intramuscular o subcutánea; la dosis se puede repetir cada 6 a 8 h.
- Buprenorfina (Buprex®): 0,3 mg i.m. o i.v., según la intensidad del dolor; la dosis se puede repetir cada 6 a 8 h.
- Tramadol (Adolonta®) 100 mg tanto por las vías subcutánea, intramuscular o intravenosa, según el dolor; la dosis se puede repetir cada 6 a 12 h.

Analgésicos no mórficos. Son, en conjunto, analgésicos menos potentes, pero no presentan los inconvenientes del grupo anterior. Esquemáticamente, se podrían dividir en 4 subgrupos:

- *Salicilatos*. Se utilizan en dolores de baja intensidad y casi nunca en los viscerales, como lo es el cólico nefrítico.

- *Derivados del paraaminofenol (fenacetina, acetaminofeno)*. Sus efectos analgésicos no difieren de los de la aspirina y, por tanto, es muy escasa su utilización en el cólico nefrítico.
- *Derivados pirazolónicos (dipirona, fenilbutazona, aminopirina, etc.)*. Dentro de este grupo se encuentran, probablemente, los fármacos que más se han empleado y se siguen empleando en el tratamiento del cólico nefrítico (Baralgin®, Buscapina®, Nolotil®, etc.). Aunque en un principio se empleaban sobre la base de su efecto espasmolítico, hoy se sabe que su efecto analgésico es, incluso, mayor y que el control del espasmo no tiene una gran repercusión analgésica, por tanto, no debe ser este un objetivo prioritario en el tratamiento del cólico nefrítico. Durante la fase aguda es preferible la vía parenteral (intramuscular o intravenosa, según la intensidad del dolor) en cualquiera de ellos, por las razones ya expuestas; de este modo se logrará el alivio del dolor en la mayoría de los pacientes.
- *Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)*. Constituye posiblemente el tratamiento más racional del cólico nefrítico, ya que asocia a sus acciones analgésico-antiinflamatorias, la inhibición de la síntesis renal de prostaglandinas, con la consiguiente disminución de la presión intrapiélica, causante última del dolor. Desde que en 1978 Holmlund y Sjodin demostraron el empleo de la indometacina en el cólico ureteral, son numerosas las publicaciones que exponen los buenos resultados obtenidos con este fármaco, sin los efectos secundarios de los mórficos. En estudios comparativos no siempre han demostrado su superioridad frente a otros medicamentos. A modo de ejemplo, dentro de este grupo se pueden utilizar:
 - Diclofenac (Voltaren®): 75 mg i.m.; la dosis se puede repetir a los 30 min, en caso de que no se alivie el dolor.
 - Ketorolaco (Droal®): 10 a 30 mg i.m. o i.v., según la intensidad del dolor. Una vez superada la fase aguda, se debe recomendar la utilización, en los días sucesivos, de AINEs o pirazolonas por vía oral o rectal, para prevenir la recurrencia.

Durante la fase aguda son útiles, como medidas adyuvantes para el control del dolor, el uso de:

- Calor local (seco o húmedo), para lograr una relajación de la musculatura lumbar y abdominal.
- Disminución del aporte líquido oral o intravenoso, para disminuir la presión en la vía excretora.

Si el dolor se acompaña de náuseas y/o vómitos, se indicará la metoclopramida por vía parenteral.

Como esquema de tratamiento del cólico nefrítico podría utilizarse el siguiente:

- Administración parenteral de AINEs o pirazolona; la dosis se puede repetir a los 30 min, si no existe un alivio adecuado del dolor.
- Si a los 60 min persiste el dolor, administración parenteral de un mórfo.
- Si el dolor persiste, estaría justificada la descompresión de la vía urinaria mediante la colocación de un catéter doble J, hasta la expulsión del cálculo, si bien esto es excepcional.

La utilización de un catéter doble J o de una nefrostomía percutánea se indica en los casos de cólico nefrítico complicado (séptico o anúrico). Aunque algunos autores defienden la aplicación de bloqueos nerviosos en los cólicos refractarios al tratamiento farmacológico, la falta de experiencia con los mismos y de publicaciones que avalen los resultados obtenidos con su empleo, hacen que esta técnica no sea recomendable para su uso rutinario.

Se debe tener en cuenta que aunque últimamente se menciona en algunas publicaciones la ESWL, esta no se puede considerar, en sentido estricto, un tratamiento del cólico nefrítico, sino de su causa, además, difícilmente se podría realizar este tratamiento sin el alivio analgésico del paciente. Cuestión aparte es que si la ESWL está indicada para la resolución del cálculo causante del cólico nefrítico, sea preferible su utilización lo más pronto posible.

Retención completa de orina

Concepto

Es la incapacidad para evacuar normalmente la orina, aun cuando existen deseos de hacerlo.

Etiología

Son diversas las causas, pero frecuentemente se encuentran los tumores prostáticos, benignos y malignos; tumores ginecológicos que comprimen el cuello vesical; estrechez uretral; la fase de choque medular en los traumatismos raquímedulares; los traumatismos uretrovesicales, etc.

Patogenia

Ante el obstáculo la vejiga reacciona mediante la hipertrofia de su musculatura, hasta el punto en que el músculo desfallece y no puede

contraerse; así ocurre la retención crónica incompleta de orina, en la que el enfermo orina por rebosamiento. La más frecuente es la retención completa aguda de orina en la que súbitamente el enfermo no puede orinar, sin antecedentes de obstrucción urinaria previos (enclavamiento litiásico en cuello vesical o uretra posterior, rupturas de uretra posterior y vejiga, tanto extraperitoneal como intraperitoneal, la fase de *shock* medular, etc.).

Cuadro clínico

La imposibilidad para orinar en presencia de deseos de hacerlo por sí sola hace el diagnóstico. Completa el cuadro la existencia de un tumor hipogástrico, mate, renitente, cuya palpación provoca deseos de orinar y que desaparece con el cateterismo.

Tratamiento

Ante toda retención completa de orina, aguda o crónica, se impone el vaciamiento vesical mediante el cateterismo con una sonda de calibre 14 a 16 F en el adulto y 8 a 12 en el niño. Por su comodidad se prefiere la sonda de Foley o de balón. Cuando existen tumores prostáticos que deforman la uretra posterior puede ser difícil el cateterismo que obliga a emplear la sonda acodada. Si existen antecedentes de dilataciones uretrales o estrechez uretral se debe empezar con bujía filiforme con latiguillo acoplado a la sonda evacuadora (Phillips).

En ocasiones, es imposible pasar un instrumento a la vejiga, por tanto, en estos casos se recurre a la punción vesical. Previa antisepsia y rasurado de la región hipogástrica, se realiza un habón cutáneo en un punto situado a 1 cm, por encima de la sínfisis y 1 cm, a un lado de la línea media. Se infiltra lidocaína al 1 o 2 %, dirigiendo la aguja por detrás de la sínfisis del pubis, en dirección a la vejiga. Una vez que se alcance la vejiga, se aspirará el contenido vesical, parcialmente, para tener la seguridad de haber llegado a la vejiga. Con la ayuda de un trócar de punción abdominal, cuyo diámetro asegure que pasa la sonda que vamos a emplear, se realiza una incisión transversal con bisturí en el sitio de la punción y se punciona en la misma dirección que antes se hizo con la aguja anestésica. Al retirar el mandril del trócar se introduce la sonda a través de la vaina del mandril. Se debe cortar el pabellón de la sonda antes de retirar la vaina del trócar. Finalmente, se fija la sonda a la piel con 1 o 2 puntos de seda 00.

La existencia de cicatrices quirúrgicas en el hipogastrio contraindica la cistostomía por punción. En ese caso se debe realizar la cistostomía a cielo abierto, es decir, por medios quirúrgicos.

Los traumatismos de uretra posterior requieren este tipo de derivación ya que el cateterismo está contraindicado.

Cuando no es posible la cistostomía por punción ni a cielo abierto, se puede realizar la punción evacuadora, que se realiza con una aguja larga acoplada a una jeringuilla para evacuar parcialmente el contenido vesical y dar tiempo a que existan las condiciones adecuadas. Siempre que se realice un cateterismo uretrovesical o una cistostomía por punción o a cielo abierto, se deben administrar antimicrobianos para prevenir o tratar la infección ya establecida.

Estos procedimientos constituyen una verdadera urgencia urológica, ya que la retención urinaria constituye un episodio molesto, doloroso y traumatizante para el paciente, por lo que son necesarios su solución y alivio inmediatos en forma necesaria y efectiva.

Hematuria

Concepto

Es la presencia de sangre mezclada con la orina. Cuando la sangre sale espontáneamente por la uretra, se conoce como uretrorragia y lleva implícita una lesión de la uretra anterior.

Clasificación

La hematuria puede ser falsa y verdadera. Medicamentos, alimentos, pigmentos biliares o hemáticos pueden colorear de rojo la orina, sin que haya lesión del aparato urinario.

De acuerdo con el momento de la micción en que se presente, puede ser:

- *Inicial*. Cuando solamente la primera parte de la orina emitida está coloreada. Es común en las lesiones de la uretra posterior y la próstata.
- *Terminal*. Cuando la parte final de la micción está coloreada. Las enfermedades de la vejiga pueden sangrar de esta manera. El sangrado que se origina en uno o ambos riñones provoca una hematuria total. Cuando las lesiones vesicales sangran profusamente, el sangrado es de principio a fin de la micción, pero al final es más intenso: es la hematuria total con refuerzo terminal.

Esta regla se cumple cuando los sangrados no son muy intensos, pues en los masivos toda la orina está teñida de sangre. En estos casos la orina también presenta coágulos, los cuales cuando se originan en la vejiga son

grandes e irregulares, mientras que en el sangrado renal, cuando provoca formación de coágulos, estos son finos y alargados.

Etiología

De acuerdo con su causa, la hematuria se divide en:

- *Procesos médicos*: hipertensión, trastornos de la coagulación de la sangre, anemias hemolíticas, nefropatías médicas, etc.
- *Enfermedades urológicas*: procesos que afectan las vías excretoras, casi siempre unilaterales, que son susceptibles de tratamiento quirúrgico. Entre los procesos urológicos se encuentran los tumores, las infecciones, las litiasis y los traumatismos.

Diagnóstico

El diagnóstico positivo, que se sospecha por la positividad de la prueba de la bencidina, no siempre es preciso, ya que la hemoglobinuria, frecuente en las anemias hemolíticas, no presenta hematíes, de ahí que lo único que asegura que una orina contiene sangre es la presencia de hematíes en la misma.

El diagnóstico causal requiere un estudio profundo y detallado para precisar el origen del sangrado. Una vez determinado, ya se está en condiciones de tomar una conducta adecuada con el paciente.

La hematuria se clasifica en ligera e intensa.

Hematuria ligera. Es aquella de poca intensidad y duración, que no afecta el estado general, ni compromete la vida del paciente.

Hematuria intensa. Es aquella que por su intensidad y duración afecta el estado general del paciente, hasta poner en peligro su vida.

Además de la anemia, la hipotensión y los signos dependientes de la pérdida hemática, el cúmulo de coágulos en la vejiga provoca una retención incompleta de orina con dolor, estranguria, etc. Estos síntomas tan molestos aumentan la ansiedad del paciente y sus familiares.

Conducta a seguir frente a una hematuria ligera

Como el estado general no se afecta y la hematuria pocas veces lleva tratamiento sintomático, es necesario tranquilizar al paciente y explicarle la necesidad de un estudio profundo para precisar la causa del sangrado, para lo cual será remitido a un servicio especializado.

La hematuria intensa requiere un tratamiento enérgico y una vigilancia estricta. Se debe ingresar al paciente y administrarle expansores plasmáticos, mientras se determinan el grupo sanguíneo y el factor Rh;

se le pasará una sonda gruesa con múltiples orificios a la vejiga, con el fin de evacuar los coágulos formados en esta zona. Una vez finalizado este procedimiento, el sangrado debe disminuir y la anemia, mejorar con las transfusiones.

El tracto urinario se debe estudiar imagenológica y endoscópicamente, de la manera más completa posible, para precisar la causa y proceder en consecuencia.

Alteraciones del patrón miccional en el niño

Dr. Fidel Presmanes Fernández†
Dra. Martha Rodríguez Pérez

Es de gran importancia clínica conocer los hábitos miccionales del niño, independientemente del cuadro clínico o del hallazgo ultrasonográfico que motive la consulta. Normalmente, el lactante orina alrededor de 18 o 20 veces por día. En los primeros 3 años de vida las micciones se van reduciendo, debido al crecimiento de la capacidad vesical y a la maduración progresiva del mecanismo neuromuscular que las rigen.

En general, la capacidad vesical se calcula de la manera siguiente: $(\text{edad} + 2) \times 30$. En el neonato es de aproximadamente 60 mL; se incrementa en 1 onza (30 mL) por año, hasta los 12 años de edad.

A los 2 años, el niño puede reconocer la urgencia de orinar. Aproximadamente, entre los 2 y 3 años se adquiere el control volitivo del reflejo medular de la micción; el esfínter externo (estriado) completa su desarrollo y se establece la capacidad para inhibir las contracciones del músculo detrusor. Después de un periodo de transición, de duración variable, entre los 3 y 4 años de edad el niño acaba de adquirir el patrón miccional del adulto, con un promedio de 5 a 10 micciones por día.

La habilidad para inhibir las contracciones del músculo detrusor es un comportamiento adquirido, primero durante el día y más tarde durante la noche. Como refiere Koff, esta característica es única del ser humano y del perro.

El *pujo del lactante* es una condición normal en esta etapa, que se presenta sobre todo en los primeros 6 meses de vida, causado por la inmadurez del músculo detrusor, lo que determina que el niño no pueda orinar cuando siente el deseo (por falta de tono muscular) y, por tanto, tiene la necesidad de "exprimir" la vejiga con contracciones abdominales, a menudo intermitentes, por lo que el chorro urinario suele ser discontinuo; asimismo se puede acompañar de llanto miccional, como exponente de la dificultad que experimenta.

Tanto el pujo como el llanto miccional son motivos frecuentes de preocupación de los padres, quienes piensan que puede haber algún tipo de

obstrucción, sin embargo, la edad del niño (lactante) y la existencia de un chorro urinario normal (grueso y fuerte) permitirán hacer el diagnóstico y no habrá necesidad de otras investigaciones. No obstante, un pujo muy marcado (niño que *se retuerce*), con un chorro fino y débil, obligan a descartar una obstrucción infravesical.

La *vejiga inestable* es un término genérico que implica la existencia de contracciones no inhibidas del músculo detrusor, en la fase de llenado, las cuales se presentan en el niño que no ha adquirido aún la habilidad de controlar el reflejo medular de la micción. Puede que esto no sea una condición patológica del tracto urinario, ni un trastorno neurológico, sino que esté relacionado con un retardo en la maduración del sistema nervioso central.

Clínicamente se manifiesta por polaquiuria, micción imperiosa, con o sin incontinencia. Algunos casos se pueden asociar a infección urinaria y de existir un reflujo vesicoureteral, puede ser exacerbado o perpetuado. El diagnóstico se puede sospechar por la clínica y se confirma por los estudios urodinámicos.

El síndrome urinario bajo infeccioso (cistitis clínica) se presenta con mayor frecuencia en las niñas y se manifiesta por síntomas irritativos, tales como ardor miccional, acompañado de polaquiuria y en ocasiones micción imperiosa; es menos frecuente el tenesmo vesical, del cual resultan los pujos. La fiebre no es un síntoma común.

Al examen físico se puede encontrar dolor a la palpación en el hipogastrio y en ocasiones una vulvovaginitis que podría ser la causa de la cistitis o en otras, presentarse solamente con ardor miccional como único síntoma. En este caso el dolor se debe a la vulvovaginitis y no a la vejiga, y es provocado cuando la orina pasa por la zona inflamada vulvar, lo que determina que la niña tienda a reprimir los deseos de orinar por temor al ardor intenso.

El síndrome urinario bajo se manifiesta por la dificultad al orinar y se caracteriza por síntomas tales como pujo miccional; chorro urinario fino, débil y a veces entrecortado. Si la obstrucción es muy grave, se puede presentar la micción gota a gota, el goteo posmiccional y, en última instancia, retención completa de orina con globo vesical palpable.

Síndrome urinario bajo obstructivo (niño):

Orgánico:

- Válvula de uretra.
- Estenosis:
 - Congénita.
 - Traumática por accidentes.
 - Iatrógena.
- Fimosis.
- Sinequia vulvar.
- Ureterocele ectópico.

- Litiasis.
- Tumores:
 - Pólipos.
 - Rabdomiosarcoma prostatovesical.

Funcional:

- Vejiga neuropática.
- Espasmo del esfínter externo.
- Disinergia detrusor-esfínter.
- Psicógeno.

Con frecuencia, se presentan 2 tipos de obstrucciones: la fimosis y la sinequia vulvar. En la fimosis, los padres refieren que cuando el niño orina se le forma "un globito" en la punta del pene; el chorro es fino y al final se queda goteando hasta que desaparece el globito. Se trata de un fimótico, con anillo muy estrecho; el saco prepucial se llena de orina y se distiende.

En cuanto a la sinequia vulvar, los padres manifiestan que la niña orina "como un varón", es decir, empujando el chorro hacia arriba. Esto se debe a la fusión de los labios menores, la cual provoca un obstáculo y, por tanto, la orina sale con dificultad por el extremo superior (anterior de pie) de la vulva obliterada.

El síndrome de incontinencia urinaria se caracteriza por la salida de la orina (independiente de la micción), ya sea por el meato uretral o por otro sitio. Es común que ocurra en afecciones tales como fistula vesical, extrofia, epispadias, desembocadura ectópica del uréter y otras.

La incontinencia puede ser parcial, cuando coincide con algún tipo de micción, y total, cuando la vejiga se mantiene siempre vacía, en estado de vigilia o durante el sueño (enuresis). Se acompaña de síntomas dermatológicos por la irritación de la orina sobre la piel, además de serias manifestaciones psíquicas.

Síndrome de incontinencia urinaria en el niño:

Congénito:

- Ectopia ureteral.
- Uraco persistente.

Anatómico:

- Insuficiencia esfinteriana:
 - Extrofia.
 - Epispadias.
 - Uretra corta.
 - Traumas.
- Obstrucción:
 - Por rebosamiento.
 - Por goteo posmiccional.

Funcional:

- Vejiga neurogénica.
- Vejiga inestable.
- Síndrome de Hinman-Allen.
- Enuresis.

En las niñas, un cuadro clínico de incontinencia urinaria, que no debe pasar inadvertido, son las micciones normales con un "escurrimiento" permanente de orina, que a veces puede ser muy escaso. Aquí se debe descartar siempre una desembocadura extravésical (ectópica) de un uréter, generalmente de una duplicidad ureteral, que drena un segmento renal displásico y puede desembocar en el septum uretrovaginal, en la vagina o en la uretra, por debajo del esfínter externo.

EL síndrome de Hinman-Allen (vejiga neurogénica no neurogénica) es una alteración grave del funcionamiento vesicoesfinteriano, que se caracteriza por hiperactividad del detrusor, seguida de disinergia detrusor esfínter y una marcada repercusión vesical con engrosamiento y trabeculación de la pared, que se asocia a menudo al reflujo vesicoureteral con neuropatía de reflujo.

El síndrome de la vejiga perezosa (*lazy bladder syndrome*) se caracteriza por micciones muy espaciadas, con vaciamiento incompleto. Las contracciones del detrusor están ausentes virtualmente y el residuo vesical es importante; en este caso, la presión abdominal es la principal fuerza expulsiva. A menudo, los niños pueden presentar infección urinaria. Estos no deben confundirse con los que aplazan voluntariamente la micción, la cual llega a ser imperiosa, incluso con escape urinario.

Enuresis

Concepto

Etimológicamente, el término enuresis se define como la eliminación involuntaria de orina, pero desde el punto de vista clínico se considera como la micción involuntaria cuando el niño duerme.

La enuresis puede ser primaria cuando el niño nunca ha tenido control urinario, y secundaria, cuando la incontinencia se presenta después de un tiempo de control de más de 6 meses a 1 año. Aproximadamente el 15 % de los niños son enuréticos a los 5 años de edad y, a partir de esta, es que se considera una afección, la cual ocurre con mayor frecuencia en el sexo masculino.

La micción del lactante es espontánea, el 40 % ocurre durante el sueño. En los primeros 3 años de vida las micciones se van reduciendo

porque existe un incremento de la capacidad vesical relacionada con el crecimiento, además, generalmente el control voluntario del esfínter estriado completa su desarrollo a los 3 años de edad, y a su vez el control volitivo del reflujó de la micción medular, por lo que a los 4 años, aproximadamente, la mayoría de los niños ya tienen control para inhibir voluntariamente las contracciones del detrusor (desaparecen las contracciones no inhibidas).

Además de la maduración del control vesical en el niño normal, se requiere una disminución del volumen de orina nocturna, que es facilitada por la secreción de la hormona antidiurética por la hipófisis. En los niños enuréticos disminuyen los niveles nocturnos de la misma, por lo que se produce una baja osmolaridad y un aumento de la excreción de orina en este periodo.

Etiología

La causa de por qué los niños enuréticos no se despiertan cuando tienen la vejiga llena, no está bien precisada; se invocan varios factores, muchas veces combinados entre sí, como son: el retraso en la maduración del sistema nervioso central, que se refleja en los estudios urodinámicos por la presencia de contracciones vesicales no inhibidas, esto representa el patrón de la micción infantil que tiende a mejorar y remitir con el desarrollo del niño, lo cual no se comporta de la misma manera en el enurético, debido a que su maduración es retardada.

Las disfunciones neurovesicales llevan a una disminución de la capacidad vesical (aproximadamente el 50 % de lo normal), sin embargo, en estudios urodinámicos bajo anestesia realmente no está disminuida, lo que demuestra que este trastorno no es orgánico, sino funcional. Asimismo, en estudios urodinámicos llevados a cabo en niños enuréticos durante el sueño, se ha demostrado hiperactividad vesical.

En cuanto a los factores genéticos, tiende a manifestarse en los niños cuyos progenitores la han padecido, lo cual ha sido demostrado en el 77 % de los que presentan este trastorno. En los gemelos, si uno es enurético, es probable que el hermano también lo sea.

En los estudios de los patrones de sueño de los enuréticos se ha demostrado sueño profundo, pero en los estudios controlados se ha comprobado que puede ser un defecto al despertar. En los niños normales estas investigaciones demostraron que no se debía a sueño profundo, por lo que todas estas observaciones no tienen un valor significativo.

Es probable la existencia de trastornos emocionales, entre ellos el estrés familiar, pero la mayoría de los enuréticos no presenta estos trastornos psicológicos, sino que la propia enuresis es la que los origina por el mal manejo familiar, acompañado de la burla, la humillación o el castigo.

La mayoría de los niños enuréticos monosintomáticos no presenta alteraciones orgánicas del tracto urinario que justifiquen la misma.

En estudios de electroencefalogramas se revelan disfunciones cerebrales leves que indican un retardo en la maduración del sistema nervioso central.

Otra causa de la enuresis es la secreción deficitaria nocturna de la hormona antidiurética por la hipófisis, ya que la vejiga tiene que manejar grandes volúmenes de orina, que ponen en crisis el mecanismo de continencia durante el sueño.

Entre otros factores se señala la alergia alimentaria, que puede provocar hiperactividad y disminución de la capacidad vesical funcional.

Cuadro clínico

El niño asiste a la consulta porque se orina dormido, lo cual provoca una gran preocupación personal y familiar, que puede ocasionar grandes trastornos emocionales, como sentimiento de inseguridad o de represión por mal manejo familiar.

El examen físico casi siempre es negativo, aunque se debe precisar si existen alteraciones en la columna lumbosacra o alteraciones óseas de las extremidades, que puedan ayudar a descartar enfermedades neurológicas; con frecuencia solo se detectan lesiones dermatológicas en los genitales, debido a la humedad de la orina.

Diagnóstico

Se realizará un interrogatorio cuidadoso que incluirá los aspectos siguientes:

- ¿Cuándo comenzó la enuresis?
- ¿Cómo ha sido el control urinario?
- ¿Cómo es la evacuación vesical del niño?
- Si existen antecedentes familiares de enuresis.
- Si existen trastornos emocionales que desestabilicen al niño.
- Presencia de enfermedades neurológicas y encopresis.

Se indicarán parcial de orina y urocultivo, así como ecografía renal y vesical para precisar el vaciamiento de la vejiga. En el estudio de la columna lumbosacra se buscarán espina bífida oculta u otras alteraciones óseas.

Si con la llegada a la adolescencia y el tratamiento adecuado no se han obtenido buenos resultados, las pruebas urodinámicas serán muy útiles en estos casos, ya que en ocasiones se ha demostrado la inestabilidad del detrusor.

Evolución y complicaciones

El índice de resolución espontánea es del 15 % por año. El 99 % de los niños enuréticos es completamente continente a los 15 años, lo que demuestra que la evolución es satisfactoria.

Las complicaciones que se presentan son los trastornos psicológicos por las causas señaladas anteriormente. La prolongación de la enuresis hasta la adolescencia, a pesar de un adecuado manejo, también puede provocar dichos trastornos.

Tratamiento

Existen 2 modalidades: el farmacológico y el dirigido a la modificación de la conducta.

Tratamiento farmacológico

- *Antidepresivos tricíclicos*. Probablemente sean los más efectivos y ampliamente estudiados de todos los antienuréticos. La imipramina cura a más del 50 % de los pacientes y provoca una mejoría entre el 15 y 20 % de estos, pero la interrupción brusca de la medicación origina recidivas en el 60 %. Otros antidepresivos son la nortriptilina, la amitriptilina y la desipramina.

La imipramina parece tener un efecto alpha y betaadrenérgico periférico, que aumenta la capacidad vesical y la resistencia uretral, así como un efecto antiespasmódico sobre la musculatura vesical lisa. Es un estimulante del sistema nervioso central y actúa sobre los patrones del sueño. La dosis es de 25 mg en los menores de 8 años y de 50 mg en los mayores, una hora antes de acostarse (1 a 2 mg/kg/día).

- *Anticolinérgicos*. Son útiles para eliminar las contracciones vesicales no inhibidas y muy efectivos en los casos de hiperactividad vesical. Se recomienda el bromuro de propantelina, en dosis de 1 a 2 mg/kg/día, así como el cloruro de oxibutinina, en dosis de 0,4 a 0,8 mg/kg/día.
- *Agentes que disminuyen la producción de orina durante la noche*. Regulan la hormona antidiurética, como la desmopresina (análogo de la vasopresina), que se utiliza por vía intranasal en dosis de 20 a 40 µg, con un efecto duradero de 7 a 10 h. Suele dar buenos resultados, aunque una vez suspendido el tratamiento puede provocar recurrencia en la mayoría de los niños.

Métodos de modificación de la conducta

- *Entrenamiento vesical*. Consiste en aumentar progresivamente el tiempo entre micciones para aumentar la capacidad vesical. Este

método, combinado con la alarma urinaria, suele dar buenos resultados.

- *Alarma urinaria.* Es un dispositivo transistorizado que se fija al cuello o a la muñeca del niño, conectado a su vez a la ropa interior, que a las primeras gotas de orina se activa y lo despierta, además, inhibe el comienzo de la micción y crea de esta manera un reflejo condicionado; su uso se prolonga de 4 a 6 meses.
- *Refuerzo de la responsabilidad del paciente.* Requiere que el niño y sus familiares se motiven y cooperen. El propio niño llevará un registro de los resultados obtenidos cuando no se orine y logrará una recompensa de sus familiares.

Asimismo, se realizan otros tratamientos como la hipnoterapia y la psicoterapia, las cuales se aplican con muy buena efectividad en los niños con trastornos emocionales. En medicina tradicional se emplean la acupuntura y la terapia floral como modalidades terapéuticas.

La regulación de la ingesta de líquidos después de las 6 de la tarde, combinada con otros tratamientos, brinda muy buenos resultados. Se ha observado cierta mejoría en un grupo de niños enuréticos a los cuales se les eliminó de la dieta el chocolate, los productos lácteos, así como sustancias que contengan colorantes rojos.

Otros estados patológicos

Estrechez uretral

Dr. Alfredo Gómez Sampera†

La estrechez uretral es la disminución del diámetro del canal uretral y se caracteriza por ser permanente y progresiva.

La uretra del hombre, anatómicamente, se divide en posterior y anterior. La posterior es la porción inicial desde la vejiga hasta la entrada en el bulbo uretral y comprende: la prostática, que es la parte proximal al verumontano y la membranosa, rodeada por el esfínter externo. La anterior es la porción distal desde el bulbo hasta el meato uretral y comprende: la bulbar, situada dentro del músculo bulboesponjoso que la rodea; la peneana, es la uretra péndula rodeada por el cuerpo esponjoso; la navicular, situada dentro del tejido del glande.

La uretra femenina es de poca longitud, ligeramente curva y está situada delante de la vagina.

Como consecuencia de la estrechez uretral se pueden producir alteraciones de todo el tracto urinario que deben investigarse.

Patogenia

La estrechez uretral puede ser congénita o adquirida.

Congénita. Se debe a un defecto en el desarrollo del canal uretral; se presenta en los niños y se sitúa en la uretra membranosa y en la fosa navicular con más frecuencia.

Adquirida. Se origina por una cicatriz fibrosa, compuesta de colágenos y fibroplastos, que puede presentarse solamente en la mucosa o extenderse a la submucosa y al cuerpo esponjoso y tiene 2 causas principales:

- *Infección:* por una uretritis gonocócica, menos frecuente con el tratamiento actual de esta infección; el uso prolongado de una sonda permanente que provoca infección e isquemia.
- *Traumatismo:* puede ser interno, por iatrogenia de instrumentación por sonda, cistoscopia, resectoscopia; o externo, mucho más complejo, por fracturas de los huesos pélvicos, que cortan o desgarran la uretra membranosa; caída a horcajadas que afectan la uretra bulbar y más raro un golpe que lesiona la uretra peneana.

Como consecuencia de la estenosis se producen alteraciones típicas de la obstrucción: dilatación de la uretra proximal al sitio de la estrechez; alteraciones compensadoras con hipertrofia de la musculatura vesical; dilataciones del tracto urinario superior, uréteres y pelvis o reflujo vesicoureteral debido a la hipertrofia de la musculatura ureterotrigonal.

Síntomas y signos

Los síntomas se caracterizan por dificultad miccional que aumenta progresivamente. Al inicio el chorro urinario es fino, bifurcado y hay goteo posmiccional. Más avanzada la estenosis, el chorro urinario es prolongado, con esfuerzo, se hace en regadera, se dificulta la eyaculación y el enfermo necesita pujar para lograr la micción.

Puede llegar a producir retención urinaria.

En el examen se palpa induración de la uretra en el área de estrechez y en casos avanzados y sépticos pueden palpase abscesos periuretrales como pequeñas masas blandas y sensibles. En caso de retención de orina puede palpase la vejiga.

Diagnóstico

En todos los pacientes con síntomas obstructivos y con los antecedentes causales ya descritos debe sospechase una estrechez uretral. En este caso se intenta pasar un explorador de bola o una sonda uretral. Si no pasa, entonces se confirma la presencia de una obstrucción y es necesario precisar su naturaleza anatómica y localización mediante estudios radiológicos.

Ultrasonido. La uretra se examina preferentemente mediante el estudio dinámico durante la micción, que hace más evidente las zonas de estenosis; para ello se aplica un transductor de alta resolución y frecuencia, externamente en la parte dorsal del pene para la uretra peneana, así como por las vías transescrotal para la bulbar y transrectal para la uretra posterior. De esta manera se pueden precisar la longitud y la severidad de la estrechez y comprobar el diámetro y el tejido fibrótico periuretral.

Además de estudiar la estrechez con el ultrasonido, se deben explorar la vejiga y el tracto urinario para precisar si existen alteraciones consecutivas a la obstrucción uretral e indicar los estudios que la determinen mejor.

Uretrografía. Es un examen indispensable para demostrar las características de la estrechez y también si hay otras alteraciones: divertículos, fistulas, falsas vías o litiasis uretral.

Se puede realizar por vía retrógrada inyectando una solución yodada directamente por el meato uretral.

Esta imagen nos permite demostrar una estrechez de la uretra anterior o bulbar hasta el esfínter externo.

La uretrografía por vía miccional muestra la uretra posterior y la estrechez de la uretra membranosa, pero requiere situar el contraste dentro de la vejiga para que el paciente lo expulse con un esfuerzo miccional.

Urograma descendente. Es útil en los pacientes con síntomas de repercusión del tracto urinario superior y antecedentes de litiasis, hidronefrosis, pielonefritis y cuando el ultrasonido presenta alteraciones.

Uretroscopia. Se realiza previo al tratamiento a emplear para determinar exactamente la localización, diámetro y elasticidad que presenta la estrechez y las condiciones de la uretra proximal a ella.

Laboratorio. En casos de síntomas de sepsis, secreción uretral, es necesario hacer análisis generales, de orina, exudado uretral, urocultivo con fines de hacer tratamientos, antes de la terapéutica curativa.

Uroflujometría. La medida del flujo urinario es útil para evaluar el grado de obstrucción.

Con menos de 10 mL/s, es evidente que hay una obstrucción; entre 10 y 15 mL/s, es dudosa y con más de 15 mL/s, no hay obstrucción.

Este examen puede emplearse para evidenciar el éxito de un tratamiento en su seguimiento.

Diagnóstico diferencial

Los síntomas de la estrechez uretral pueden ser semejantes a los de una obstrucción prostática o una estenosis del cuello vesical, pero en estos casos se puede pasar con facilidad un catéter por la uretra y al tacto rectal se palpa el aumento de la próstata.

El cáncer uretral puede producir obstrucción similar a la estrechez y es necesario el examen panendoscópico, además de una posible toma de biopsia para establecer el diagnóstico correcto.

Complicaciones

La complicación más frecuente es la infección crónica bacteriana, que provoca uretritis, cistitis, prostatitis y pielonefritis.

El aumento de la presión retrógrada con la infección puede producir la formación de divertículos, extravasación de orina, un absceso periuretral y la formación de fistulas uretrocutáneas.

La hipertrofia del detrusor conduce más tardíamente a una dilatación y descompensación del tracto urinario superior.

Como consecuencia del estasis urinario y la infección, se pueden producir cálculos. También la inflamación crónica, menos frecuente, conduce a la metaplasia escamosa del epitelio y eventualmente un carcinoma de células escamosas de la uretra.

Tratamiento

El tratamiento de la estrechez uretral debe ser progresivo, desde el más sencillo hasta el más complejo y en dependencia de las características de la lesión por su causa, calibre, extensión y localización.

Dilatación. Es la primera opción que debe intentarse. Se instila un lubricante anestésico en la uretra y se introduce una bujía 10 o 12 F; si esta no pasa, se intentará con una bujía filiforme (latiguillo), para lo cual es mejor colocar 2 o 3 en la uretra y probar alternativamente hasta que uno venza el obstáculo. A este se le adjunta una bujía Phillips y se pasan 2 o 3 de calibre progresivo; esta maniobra se repite semanalmente hasta alcanzar un calibre 22-24 F y después mensual por 6 meses.

La bujía Phillips, cuando se ha logrado un calibre amplio, se puede sustituir por una bujía metálica de Beniqué que no requiere pasar una filiforme. El Beniqué es un instrumento acodado en su extremo distal y se introduce con este extremo hacia abajo y luego se gira siguiendo la curvatura de la uretra y al dirigirlo hacia arriba es necesario elevarlo ligeramente hasta atravesar el esfínter externo. No debe forzarse para evitar lesiones, empleando un calibre menor que se aumenta progresivamente, primero semanal y después mensualmente. Esta es una modalidad de tratamiento aceptable y sólo tuviera que mantener un calibre adecuado con algunas dilataciones una vez al año, pero si la obstrucción recidiva en corto tiempo se debe pasar a otro tratamiento.

Siempre deben indicarse antisépticos o antibióticos antes y después de cada dilatación.

Uretrotomía interna. Tiene por objetivo cortar y ampliar así la zona cicatrizal de la uretra.

La uretrotomía "a ciegas" ya está prácticamente en desuso. Se realiza con el uretrótomo de Maisonneuve u otro similar, si se logra vencer con el instrumental la zona estenótica, unido a una bujía filiforme, que pasa previamente. Se introduce el conductor acanalado hasta la vejiga y por este se desliza la cuchilla hasta el fondo para hacer cortes a las 12, a las 10 y a las 2, girando el conductor por su eje. Se deja la sonda permanente durante 3 o 4 días y después se deben hacer dilataciones.

La uretrotomía bajo visión es la técnica que más se emplea actualmente. Se introduce el uretrótomo endoscópico hasta la zona estenosada y por el orificio de este se introduce un catéter uretral 4F, que viene adosado al instrumento y sirve de guía para efectuar los cortes. Se introduce la cuchilla dando el corte a las 12 y moviendo todo el instrumento en forma de arco; se dan cortes progresivos y lateralizados hasta llegar a la zona sana en el extremo opuesto. Se deja la sonda permanente de 3 a 7 días o más tiempo en las estrecheces más fibrosas.

La intervención puede ser curativa, pero puede ser necesario repetirla debido a las características de la estrechez o realizar dilataciones para mantener el calibre uretral.

Cirugía reconstructiva. Cuando la dilatación o la uretrotomía interna no se puede emplear o no dan los resultados esperados, es necesario acudir a la cirugía reconstructiva, bien por uretrorrafia, que es la resección de la zona estenótica y reanastomosis de los extremos sanos, o por uretroplastia que extirpa la zona fibrosa y la sustituye por otro tejido para lo que hay distintas técnicas.

Es necesario considerar varios factores. El lugar de la estrechez es importante: la uretrorrafia no es recomendable en la uretra péndula porque la acorta y puede provocar como secuela una incurvación del pene, no así en la uretra bulbar y en la membranosa para las que hay varias técnicas.

La longitud, que incluye la cicatriz proximal y distal de la estrechez debe evaluarse. Las de 1 o 2 cm se pueden corregir por resección y anastomosis. Las más largas en cualquier parte de la uretra se deben tratar por uretroplastia con procedimiento de 1 o 2 tiempos.

Evolución y pronóstico

La estrechez posinfecciosa evoluciona lenta y progresivamente y generalmente aparece años después de una uretritis blenorragica.

La traumática es de evolución rápida y aparece en pocos meses.

El pronóstico es reservado, pues la mayoría puede mantenerse abierta, salvo cuando aparecen las complicaciones señaladas, pero es necesario mantener un estudio evolutivo periódico y realizar dilataciones o repetir el tratamiento quirúrgico.

Estrechez uretral en la mujer

La estrechez uretral puede ser congénita o adquirida. La *congénita* se observa en las niñas, en la porción distal de la uretra y en el meato; la *adquirida*, en la parte proximal, media o distal. Es de causa traumática debido a lesiones en el acto sexual, en el parto y en la cirugía de reparación vaginal.

Entre sus síntomas se describen una corriente urinaria lenta y vacilación al iniciar la micción. Son frecuentes la uretritis o cistitis; ardor y dolor uretral, así como polaquiuria de día y de noche.

En el examen vaginal puede encontrarse una induración en el trayecto de la uretra y se hace difícil pasar una bujía para explorarla. La panendoscopia puede demostrar el sitio de la estrechez y la cistoscopia puede revelar la trabeculación de la pared vesical.

El tratamiento debe hacerse con dilatación gradual de la uretra a intervalos semanales y conjuntamente tratar la cistitis y la uretritis con antisépticos urinarios. El pronóstico es bueno si se logra una dilatación apropiada.

Enfermedades del pene

Dr. Julio César Morales Concepción

Fimosis

La fimosis es una condición en la que la parte distal del prepucio, que tiene forma de anillo, no permite retraerlo hacia atrás hasta descubrir el glande. En el recién nacido y hasta los 3 años aproximadamente, la parte interna del prepucio está íntimamente adherida a la mucosa del glande, la que se va despegando paulatinamente hasta los 11 años de edad en que ya se encuentran ambas estructuras separadas en la mayoría de los niños. Muy pocos niños prepuberales tienen trastornos para orinar, provocados por un anillo prepucial estenótico que impide la micción, ni son propensos a las infecciones del prepucio y el glande (balanopostitis).

Por ello muchos autores de reconocida experiencia, teniendo en cuenta que la mencionada adherencia provoca determinada protección del glande, no consideran útil la dilatación forzada del prepucio o la circuncisión antes de la pubertad, a menos que estén presentes las complicaciones señaladas. Después de esta edad, en los casos que no tienen el glande descubierto, sí debe intentarse la retracción del prepucio hasta descubrir el surco balanoprepucial, enseñando al adolescente a practicar esta maniobra diariamente cuando se asee, pues la secreción sebácea, llamada esmegma, va siendo cada vez más abundante debido al influjo hormonal, acumulándose entre el prepucio y el glande, descomponiéndose e irritando la porción interna del prepucio y la mucosa del glande, produciendo con frecuencia balanopostitis, concreciones y en la edad adulta grandes posibilidades de degeneración carcinomatosa de estas estructuras, como se observa casi siempre en las neoplasias del pene en el adulto por la falta de aseo. Por ello, a estas edades todo paciente que presente imposibilidad de dilatar apropiadamente el prepucio y descubrir el glande, debe ser operado de inmediato, más aun si es diabético, por la elevada propensión de estos casos a las infecciones, o si en general el enfermo ha tenido balanopostitis a repetición o dificultad para asear adecuadamente el glande o experimenta trastornos en la actividad sexual.

Parafimosis

La parafimosis es una complicación de la fimosis, originada por la retracción brusca del prepucio, con su parte terminal estrecha, que es llevado forzosamente hacia atrás del glande durante el coito o por maniobra manual, lo que provoca un anillo constrictivo que impide la circulación venosa y linfática de esa porción del pene y de la mucosa del prepucio, produciendo a las pocas horas un edema de esas estructuras, siendo imposible por el paciente llevar el prepucio a su posición original. En la medida que progresa la compresión del anillo prepucial puede llegar a comprometer la circulación arterial con probable necrosis del glande.

La parafimosis debe tratarse lo más rápidamente posible, cuando los cambios anatómicos del glande y el prepucio no son muy marcados. La compresión manual durante varios minutos del rodete edematoso puede reducir en gran medida el edema y llevar de nuevo el prepucio a su posición original, con lo que desaparecen al poco tiempo los cambios que se habían experimentado.

Cuando esto no es posible, se pueden hacer múltiples punciones de la mucosa prepucial edematosa con una aguja muy fina (No. 26 o 27) para extraer una adecuada cantidad de la linfa acumulada, lo que reduce el edema y posibilita la reducción manual. Si no se lograra el objetivo deseado, debe practicarse una incisión vertical del anillo constrictivo, bajo anestesia local, produciendo nuevamente las punciones ya descritas del edema prepucial, con lo que se logra, en la mayoría de los casos, la reducción deseada. Si con estas maniobras el médico actuante no logra que desaparezca la parafimosis, debe enviar de inmediato al paciente al especialista (urólogo pediatra o de adultos).

Si se obtiene la reducción, pueden usarse fomentos fríos o pomadas antibióticas, remitiendo al paciente al especialista para que le sea practicada la circuncisión, que es imprescindible para impedir que se repita la complicación.

Balanopostitis

Consiste en la inflamación del glande (balanitis) y del prepucio (postitis). Habitualmente está asociada a procesos irritativos locales en pacientes con fimosis o prepucio redundante.

Cuadro clínico

Se observan el glande y el prepucio enrojecidos y tumefactos, hay presencia de secreción, dolor y prurito. Estos signos varían según el grado de intensidad del proceso inflamatorio.

Diagnóstico

Generalmente el diagnóstico se realiza por el interrogatorio, en el cual se pueden precisar antecedentes de fimosis, prepucio redundante, contacto con sustancias irritantes, diabetes mellitus.

Se debe realizar el cultivo de las secreciones prepuciales, si están presentes, para poder aplicar el tratamiento adecuado.

Tratamiento

Medicamentoso. Consiste en la administración de antibióticos, antiinflamatorios y analgésicos.

Medidas generales. Higiene local. En las fases agudas se evitarán el uso de jabón o cualquier sustancia irritante.

Quirúrgico. Una vez controlado el proceso inflamatorio e infeccioso, se debe realizar la circuncisión.

Induración plástica del pene

Dr. Gerardo Casanova López

Concepto

La induración plástica del pene o fibrosis de los cuerpos cavernosos, conocida también como enfermedad de la Peyronie, fue descrita por Francois de la Peyronie en 1743. Consiste en la formación de una o más placas fibrosas a partir de la capa interna de la túnica albugínea, que rodean el tejido eréctil del cuerpo cavernoso, al cual rechazan y ahogan.

Las causas de la enfermedad aún no están bien definidas; se invocan varios factores en su patogenia, desde déficit vitamínico (vitamina E), enzimático, diabetes mellitus, arterioesclerosis, infecciones adyacentes, predisposición genética, presencia de factores autoinmunes (asociados a la enfermedad de Dupuytren), etc.

Es evidente que la hipoxia gonadal, incluyendo el pene, es un factor importante para generar un dismetabolismo de las fibras colágenas en el cuerpo cavernoso y por tanto, una fibrosis. Los traumas peneanos, que a veces pasan inadvertidos durante las relaciones sexuales, se observan muy frecuentemente en la práctica urológica.

Cuadro clínico

Se observa con mayor frecuencia entre los 40 y 60 años. El dolor en el momento de la erección, así como la curvatura y la palpación de masas nodulares o en formas de bandas del pene, es lo más encontrado al examen físico. A veces las curvaturas alcanzan ángulos de más de 45° y causan

una disfunción de penetración (vaginal), que en más del 40 % se acompaña de incompetencia venoclusiva de los cuerpos cavernosos, con incapacidad para mantener la rigidez peneana; en ocasiones las placas fibrosas abarcan áreas circulares del pene, y provocan una "cintura" durante la erección. Se han observado curvaturas de más de 90°.

Diagnóstico

Un buen interrogatorio y el examen físico pueden orientar certeramente en el diagnóstico positivo.

Para determinar el ángulo durante la erección es necesario una farmacoerección con drogas vasoactivas. El ecodoppler muestra el número y las áreas de las placas. En ocasiones, los rayos X simples muestran calcificaciones y la cavernosografía determina sus detalles, así como el estado funcional del cuerpo cavernoso. Estos estudios, a veces invasores, deberán ser indicados por un urólogo experto.

Tratamiento

El dolor demuestra que existe inflamación, primera fase del proceso patológico, por ello, la indicación de antiinflamatorios es obligada; la vitaminoterapia se indica fundamentalmente con fines profilácticos. La vitamina E tiene un elevado poder antioxidante.

Así mismo, se emplean también el ultrasonido con iontoforesis de esteroides, la laserterapia, etc. En la literatura médica se registra que los antifibróticos como el tamoxifeno y el paraminobenzoato de potasio tienen diversos resultados, al igual que los anticálcicos, los interferones y la ontoseína en inyecciones directas; aún no se conoce cuál es el medicamento que permite que desaparezca o se disuelva la placa fibrosa. Son pocos los casos en los que el proceso fibrótico regresa espontáneamente.

Un método aceptado son las infiltraciones intra o periplacas de esteroides como la betametasona o triamcinolona para detener el proceso fibroblástico y permitir luego una cirugía correctora de la curvatura. En las angulaciones pronunciadas, la resección de la placa con implantes de parches de material biocompatible es acertada. Si concommita con una disfunción sexual eréctil, la indicación obligada es el implante de prótesis peneana maleable.

Priapismo

El priapismo se define como una erección prolongada, que se caracteriza por la presencia de dolor, molestias, poca participación del

cuerpo esponjoso y que no mantiene relación con el deseo sexual. Surge por alteraciones en los mecanismos de control de la detumescencia y mantenimiento de la flacidez peneana. Su nombre proviene de Priapus, dios griego de la fertilidad.

Hauri diferencia 2 variantes fisiopatológicas del priapismo:

- No isquémico, de alto flujo o arterial.
- Isquémico de bajo flujo, venoclusivo.

Causas

- *De alto flujo o excesivo aporte arterial:*
 - Inyecciones intracavernosas de drogas alfabloqueadoras, empleadas en el tratamiento de la disfunción sexual eréctil.
 - Traumas peneanos o perineales.
 - Fístulas arteriovenosas pudendas.
- *Neurológicas:*
 - Trastornos encefálicos y medulares, infecciones, tumores, traumas, etc.
 - Trastornos en la neurotransmisión al nivel del tejido eréctil.
- *De bajo flujo:*
 - Por obstrucción del drenaje venoso:
 - Hematológicas:
 - Sicklemia y leucemia.
 - Traumas peneanos
 - Tumores prostáticos y vesicales, puede llegar a la trombosis de los cuerpos cavernosos.
 - Idiopático.

Diagnóstico

- Clínico y por complementarios:
 - Ultrasonido Doppler-color.
 - Gasometría de la sangre de los cuerpos cavernosos.
 - Faloarteriografía y cavernosografía.

Tratamiento

Dependerá de la causa y del tiempo transcurrido desde la aparición del cuadro.

- En los traumas:
 - Compresión de la zona afectada, bolsas de hielo.
 - Inyecciones de drogas adrenérgicas intracavernosas, con lavados de los cuerpos cavernosos.

- En las fistulas arteriovenosas se pueden indicar la embolización o la cirugía abierta.
- La oxigenación hiperbárica, combinada con lavados de los cuerpos cavernosos, puede ser efectiva en los de causa sicklémica.
- La cirugía derivativa al cuerpo esponjoso o a vena safena es necesaria en algunos pacientes.
- La cavernosotomía con extracción de coágulos, si el cuerpo cavernoso está trombosado, seguido del implante de prótesis peneana, es la mejor opción.

Fractura traumática del pene

La fractura del pene es una urgencia urológica que se ve con cierta frecuencia en los cuerpos de guardia de nuestros hospitales y que a veces no es diagnosticada.

Ocurre con la condición obligada de un traumatismo peneano en estado de rigidez, casi siempre durante las relaciones sexuales por cambios bruscos de posición, o por empuje sobre una superficie dura (periné, glúteos, etc.); por masturbación o agresiones directas; es difícil la laceración de la albugínea en estado de flacidez o tumescencia.

Se manifiesta por una sensación de "sonido de quebradura", con dolor punzante inmediato y detumescencia peneana. A continuación se presenta un edema peneano con hematoma importante y equimosis, cuya envergadura dependerá del tamaño de la lesión y del estado de la vena dorsal del pene.

Diagnóstico

Se realiza por el interrogatorio, los síntomas y los signos encontrados al examen físico. Para determinar la envergadura de la lesión y su localización exacta, el ecodoppler y la cavernosografía son de gran utilidad. La resonancia magnética brinda un diagnóstico imagenológico bien detallado.

Tratamiento

Es eminentemente quirúrgico; se precisa de una buena limpieza de la zona lacerada, con sutura de la albugínea. En caso de lesión uretral, se llevará la conducta adecuada para la lesión.

Los antiinflamatorios y la antibioticoterapia se indicarán en todos los pacientes.

La terapéutica conservadora, vendajes compresivos, antibióticos y antiinflamatorios solo prolongan la rehabilitación del paciente, agravan las complicaciones e intensifican las secuelas.

La fibrosis de los cuerpos cavernosos y la disfunción sexual eréctil se ven con frecuencia a corto plazo.

Disfunción eréctil

Dr. Ramiro Fragas Valdés

La disfunción eréctil constituye un marcador del estado de salud y calidad de vida del paciente. Al descubrirse que no tiene buena erección y que tiene afectada su sexualidad se debe pensar que puede existir una enfermedad sin diagnosticar, como, por ejemplo, diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, etc.

En los últimos 30 años ha habido un gran progreso en el conocimiento de esta enfermedad, debido a la aplicación de las modernas tecnologías, diagnóstico causal de la misma, lo que trajo un mejor entendimiento de la fisiología de la erección, sus defectos y actuar sobre ellos.

La erección se produce cuando existe una integridad vásculo-nerviosa-endocrina-psicológica-bioquímica e histológica.

Para iniciar una erección pueden participar estímulos visuales, táctiles, olfatorios y auditivos.

Definición

Es la incapacidad persistente para lograr y/o mantener una erección suficiente para una actividad sexual satisfactoria

Clasificación

- *Orgánica o biogénica (25 %)*. Es causada por anomalías o lesiones vasculares neurológicas, hormonales o cavernosas.
- *Psicogénicas (25 %)*. Se deben a la inhibición central del mecanismo eréctil en ausencia de daño físico
- *Mixta (45 %)*. Es causada por la combinación de factores biogénicos y psicogénicos; está presente en la mayoría de los casos.
- *Desconocida (5 %)*. Siempre hay un número reducido de casos de origen inexplicable.

Las orgánicas se caracterizan por alteraciones en el sistema vásculo-neuroendocrino, que son demostrables por diferentes complementarios; se puede presentar, además, una alteración psicológica primaria o secundaria, no menos importante.

En la disfunción orgánica el 40 % es de origen vascular; el 30 %, por diabetes; el 15 %, por medicamentos; el 10 % por causas neurológicas

(enfermedad de Alzheimer, lesión o trauma de la médula espinal o cirugía pélvica, neuropatía diabética, esclerosis múltiple, etc.); el 6 % por radiación, cirugía (recto, próstata y vejiga) o trauma pélvico; el 3 % por trastornos endocrinos y el 1 % por otras causas.

Las psicogénicas se asocian a trastornos emocionales, ansiedad, estrés, depresión, eyaculación precoz, abuso y mala educación sexual, así como por problemas en las relaciones de pareja, pero con frecuencia existe erección nocturna. Su desempeño está afectado en muchas ocasiones desde el comienzo de la vida sexual.

Principales factores de riesgo

- Consumo de alcohol, drogas, tabaco.
- Medicamentos antihipertensivos, sedantes, drogas psicotrópicas y hormonas.
- Aterosclerosis.
- Insuficiencia renal y hepática.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Enfermedad de la Peyronié.
- Hipogonadismo.

Fisiología de la erección peneana

Para lograr una erección del pene satisfactoria, deben interactuar de forma sincrónica, mecanismos nerviosos, vasculares y endocrinos que desencadenados por estímulos eróticos y psíquicos como recuerdos, fantasías, sueños, o estímulos directos visuales, auditivos, táctiles, olfatorios o gustativos, envían mensajes del sistema límbico a los nervios erigentes que a través de varios neurotransmisores, producirán una relajación del tejido eréctil de los cuerpos cavernosos con vasodilatación arterial y aumento masivo del flujo sanguíneo (hasta 15 veces el débito peneano) y bloqueo importante simultáneo del retorno venoso, lo que traerá una rigidez con presiones intracavernosas de hasta 300 mmHg. Después de la eyaculación viene una fase de detumescencia, caracterizada por contracción del tejido eréctil,

El proceso de erección peneana está dado físicamente por la relajación y contracción de los músculos lisos de esta estructura.

Entre los neurotransmisores más importantes se encuentran el óxido nítrico, los octapéptidos, las sustancias adrenérgicas, colinérgicas, hormonales, etc. Las causas que afectan la fisiología normal de la erección podemos resumirlas en: neuropáticas, vasculares, endocrinas, neurotransmisores moleculares y lesión del tejido eréctil.

Diagnóstico

- Debe ser multidisciplinario y escalonado, teniendo en cuenta el costo-riesgo-beneficio.
- Historia clínica general y psicosexual profunda.
- Cuestionarios autoadministrados o en entrevistas.

Estudios invasores y no invasores

No invasor (tumescencia peneana nocturna). Regidometría de inflexión digital que evalúa la rigidez axial del pene en erección; puede ser en el consultorio o en la casa.

Invasor. Se realiza en casos particulares y por especialistas debidamente entrenados y capacitados, ya que son pruebas dolorosas y pueden ser causa de yatrogenia, estas son:

- Inyección intracavernosa de drogas vasoactivas (prostaglandina E-1, papaverina, fentolamina, solas o combinadas).
- Ecodoppler dinámico (permite estudiar el tejido cavernoso del pene, las arterias cavernosas y el mecanismo venooclusivo).
- Estudios neurofisiológicos (reflejo bulbocavernoso, potenciales somatosensoriales del pene, estudios del nervio erigente y electromiografía del cuerpo cavernoso).

El *Manual clínico de medicina sexual* recomienda:

- Evaluación básica:
- Valoración médica, psicosocial y sexual, más el uso de los cuestionarios.
- Examen físico.
- Pruebas de laboratorios.
- Pruebas de selección opcional:
- Pruebas farmacológicas (farmacoerección).
- Ecodoppler color.

Los análisis generales de sangre son importantes. La glicemia en busca de diabetes mellitus es indispensable. Los análisis hormonales se indicarán en dependencia del cuadro clínico.

Tratamiento

Según Irwing Goldstein existen 5 principios para lograr una actividad sexual prolongada en el hombre:

- Mantener una vida sana: control de enfermedades crónicas; realizar ejercicios; no fumar; no ingerir bebidas alcohólicas.

- Evitar el trauma perineal: la caída a horcajadas, bicicleta, caballos, etc.
- Evitar el trauma del pene, previene la fibrosis (enfermedad de Peyronié).
- Si tiene una disfunción eréctil, consultar precozmente, antes que se establezca un daño irreversible.
- Actividad sexual frecuente para que el músculo cavernoso se relaje.

Una vez que el paciente presenta una disfunción eréctil, la estrategia del tratamiento debe ser escalonada (1ra., 2da. y 3ra. líneas).

1ra. línea (medidas generales + drogas orales):

- Educación, orientación (consejería) y psicoterapia.
- Mantener un buen control de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) y de los factores de riesgo modificables (FRM).
- Drogas orales: inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (sildenafil, vardenafil, tadalafil); apomorfina (uprima).
- Tratamiento hormonal sustitutivo: cuando la testosterona esté baja y se haya demostrado que no hay cáncer de próstata.

2da. línea:

- Inyección intracavernosa de drogas vasoactivas (prostaglandina E-1, fentolamina, papaverina).
- Prostaglandina E-1 intrauretral (MUSE).
- Vacuum (equipo de vacío).

3ra. línea (tratamiento quirúrgico):

- Cirugía venosa.
- Cirugía arterial.
- Cirugía protésica (maleables e inflables).

Con lo antes expuesto se debe meditar cuál opción de tratamiento le es conveniente al paciente, teniendo en cuenta, además, su preferencia.

Para la decisión se deben tener presente la edad, la asociación de enfermedades y el nivel psicoeducacional.

La revascularización peneana se hará en casos seleccionados; la cirugía venosa tiene solo el 50 % de posibilidades de éxito a largo plazo.

El implante de prótesis peneana intracavernosa es un método muy usado en la actualidad, con resultados cosméticos y funcionales exitosos.

Cualquier tipo de tratamiento debe tener apoyo psicológico efectivo para disminuir la ansiedad, incrementar la comunicación y modificar actitudes.

El pronóstico de esta enfermedad se ha hecho mucho más beneficioso que hace 30 años.

Enfermedades del contenido escrotal

Dr. Manuel de la Cruz Álvarez

Hidrocele

Concepto

El hidrocele es la colección de líquido dentro de la cavidad formada por la túnica vaginal del testículo. Puede ocurrir dentro del cordón espermático, por tener un origen congénito. Frecuentemente observado en el recién nacido, debido a una persistencia del conducto peritoneo vaginal. Puede ser adquirido en relación con un traumatismo local, secundario a una orquiepididimitis inespecífica o específica, así como ser complicación de una neoplasia testicular o secundaria a radioterapia.

En otras ocasiones el hidrocele se desarrolla en forma lenta, sin causa aparente, aunque parece existir una determinada relación entre pequeños traumas y el hidrocele idiopático.

Clasificación

De acuerdo con su causa, se puede clasificar en:

- *Congénito o comunicante en la infancia y la niñez.* Se origina por una túnica vaginal permeable que se continúa con la cavidad peritoneal (persistencia del conducto peritoneo vaginal. Es una forma de hernia inguinal indirecta. Si el hidrocele es grande, puede encontrarse intestino en el contenido. La mayoría de los hidroceles comunicantes de la infancia cierran de manera espontánea antes del primer año de vida. Si se sospecha la presencia de intestino en el saco hay que corregirlo por cirugía.

Cuadro clínico

El aumento de volumen del escroto es el signo que predomina en este estado patológico y de acuerdo con su volumen puede provocar molestias dolorosas al caminar por tironeamiento del cordón espermático.

Los niños pequeños con hidrocele tienen a menudo el antecedente de una masa quística, la cual es blanda y pequeña por la mañana y se hace más evidente con el llanto o juego del niño durante el día. Si el hidrocele es secundario se acompaña del cuadro clínico que le dio origen (tumor o trauma).

A la inspección se observa un hemiescrotro aumentado de tamaño, de forma ovalada o redondeada; el hidrocele le distiende uniformemente la piel y los pliegues escrotales aparecen borrados, de acuerdo con el volumen de la tumoración. A veces la piel aparece lustrosa por la distensión de la misma.

Si el hidrocele se halla encerrado dentro del cordón espermático, se notará un abultamiento quístico fusiforme en la ingle o el escroto superior. Si hay duda en el diagnóstico se debe hacer sonografía. En los hidroceles voluminosos el pene puede quedar incluido en la piel del escroto, dificultando el acto sexual. A la inspección, el hidrocele es indoloro, de superficie lisa, regular, renitente según el grado de tensión del líquido y por esta misma causa el testículo podrá ser palpado o no. La transiluminación es positiva.

El cordón espermático está libre, o sea normal, por encima del hidrocele.

Diagnóstico

Los antecedentes del paciente, los síntomas y signos descritos darán el diagnóstico en la mayoría de los casos, el cual será confirmado por transiluminación positiva; no obstante el diagnóstico diferencial deberá hacerse con la hernia inguinoescrotal, en la cual habrá el antecedente de la protrusión herniaria de arriba abajo, frecuentemente relacionada con un esfuerzo físico. El hidrocele es ovalado, el testículo no se palpa en el hidrocele con hernia, o se palpa con dificultad, mientras que en la hernia siempre es posible palparlo, el cordón espermático no se palpa en la hernia, mientras que es siempre palpable en el hidrocele, por último, la transiluminación es positiva en el hidrocele, mientras que en la hernia es negativa.

Tratamiento

El hidrocele congénito del niño puede tener un cierre espontáneo antes del año de edad, de persistir después de esta edad, deberá practicarse la ligadura del conducto peritoneo vaginal, seguida de extracción del saco distal y se realizará por vía inguinal.

Otras tumoraciones escrotales como el tumor del testículo, el quiste del cordón, la orquiepididimitis, etc., pueden plantear un diagnóstico diferencial con el hidrocele.

En el hidrocele del adulto se impone la resección e inversión de la vaginal del testículo como tratamiento curativo. Si el hidrocele es de escaso volumen y da pocos síntomas, puede adoptarse una conducta expectante.

La punción aséptica del líquido del hidrocele puede usarse en algún caso seleccionado, con limitaciones para el tratamiento quirúrgico radiocal y se hará como método paliativo. El suspensorio escrotal puede provocar alivio al atenuar el tironamiento del cordón espermático.

Torsión del cordón espermático

Se entiende por torsión del cordón espermático (torsión testicular) el retorcimiento axial del pedículo espermático, que determina un conflicto en la circulación venosa de retorno testicular y posteriormente de la irrigación arterial, que puede provocar infarto o necrosis.

Entre los factores predisponentes se señalan anomalías de la túnica vaginal o del cordón espermático, contracción espástica del músculo cremáster y del gubernáculo testi, traumatismos locales.

Existen 2 tipos de torsión:

- Torsión extravaginal (intraútero en el neonato).
- Torsión intravaginal.

La *torsión intravaginal* se observa con mayor frecuencia entre los 12 y 18 años de edad. Se caracteriza por un dolor testicular agudo, súbito, que irradia a la región inguinal o ilíaca y se acompaña de náuseas y vómitos; puede haber febrícula. Al examen existe una tumefacción moderada del hemiescrotos, que a las 10 o 12 h se acompaña de edema, rubefacción e infiltración cutánea.

Entre los signos patognomónicos de la torsión del cordón (solo representa el 8 %) se encuentran:

- Elevación del testículo dentro de la bolsa escrotal correspondiente.
- Percepción de la torsión como un nudo en la región funicular.
- Horizontalización del eje mayor del testículo cuando se está de pie.
- Horizontalización del epidídimo.
- Al examen, cuando se eleva el testículo aumenta el dolor (signo de PREHN).

El síndrome de escroto agudo comprende:

- La torsión del testículo.
- La torsión de los anexos del testículo.
- La orquiepididimitis aguda.

Si se tiene en cuenta que la viabilidad del testículo depende de la rapidez con que se actúe, se puede plantear que el síndrome de escroto agudo, en un adolescente, es una torsión del cordón espermático hasta que se demuestre lo contrario.

El diagnóstico se basa en la historia de la enfermedad y el examen físico, apoyado con el ultrasonido Doppler, al cual se acepta tiene una fiabilidad del 100 %.

El único tratamiento eficaz consiste en la distorsión que puede lograrse mediante maniobras externas o por cirugía.

Puede haber distorsión espontánea o por maniobras del médico, que a veces basta con la elevación del escroto.

La distorsión quirúrgica se puede hacer por incisión escrotal o inguinal (se prefiere esta última) y con ello se logra la distorsión o la orquiectomía, según el estado de la gónada. Si la intervención quirúrgica se realiza antes de pasadas las 6 u 8 h, es posible la recuperación del testículo, de ahí la importancia de su diagnóstico temprano.

Torsión de apéndices

Alrededor del testículo se encuentran varios órganos rudimentarios y desprovistos de función, estos son la hidátide pediculada de Morgagni, el vas aberrans de Haller y el órgano de Giraldes.

A semejanza del cordón espermático estas estructuras pueden torcerse, pero su tratamiento, si se tiene el diagnóstico, habitualmente es expectante.

La torsión de la hidátide pediculada de Morgagni es la más frecuente y el dolor y la tumefacción pueden estar presentes.

Inicialmente, podrá palparse una masa pequeña y dolorosa en el polo superior del testículo.

Si existe la duda de una posible torsión del cordón espermático, el tratamiento será quirúrgico.

Varicocele

Es la dilatación varicosa de las venas del plexo pampiniforme que constituye el origen de la vena espermática.

Esta afección es más frecuente en el adolescente y en el adulto joven.

Clasificación

Sintomático. Es la consecuencia de la compresión de la vena espermática, por un tumor retroperitoneal, una adenomegalia cancerosa y la oclusión de la vena renal izquierda cuando hay un trombo tumoral.

En estos casos el varicocele suele ser de gran tamaño. El tratamiento depende de la lesión causal.

Idiopático. Se denomina de este modo por lo impreciso de su causa (primitivo o espontáneo). Provocan muy pocos síntomas y son de interés por la posible causa de infertilidad masculina.

El varicocele puede ser bilateral, aunque es más frecuente del lado izquierdo. Su origen se debe a varios factores:

- *Anatómicos.* La vena espermática derecha desemboca en ángulo agudo en la vena cava inferior, por debajo del pedículo renal, mientras que la vena espermática izquierda desemboca en ángulo recto en la vena renal, lo que impide el libre drenaje y favorece el estasis venoso y lo hace más frecuente del lado izquierdo.
- *Vasculares.* Las lesiones congénitas de las venas espermáticas pueden provocar estasis.
- *Constitucionales.* Se plantea que el varicocele es más frecuente en pacientes con hábito asténico y bolsa escrotal alargada.
- *Sexuales.* Congestionamientos sexuales repetidas, tanto por excesos como por carencia, pueden ser causa de la enfermedad.

Cuadro clínico

Síntomas. Muchas veces se presenta asintómicamente, pero en ocasiones el paciente asiste a la consulta porque tiene la sensación de peso escrotal, cuando se fatiga o al esfuerzo. Otros asisten al facultativo por impotencia o estados depresivos o ansiedad, atribuibles al varicocele.

Hoy día esta afección se descubre con mayor frecuencia en el estudio de la infertilidad, ya que representa el 40 % de la causa de los estudios de infertilidad.

Al examen físico, en la raíz del escroto se descubre una red venosa plexiforme, visible externamente, de consistencia pastosa, propulsada por la tos (escroto en saco de gusanos). El hemiescroto es azulado, grande, pediculado, el testículo está disminuido de tamaño y descendido por la hipotonía del cremáster. Todo esto puede ser de mayor o menor grado según el tamaño del varicocele.

Complementarios

Se puede emplear la flebografía espermática, la termografía y el estetoscopio ultrasónico Doppler. Este último es el más usado por ser un medio sencillo, no invasor y fiable en el 80 %.

Tratamiento

Con respecto a las algias o la sensación de peso, el varicocele puede beneficiarse con algunos recursos, por ejemplo, la elevación del escroto

y la medicación descongestiva o reguladora de la circulación venosa, pero el único tratamiento curativo es el quirúrgico, que consiste en la interrupción de las venas espermáticas por vía abdominal retroperitoneal o inguinal.

Incontinencia urinaria por esfuerzo en la mujer

Dra. Isabel Caravia Pubillones
Dra. Itsel Vela Caravia

Concepto

La incontinencia urinaria por esfuerzo (IUE) en la mujer es la salida involuntaria de orina por la uretra, durante un esfuerzo físico. La intensidad varía desde grandes hasta pequeñas pérdidas de orina que repercuten en la esfera social y psicológica.

La frecuencia de IUE es elevada en mujeres posmenopáusicas y multíparas. Para poder entender los mecanismos que determinan esta entidad clínica se deben aclarar algunos conceptos.

Mecanismos de la continencia urinaria. La función fundamental de la vejiga es almacenar y evacuar la orina, pero la continencia urinaria resulta del equilibrio de fuerzas entre la uretra y la vejiga y, por supuesto, de su óptimo funcionamiento.

Actualmente se describen las zonas de continencia urinaria, en lugar del término esfínter urinario. En las mujeres estos mecanismos corresponden a toda la uretra.

Las estructuras anatómicas de la uretra que intervienen en la continencia urinaria se dividen en 3 porciones: distal, proximal e intrínseca.

La porción *distal* está compuesta por el esfínter uretral externo y el músculo elevador del ano. El primero, a su vez, está compuesto por el rabdoesfínter y los músculos estriados periuretrales del piso pélvico (fig. 15.1).

El rabdoesfínter está compuesto por fibras estriadas tipo Y, que se caracterizan por su contracción lenta y están en actividad permanente; son resistentes a la fatiga y capaces de mantener el tono muscular por largos períodos, al igual que el cierre uretral en el reposo. Están situadas en la pared uretral y forman un collar alrededor de su tercio medio.

El elevador del ano se compone de fibras de contracción rápida que se activan en los períodos de estrés para contribuir a la continencia urinaria en los momentos en que se eleve la presión intraabdominal.

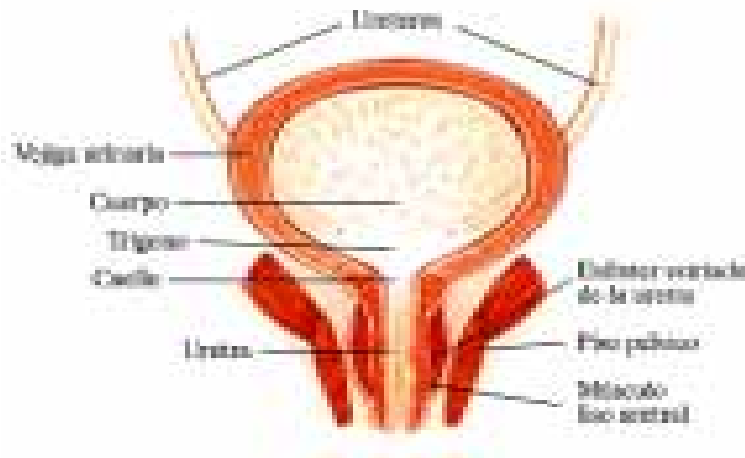


Fig. 15.1. Esquema anatómico de las vías urinarias inferiores en la mujer.

La porción *proximal* está situada al nivel del cuello vesical y aunque desde el punto de vista anatómico no constituye un esfínter, sí lo es funcionalmente, pues mantiene un tono muscular que cierra el cuello vesical.

La porción *intrínseca* se extiende a lo largo de la uretra y es responsable de la presión de cierre uretral o coartación de la uretra. Está compuesta por 4 estructuras diferentes:

- La mucosa.
- El plexo venoso submucoso.
- El tejido elástico de la pared uretral.
- El músculo uretral.

En la mujer, la mucosa uretral y el plexo venoso se encuentran bajo la influencia hormonal y, por tanto, dependen de la estimulación estrogénica; el plexo contribuye en el 30 % a la presión pasiva del cierre de la uretra femenina.

Las fibras elásticas de la pared uretral son abundantes y tienen una función pasiva en la oposición de las paredes uretrales. Cuando son sustituidas por tejido fibroso, como sucede en los traumas, radiaciones, etc., la uretra se convierte en una estructura rígida y con deficiencias en la apertura y en el cierre.

El músculo estriado incluye el músculo liso y el rabdoesfínter, y mantiene la presión sobre las 2 capas más internas (mucosa y plexo venoso), de esta manera cierra la luz uretral.

Los receptores adrenérgicos del músculo liso también son dependientes de los estímulos estrogénicos, por lo que su presencia aumenta el nivel de incremento en el tono muscular; su disminución, lo contrario.

Los mecanismos extrínsecos de la continencia urinaria solo actúan frente a una elevación brusca de la presión intraabdominal. Los factores fundamentales que impiden la salida de orina son:

- La refleja de la musculatura del piso pélvico.
- La transmisión de la presión intraabdominal al segmento de la uretra proximal (fig. 15.2).

La uretra proximal se encuentra situada intraabdominal por la fijación de los ligamentos pubouretrales y uretropélvico, los cuales son inserciones musculoaponeuróticas, constituidas por bandas densas de tejido conectivo que llegan a la fascia endopélvica y se encargan de unir los tejidos parauretrales de los tercios distales de la uretra a la porción inferior de los huesos del pubis.

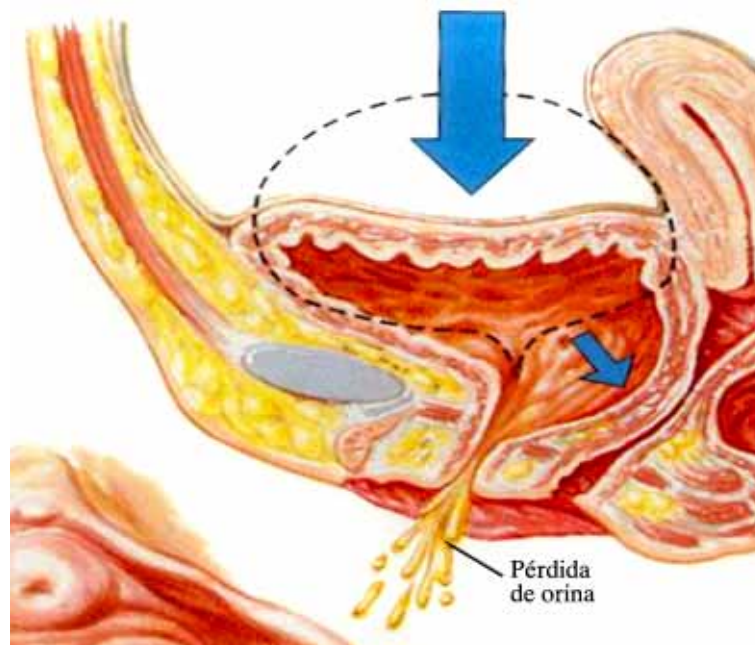


Fig. 15.2. Esquema donde se observa que el aumento de la presión abdominal desciende el piso vesical, se entreabre el cuello vesical y se produce la pérdida involuntaria de la orina. Tomado de Clínica Symposia. Laboratorios CIBAS, 1989.

Patogenia

En la IUE se invocan numerosos factores causales, entre ellos:

- Los cambios hormonales que se originan en la menopausia y, por tanto, el déficit estrogénico, llevan a la debilidad y atrofia muscular de los ligamentos y fascias del periné.
- La multiparidad, que lesiona las estructuras de soporte de la uretra.
- Los cambios degenerativos en el soporte del cuello vesical y la uretra.
- La diástasis de la sínfisis pubiana y la ruptura de los ligamentos posteriores pubouretrales, que se originan por algunos traumatismos pélvicos durante el parto.
- La denervación del cuello vesical por cirugía del mismo.
- Lesiones de los componentes del mecanismo de suspensión uretral o de los plexos nerviosos secundariamente a las cirugías pélvicas, por ejemplo, histerectomía.
- Fibrosis de la pared uretral con pérdida de su elasticidad, por ejemplo, radioterapia.
- Fijación de la uretra en una posición anormal.
- Desórdenes neuropáticos que alteran la longitud funcional de la unión uretrovesical.
- Descentralización simpática del cuello vesical después de la cirugía aórtica, simpatectomía, traumas medulares, cirugía perineal y mielodisplasia.
- Excesivo desplazamiento extraabdominal de la uretra durante el esfuerzo.

Diagnóstico

En la IUE es importante un interrogatorio detallado que incluya:

- La edad.
- El número de partos.
- Las características de la incontinencia (urgencia, refleja, rebosamiento o mixta).
- El momento de aparición, severidad, duración y patrón (diurna, nocturna o ambas).
- La relación con esfuerzos pequeños, moderados o intensos.
- Los síntomas asociados como esfuerzo miccional, sensación de vaciamiento incompleto, disuria o enuresis.
- Los hábitos intestinales y sexuales.
- Las drogas consumidas: agentes antihipertensivos como el prazocin, terazocin, doxazocina, alfametildopa, reserpina, guanetidina, y diuréticos como las tiazidas y el alcohol.

- Otras enfermedades asociadas o predisponentes como el cáncer, diabetes mellitus, afecciones neurológicas, infecciones del tracto gastrointestinal, obesidad, etc.

La paciente debe hacer un diario miccional donde precise el volumen de orina y el horario aproximado de los escapes.

El examen físico debe ser completo: se hará énfasis en las valoraciones del abdomen, ginecológica y neurológica. En el abdomen se precisará si hay globo vesical.

A la inspección ginecológica se valorará la posición del meato uretral en el introito vaginal, así como la presencia de uretroceles, cistoceles o rectoceles a la maniobra de Valsalva; en el tacto vaginal, el estado del útero, fondos de sacos, el canal vaginal, el soporte de la unión uretrovesical (prueba de Marshall o Boney), la presencia de secreciones o de vaginitis atrófica, etc.

En el examen neurológico se evaluará la sensibilidad del área, el reflejo bulbocavernoso, el tono y los reflejos osteotendinosos profundos.

Existen estudios clínicos adicionales como el *test* del estrés (prueba de Marshall o Boney), con el que se puede demostrar la presencia de IUE y evaluar el pronóstico con el tratamiento quirúrgico de suspensión uretrovaginal.

Esta prueba se hará con la vejiga llena. La paciente se coloca en posición supina (a veces en bipedestación), pues en ocasiones la incontinencia solo se presenta cuando se está de pie. Una vez que la paciente se halle en la posición indicada, se le solicita que tosa o puje y el examinador observa el escape de orina a través de la uretra; luego, con los dedos índice y medio en posición paralela a la uretra, se eleva la unión uretrovesical a una posición intraabdominal; si la incontinencia desaparece con el nuevo esfuerzo que realice, se dice que esta prueba es positiva y la operación corregirá el escape de orina (fig. 15.3).

Actualmente, la prueba de Chystle o prueba del hisopo (fig. 15.4) es de gran valor: consiste en colocar a la paciente en posición ginecológica, y con la vejiga parcialmente llena, se introduce por la uretra un hisopo húmedo, lubricado y se le invita a hacer una fuerza abdominal. Cuando el hisopo se mueve y forma un ángulo mayor de 20° con respecto a su posición inicial, indica una hipermovilidad de la uretra. En los casos normales la movilidad es menor de 20°.

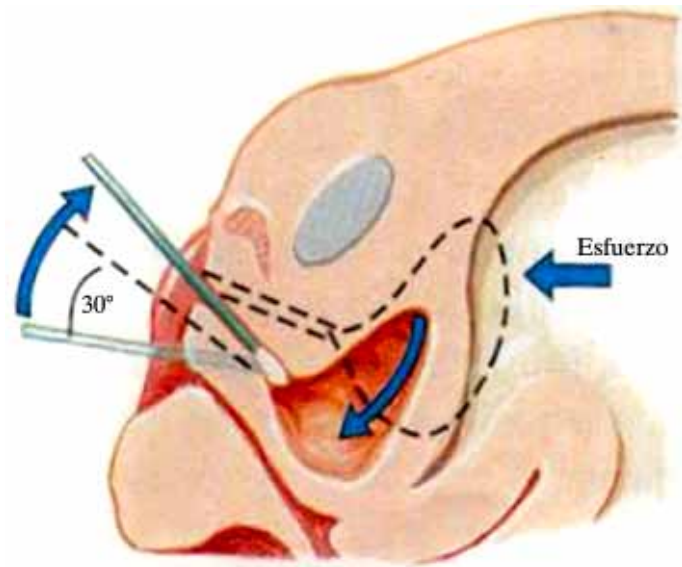


Fig. 15.3. Esquema donde se explica la prueba de Chystle para determinar la hipermovilidad de la uretra.
Tomado de Clínica Symposia. Laboratorios CIBAS, 1989.

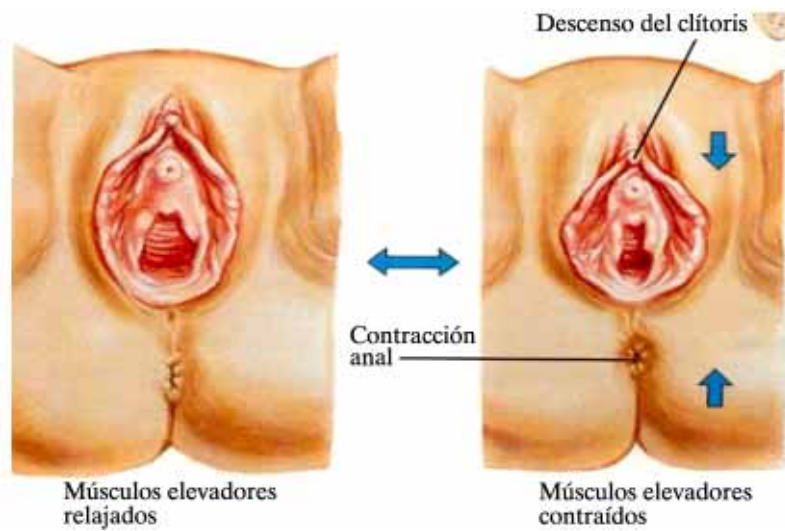


Fig. 15.4. Esquema donde se muestra que la contracción del ano provoca un ejercicio del suelo pélvico que llevará a un aumento del tono muscular y disminuirá la incontinencia de orina femenina.
Tomado de Clínica Symposia. Laboratorios CIBAS, 1989.

Exámenes complementarios

Es necesario realizar estudios de la glicemia, urea y creatinina para descartar una diabetes o insuficiencia renal crónica, al igual que análisis de orina y cultivos, sobre todo cuando existen antecedentes de infecciones urinarias que puedan ser causas de una inestabilidad vesical.

Los estudios de citología urinaria o Papanicolau se harán cuando se sospeche una neoplasia de vías urinarias y el exudado vaginal ante la presencia de secreciones vaginales.

Los estudios imagenológicos que pueden ayudar en el diagnóstico y tratamiento son:

- Ultrasonido renal y vesical.
- Ultrasonido transvaginal y transrectal.
- Uretrocistografía miccional.
- Urograma descendente.

Estos estudios son necesarios para lograr una buena clasificación de la incontinencia urinaria y los tratamientos quirúrgicos a realizar por el urólogo.

Los estudios urodinámicos son importantes porque con la cistometría se puede diferenciar la IUE de la inestabilidad vesical, vejigas de poca capacidad, vejigas hiperactivas o hipoactivas, que pueden provocar manifestaciones clínicas similares.

Con los estudios endoscópicos se realiza una uretroscopia que permite evaluar la coaptación de las paredes uretrales, además de establecer las diferencias con otras afecciones como fistulas y divertículos; valorar la hipermovilidad de la uretra, la embudización del cuello vesical, el cual abre y cierra en relación con el esfuerzo; presencia de otras lesiones vesicales y la medición de la capacidad vesical.

Diagnóstico diferencial

La IUE debe diferenciarse de:

- Incontinencia urinaria por urgencia o urgeincontinencia de orina.
- Vejiga neuropática.
- Ectopia ureteral.
- Divertículo uretral.
- Fístula vesicovaginal.

Tratamiento

Existen 2 tipos de tratamiento: el conservador y el quirúrgico.

Entre las medidas conservadoras generales se tendrá en cuenta evitar la obesidad y tratar la bronquitis crónica.

El *tratamiento conservador* consiste en:

- Fisioterapia.
- Farmacoterapia.
- Estimulación eléctrica.
- Dispositivos mecánicos.

Fisioterapia. Brinda el 66 % de mejoría, no tiene efectos adversos y no limita las opciones quirúrgicas futuras. Comprende los ejercicios del piso pélvico que constan de 3 fases:

- *Ejercicios preparatorios para identificar las contracciones de los músculos del piso pélvico:* contracción del esfínter anal, tracción suave del hilo de un tapón para retenerlo en la vagina e interrumpir bruscamente el chorro de orina.
- *Ejercicios básicos de esfuerzo:* contracciones del piso pélvico, rápidas y lentas, 10 sesiones cada día, iniciando con 300 contracciones diarias.
- *Ejercicios específicos de esfuerzo:* contracciones del piso pélvico, seguidas de tos o salto; aumentar lentamente el número de tosidadas hasta 5 o 6 y mantener la contracción del piso pélvico. Se realiza durante 12 semanas; si existe mejoría se mantiene el régimen.

Farmacoterapia. Tiene como objetivo fundamental aumentar la resistencia uretral y se utilizan:

- *Agonistas alfaadrenérgicos.* Estas drogas activan los mecanismos del cierre uretral mediante el estímulo de los receptores alfaadrenérgicos del cuello vesical y del tercio proximal de la uretra, lo cual determina contracciones del músculo liso, aumentando la presión del cierre uretral. Presenta desventajas por sus efectos secundarios como la hipertensión arterial, la arritmia y la taquicardia. Otros medicamentos del grupo son la efedrina, fenilpropanolamina, etc., los cuales se usan poco.
- *Betabloqueadores.* Bloquean los receptores beta y estimulan los alfa, por ejemplo, el propranolol.
- Efectos anticolinérgicos: imipramina.
- *Estrógenos.* Su empleo se basa en la importancia de la coaptación de la mucosa uretral que se pierde en la menopausia. Los estrógenos estimulan la proliferación celular y la vascularización de la mucosa uretral; incrementan la respuesta de los receptores alfaadrenérgicos y así aumenta la eficiencia del esfínter interno. Se pueden usar por las vías oral, parenteral o transdérmica.

Estimulación eléctrica. Se colocan electrodos en la vagina o en el ano para estimular los nervios y aumentar el tono muscular perineal.

Dispositivos mecánicos. Se usan en los casos que no pueden ser operados por diferentes causas y son los tapones intrauretrales de diferentes marcas comerciales.

Los objetivos fundamentales del tratamiento quirúrgico serán elevar el cuello vesical, o suspender la uretra y el cuello vesical simultáneamente o aumentar la resistencia uretral. La decisión de la técnica quirúrgica a emplear será de competencia del especialista.

Ptosis renal

Dra. Leonor Carballo Velázquez

Concepto

Se denomina ptosis renal a la movilidad anormal del riñón, de manera tal que se hace asequible a la palpación, sobre todo en las posiciones de sentado y de pie. Por lo general se acompaña de dolor. Se conoce también como riñón flotante, riñón caído, riñón descendido, etc.

Patogenia

Normalmente el riñón está contenido en la celda renal y se mantiene en su sitio por diferentes medios de fijación:

- La cápsula adiposa que está atravesada por tractos conjuntivos abundantes que van a la fascia perirrenal.
- La tensión abdominal que resulta de la musculatura del abdomen.
- El pedículo vasculorrenal.

La disminución de la grasa perirrenal, así como la disminución de la fuerza de la prensa abdominal, son las causas principales de la exagerada movilidad del riñón. El pedículo vascular es tironeado por el órgano; se plantea que en el lado derecho, debido a que la arteria es más larga, anatómicamente está más bajo y el hígado ejerce fuerza sobre él en los movimientos respiratorios.

Es fácil comprender que las mujeres con prensa abdominal débil, sobre todo en las multíparas, que pierden peso, el riñón desciende anormalmente cuando están de pie.

En la mayoría de los enfermos se puede observar un hábito asténico y por lo general existe ptosis de otras vísceras (colon, estómago, hígado, etc.).

El descenso exagerado del riñón provoca acodaduras del uréter que traen como consecuencia un estasis urinario, responsable de las complicaciones que pueden presentarse en esta entidad.

Cuadro clínico

En ocasiones la exagerada movilidad del riñón no provoca síntomas y, por tanto, el paciente ignora esta afección, de modo que es posible que el médico compruebe la palpación de uno o ambos riñones ptósicos al examen físico, sin que exista un cuadro clínico con características de proceso patológico.

El dolor es un síntoma propio: puede ser una simple molestia en el hipocondrio o en la región lumbar, provocado por el tironamiento del pedículo vásculo-nervioso, que se pone de manifiesto a la marcha o a la simple posición de pie, o bien puede tratarse de un dolor tipo cólico nefrítico, como resultado de la obstrucción brusca del drenaje urinario, por una acodadura ureteral que se rectifica con la posición de decúbito.

Generalmente se acompaña de trastornos digestivos como la flatulencia, digestiones lentas y constipación. Se presentan, además, trastornos de la esfera psíquica como irritabilidad, ansiedad, depresión, etc., aunque estos síntomas no son en realidad dependientes de la ptosis renal, sino que forman parte de la personalidad del enfermo.

En el examen físico, la palpación bimanual en posición acostado, sentado o de pie, constituye la mejor exploración para diagnosticarla. Se recomienda pedirle al enfermo que realice varias inspiraciones profundas para lograr que el órgano descienda al máximo. A su vez, el explorador, con sus manos, puede llevar el órgano palpado hacia la fosa lumbar. Estas maniobras suelen ser ligeramente dolorosas.

Diagnóstico

El diagnóstico se hará sobre la base de los síntomas señalados, el examen físico, con las características ya explicadas, y los estudios imagenológicos.

En el estudio radiológico simple del tracto urinario las sombras renales aparecen en su posición normal, puesto que este examen se hace en posición horizontal, sin embargo, si se solicita que el estudio se haga en posición de pie, mostrará el descenso del riñón ptósico.

El urograma descendente con una última vista en posición de pie muestra un descenso del riñón ptósico y permite comprobar las acodaduras ureterales. Este examen brinda la posibilidad de analizar el drenaje de las cavidades pielocaliceales, así como cualquier otra complicación (litiasis, hidronefrosis, etc.).

Tratamiento

El tratamiento médico tiene como objetivo resolver las causas que provocaron el descenso anormal del órgano y sus síntomas, por tanto, es

importante tener en cuenta la patogenia para dirigir los esfuerzos a que el enfermo aumente de peso, con una dieta apropiada y reposo relativo.

Es recomendable la faja abdominal, la cual se pondrá en decúbito supino y en posición de reposo, y se deberá retirar de la misma manera, así como medicamentos que tiendan a mejorar el apetito y su estado de ánimo. Conjuntamente será necesario tratar los síntomas dolorosos y digestivos o nerviosos, con el fin de mejorar el estado general del paciente y, por ende, su calidad de vida.

Asimismo, son útiles las medidas encaminadas a lograr una posición normal del riñón, como la elevación de los pies de la cama, el uso de la faja elástica (colocada antes de ponerse de pie) y los ejercicios físicos.

El control y tratamiento de la complicación infecciosa es obligatorio.

El tratamiento quirúrgico (nefropexia) o fijación del riñón se lleva a cabo en los casos complicados, que obligan a realizar litiasis, compromiso de drenaje urinario, etc., o en aquellos en los que el tratamiento médico no ha solucionado el cuadro clínico.

Para realizar la nefropexia existen más de 200 técnicas quirúrgicas a cielo abierto, pero en la actualidad con los procedimientos mínimamente invasores, tales como la nefropexia laparoscópica y la nefropexia por vía percutánea, ha resurgido el interés en el tratamiento quirúrgico por los buenos resultados, sobre todo con la nefropexia por vía percutánea.

Infertilidad masculina

Dr. Francisco Alonso Domínguez

Concepto

Es la imposibilidad de fecundar a una mujer con condiciones para ello. No se debe establecer el criterio de infertilidad hasta que la pareja lleve más de 1 año con relaciones sexuales adecuadas y sin usar ningún anticonceptivo.

La infertilidad masculina puede ser absoluta o relativa: la primera implica la imposibilidad total de fecundar a la mujer, mientras que con la segunda existen posibilidades de fecundación, pero en un rango inferior al considerado como normal.

Patogenia

Entre los factores que pueden afectar la fertilidad se encuentran algunos medicamentos, factores ocupacionales, enfermedades crónicas, infecciosas e inmunológicas, neoplasias y tratamientos oncológicos, hábitos tóxicos adictivos (tabaco, alcohol y drogas), envejecimiento,

desnutrición, trastornos hormonales, alteraciones genéticas y causas testiculares.

La infertilidad tiene 4 causas principales: disgenesia del túbulo seminífero, atrofia testicular, varicocele y obstrucciones.

Disgenesia del túbulo seminífero (síndrome de Klinefelter). Constituye la anormalidad cromosómica más frecuente y se acompaña de una disfunción testicular importante.

Atrofia testicular. Existen varias causas que pueden dañar un testículo, cuyo desarrollo embrionario ha sido normal. Entre ellas, las más frecuentes son la criptorquidia, la orquitis posparotiditis y la atrofia postraumática.

La criptorquidia o ausencia congénita del descenso testicular daña, sin duda, la producción espermatogénica de la glándula. Esto constituye casi la regla cuando afecta ambas gónadas, aunque también la infertilidad es relativamente frecuente si la criptorquidia es unilateral.

La orquitis posparotiditis constituye una causa de la atrofia testicular. La parotiditis (paperas) afecta frecuentemente la glándula testicular, cuando ocurre en la edad pospuberal. La orquitis da lugar a una lesión grave del epitelio germinativo. Es necesario que ambas glándulas hayan sido afectadas, pues de lo contrario se produce solo una oligospermia leve o transitoria.

La atrofia postraumática se debe a diferentes causas que pueden lesionar las estructuras vasculares del testículo, entre ellas se conocen los traumas directos, con la consiguiente inflamación y el edema del tejido glandular, el cual, en muchos casos, evoluciona hacia la atrofia, así como traumas en el cordón espermático. Esto último sucede cuando, al realizar intervenciones quirúrgicas en las regiones inguinales, se afecta la arteria espermática, lo que ocasiona lesiones irreversibles en el tejido germinativo.

La atrofia puede producirse también por efecto de los rayos X u otras radiaciones similares que actúan de modo negativo sobre los testículos. Igualmente, puede ocurrir cuando se recibe calor excesivo y continuado sobre estos.

Varicocele. La dilatación varicosa del plexo pampiniforme del testículo ha sido señalada como una de las causas de trastornos de la espermatogénesis.

No se conoce el origen de esta afección, pero se sugiere como causa principal la forma de drenaje de la vena espermática izquierda en la vena renal, en forma de ángulo recto.

Aunque se desconoce el modo en que el varicocele lesiona la formación de espermatozoides, se sugiere que la lesión se origina como consecuencia de la elevación de la temperatura por la dilatación de las

venas. Se presume también que distintas sustancias, como los esteroides, contenidas anormalmente en estas venas, pueden actuar nocivamente sobre la glándula.

Obstrucciones. El sistema genital excretor de los espermatozoides puede encontrarse obstruido a cualquier nivel, por consiguiente, la célula formada normalmente en el testículo, no llega al exterior.

Cuadro clínico

El cuadro clínico de la infertilidad varía de acuerdo con la afección que la origina.

La disgenesia del túbulo seminífero (síndrome de Klinefelter) se caracteriza clínicamente por la constitución eunucoide; los testículos pequeños, duros e insensibles, la azoospermia y frecuentemente la ginecomastia.

Aunque este síndrome es una anomalía congénita, no se evidencia hasta que haya pasado la edad de la pubertad, al comprobarse las alteraciones fenotípicas y de los caracteres sexuales.

Aunque la mayoría de los pacientes se diagnostican por sus trastornos fenotípicos y sexuales, algunos consultan al médico por la imposibilidad de procrear.

Con el examen físico se determina, por lo general, la constitución física eunucoide: extremidades largas, con proporción brazada-talla superior a 1; vello facial y del cuerpo escaso; voz atiplada; desarrollo del pene inferior al normal; testículos pequeños, duros y muy poco sensibles.

Diagnóstico

El diagnóstico, aunque puede sospecharse por los caracteres clínicos mencionados, se determina con los datos que aporta el laboratorio al realizar la prueba de la cromatina nuclear, que es positiva. La mayoría de las veces la fórmula cromosómica del cariotipo es 47 XXY, aunque puede haber otras: 48 XXYY, 48 XXXY, 49 XXXXY, etc. Mientras más cromosomas X existan, más profundo será el retraso mental.

Los pacientes con atrofia testicular por cualquiera de las causas que la producen, solo presentan anomalía en el tamaño de los testículos. De acuerdo con los resultados del resto del examen físico, general y sexual, el paciente es normal.

En otros casos resulta de gran valor el análisis de los antecedentes referidos por el paciente, pues su cuadro clínico se reduce a la imposibilidad de fecundar y a la disminución del tamaño testicular.

Muchas veces el varicocele constituye un hallazgo en el examen físico realizado a los pacientes infértiles, pues con frecuencia estos no descubren

la anormalidad o le restan importancia. Ocasionalmente, en el testículo del lado afecto se presenta un dolor de intensidad variable.

El resultado del examen físico general es negativo y solo se halla la dilatación venosa del hemiescrotos, con aspecto de un paquete de vermes.

Las obstrucciones no aportan síntomas clínicos de ninguna índole, por lo cual solo se descubren al estudiar al enfermo. En estos casos el examen debe realizarse también con el paciente en posición de pie.

Al efectuar el examen físico se nota la falta de desarrollo o nódulos en la zona del epidídimo, cuando la obstrucción es a ese nivel.

En algunos casos puede encontrarse la ausencia del conducto deferente o la falta de unión entre el testículo y el epidídimo. Para comprobarlo, es necesario realizar un examen físico minucioso de los genitales del enfermo.

Exámenes paraclínicos

Espermograma. Es la exploración que más datos aporta en el estudio del factor masculino. Para saber sus alteraciones es necesario conocer las cifras normales, que son las siguientes:

- Volumen del eyaculado: 1,5 a 5 mL; pH: entre 7 y 8.
- Conteo de espermios: mayor o igual a 20 millones de espermios por mL (normozoospermia); entre 10 y 20 millones por mL (oligozoospermia ligera); entre 5 y 10 millones (oligozoospermia moderada) y menos de 5 millones indica oligozoospermia severa. Cuando en el eyaculado no existen espermios, se emplea el término azoospermia.

Movilidad. Tiene importancia la cantidad de móviles y la calidad del movimiento.

Se emplean 4 letras: a, b, c y d; *a* equivale a progresión lineal rápida. Lo normal es 25 % o más; *b* es progresión lineal lenta, que también es el 25 % o más. La suma de a + b debe ser igual o mayor del 50 %. Cuando el conteo de espermios es normal y hay alteración de la movilidad se habla de astenozoospermia.

Morfología normal. Normalmente debe ser igual o mayor del 50 %, al igual que la vitalidad y la prueba de hinchamiento hipoosmótico (PHH). La alteración de la morfología se conoce como teratozoospermia y la alteración de la vitalidad, necrozoospermia.

Leucocitos peroxidasa positiva. Deben ser menores de 1 millón por mL. La leucospermia es un signo indirecto de la infección seminal e indica la necesidad de tratamiento de la pareja.

Bioquímica del semen. Se indica en los casos de azoospermia, pues permite determinar el sitio de la obstrucción, si existiera. Los

componentes del líquido seminal se forman a determinados niveles: la fructosa es el elemento más importante, se produce casi exclusivamente en las vesículas seminales, que aportan más del 60 % del volumen del eyaculado; la fosfatasa alcalina y el ácido cítrico se originan mayormente en la próstata y representan el 25 % del volumen total del eyaculado. Finalmente, la glicerilfosforilcolina (GPC) y la camitina se producen en el epidídimo. Su ausencia habla de obstrucción distal.

Una fructosa baja, con disminución del volumen seminal, y pH, GPC y camitina bajos, indican una posible agenesia o hipoplasia de deferentes, vesículas seminales u obstrucción de conductos eyaculadores. La fructosa con volumen normal y GPC y la carnitina normales indican obstrucción proximal, al nivel del epidídimo.

Biopsia testicular. Criticada por invasora, pero empleada por muchos, es la investigación que permite distinguir una azoospermia excretora de una secretora, pues una estructura testicular normal sugiere una obstrucción, mientras que en la azoospermia secretora se observan las lesiones tubulares: aplasia geminal, maduración incompleta, fibrosis del tubo seminífero, etc.

Dosificaciones hormonales. Son indispensables cuando se sospecha un hipogonadismo secundario y si existe azoospermia. A continuación se describen las más importantes.

FSH. Es la hormona que estimula al testículo para producir espermios. Su elevación es un signo de daño testicular (hipogonadismo primario). Su ausencia o disminución indica que existe un daño hipotálamo-hipofisario (hipogonadismo secundario).

LH. Estimula al testículo para producir testosterona, responsable de los caracteres sexuales secundarios y la actividad sexual masculina (función endocrina).

Cuando existe daño pantesticular se afectan ambas funciones hipofisarias, elevándose ambas hormonas, aunque lo más corriente es que se afecte la función endocrina solamente.

Prolactina. Es otra hormona hipofisaria que se eleva en los casos de micro o macroadenomas hipofisarios. Deben sospecharse alteraciones de ella cuando existan ginecomastia y galactorrea.

Imagenología. Los exámenes imagenológicos más importantes en el estudio de la infertilidad son el ultrasonido Doppler, la ecografía transrectal y testicular, la vasografía y la flebografía espermática. Cada uno tiene indicaciones precisas.

Estudios genéticos. Cromatina nuclear, cariotipo, determinación de S: R: y en casos de criptorquidia bilateral, azoospermia u oligospermia severa.

Estudios inmunológicos. Determinación de anticuerpos antiespermáticos, en sangre y suero. Prueba poscoital y de penetración muco-semén, prueba de penetración en óvulos de hamster, etc.

Cuando se considere que la causa de la infertilidad es cromosómica, se indica el estudio de la edad ósea, la que se conoce mediante una radiografía de los huesos de la mano, los cuales indican si este crecimiento concuerda o no con la edad cronológica.

Si hay sospecha de obstrucción por la práctica clínica y los exámenes complementarios, se utilizan los rayos X para observar las vías seminales, inyectando en la luz del conducto deferente (disecado y expuesto quirúrgicamente al nivel de la raíz del escroto) una sustancia radiopaca en ambos sentidos.

Este estudio, llamado deferentografía, permite localizar el sitio de la obstrucción.

Ante la presencia de posibles trastornos genéticos, se debe indicar el estudio de la cromatina nuclear, el cual consiste en la tinción especial de células descamadas de la mucosa oral; las provenientes del sexo femenino presentan una masa de cromatina característica, que no existe en las masculinas. La figura resultante de la disposición del complejo cromosómico humano en grupos es conocida por cariotipo.

Cuando en un hombre infértil se encuentra una cromatina nuclear positiva, se deben indicar determinados análisis que contribuyan a descubrir la génesis de los trastornos, por ejemplo, la biopsia o estudio hístico de la glándula testicular es un estudio muy útil, pues se definen con exactitud las lesiones que puedan estar afectando el testículo, lo que orienta definitivamente en cuanto a la evolución y el pronóstico.

Pronóstico

Dependen de la afección patológica que cause la infertilidad, así como de la calidad del semen. Mientras peor sea esta última, menos posibilidades existen de que el paciente recupere el poder de procreación. En casos de ausencia total de espermios en el semen, solo hay posibilidades de recuperación real cuando la causa sea una obstrucción y puede repararse adecuadamente.

El advenimiento de las técnicas de reproducción asistida de alta tecnología con micromanipulación de gametos ha ampliado el espectro de las infertilidades reversibles.

Tratamiento

En el tratamiento de la infertilidad se han usado distintos medicamentos, pero sus resultados han sido en general poco satisfactorios. En casos de epididimitis subclínica y/o astenozoospermia se han empleado con éxito los antiinflamatorios no esteroides (AINE) y la dexametasona en la epididimitis.

La modalidad quirúrgica de tratamiento es utilizada también, y está encaminada a resolver la infertilidad ocasionada por determinadas obstrucciones y la que produce varicocele.

Si los estudios radiográficos han demostrado que los conductos seminales se encuentran obstruidos en un sitio accesible a la cirugía, esta debe aplicarse. Se lleva a cabo la sutura del conducto deferente (vasovasostomía), o se une este conducto directamente con el epidídimo, obviando la porción obstruida de este último. Los resultados con estas técnicas son variables; los éxitos son entre el 10 y el 40 %.

La ligadura de las venas espermáticas por encima del anillo inguinal profundo o a su salida por el anillo superficial ha demostrado su utilidad, por lo cual a todo paciente infértil con varicocele, debe practicársele este tratamiento quirúrgico.

Reproducción asistida de alta tecnología consiste en la manipulación hormonal del ciclo menstrual de la mujer, la obtención de óvulos y espermios con la micromanipulación de estos gametos. Los procedimientos más empleados son la fertilización *in vitro* (FIV) y la inyección intracitoplasmática de espermios (ICSI).

BIBLIOGRAFÍA

- Almaguer M (1991). Infecciones urinarias. En: Temas de nefrología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 171.
- American Joint Committee on Cancer: TNM Classification-Genitourinary Sites, 1996.
- Andreu A. Infecciones urinarias: aspectos puntuales. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1995; 13(9):527-31.
- Anuario Estadístico (2000). Dirección Nacional de Estadísticas, MINSAP, Cuba.
- Arrabal Martín M (1999) Clínica, diagnóstico y clasificación de la litiasis urinaria. En: Litiasis urinaria. Madrid. Editorial Garsi, 15-30.
- Atala A, Fefer S. Infecciones del tracto urinario: perspectivas actuales y desafíos futuros. *Revista Iberoamericana de Urología Pediátrica (SIUP)* 2000. Vol. 2; No. 1.
- Avalos NR. Tratamiento de la infección urinaria. *Rev Acta Médica* 1990; 4(2):331-43.
- Babayan RK. Urinary calculi and endourology. En: Siroky MB, Edelman RA, Krane RJ, eds. *Manual of urology, diagnosis & therapy*. 2nd. ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 1999:125-36.
- Baher HJ; Yagoda A; Herr HW, et al. Neo-adjuvant M-VAC chemotherapy for extravesical urinary tract tumors. *J Urol* 1998; 139:470.
- Ballesteros R, Gaham R, Medina JA, Mendoza A, Neyra GI, Peña CE, et al. Eficacia del ciprofloxacino por vía oral en el tratamiento ambulatorio de las infecciones urinarias no complicadas. *Rev Mex Urol* 1994; 54(3):54.
- Bare RL, Torti FM: Endocrine therapy of prostate cancer. *Cancer Treat Res* 1998; 94: 69-87.
- Becker Niki, Auner Ellis Congenital nephropathies and uropathies. *Pediatric Clinics of North America* 1995; Vol 42, No. 6.
- Benson CD. Cirugía infantil. Edición Revolucionaria, La Habana, 1967.
- Berry, S.J.; Coffey, D.S.; Walsh, P.C. et al: The development of human benign prostatic hyperplasia with age. *J Urol* 132:474-479; 1984.
- Bjerkklund Johansen: Role of antibiotic in the treatment of chronic prostatitis. *European Urology* 1998; Vol. 34, No. 6.
- Boyle, P.; McGuinn, R. et al: Epidemiology of benign prostatic hyperplasia: present knowledge and studies needed. *Eur Urol (suppl. 2)* 1991; 3-10.
- Brown JS. The varicocele as related to fertility. *Fertil Steril* 18:46, 1967.
- Cabanas R.M.: An approach for the treatment of penile carcinoma. *Cancer*; 39: 456, 1977.
- Campbell's Urology (2002). Neoplasm of the testis. Eighth Edition. Volume 4, Pp. 2876-2933.
- Campbell's Urology. Tumors of the penis. Eighth Edition. Volume 4, Pp. 2 945-2 973. 2002.
- Campbell's Urology Eighth Edition. Carcinoma of the Prostate Volume 4 P. 3001-3221. 2002
- Campbell's Urology (2002). Benign prostatic hyperplasia. Eighth Edition Volumen 4 Pp. 1297- 1433.
- Catalona WJ, Smith DS, Ornstein DK.: Prostate cancer detection in men with serum PSA concentrations of 2,6 to 4,0 ng/ml and benign prostate examination. Enhancement of specificity with free PSA measurements. *JAMA* 277, 1452-1460, 1997.
- Cecil-Loeb. Tratado de medicina interna. Editorial Interamericana, S.A., México, 1975.

- Cellini N, Lozi S, Morganti AG: Radiation, hormonotherapy and local control in prostatic carcinoma. *Rays* 1998; 23 (3): 535-42.
- Colectivos de autores cubanos (1970). *Texto Básico de Urología*, ISCMH, 71-79, Edit. Pueblo y Educación, Cuba.
- Curtis Nickel, M D. Chronic prostatitis: an infections disease? *Infect Urol* 13 (2) 31-38, 2000.
- Daher R, Beaini M.: Prostate-specific antigen and new related markers for prostate cancer. *Clin Chem Lab Med* 1998; 36 (9): 671-81.
- Dalet F, Del Río G. Infecciones urinarias. Barcelona: Ediciones Pulso, 1987, p. 11.
- De Vita, Helman S, Rosenberg. (1993). *Principles and practice of oncology.cancer of testis*. Sa editions JB, Lippincott Company.
- Ditmanson LF, Apgar DA. Uncomplicated the treatment of uncomplicated urinary tract infections. *Arch Intern Med* 1996; 156(1):111-3.
- Dunnik NR et al. (1997). *Textbook of Uroradiology*, 2nd ed. Williams and Wilkins.
- Eckstein M., Chang L., Schneir A, Palms R. Effects of pre-hospital advanced life support on outcomes of major trauma patients. *J Trauma* 48(4) 643, 2000.
- Edwin M. Meares, Jr. Inespecific infections En: Smith, D. *General Urology* 14 ed. USA a Lange Medical Book, Appleton and Lange 1997. 229-234.
- Elder, Jack S, (1996) *Pediatric Urology for the General Urologist*, Igaku-Shoin Medical Publishers New York.
- Espuela Orgaz R. (2000) *Archivos Españoles de Urología*, 53, 9, Ecografía Tridimensional, 677-684.
- Flam, T. A.; Roth, R. A.; Babayan, R. K.; et al: Laser in the management of benign prostate hypertrophy. Non-surgical treatment of BPH. Ed. by J. M. Fitzpatrick. *SIU Reports*, Churchill Livingstone Ed. Great Britain, 1992, pp. 253-266.
- Gómez Sampera A. Estrechez uretral tratada por uretrotomía interna endoscópica. *Rev Cubana Cir* 1994; 38, 30-35.
- Gómez Sampera A. Resultados de la uretrorrafia perineal con movilización del cabo proximal. *Rev Cubana Cir* 1967; 6:575-585.
- Gómez Sampera A. Tratamiento de la estrechez uretral en el hombre: I, Uretorrrofia. *Rev Cubana Cir* 1985; 24, 315-322.
- Gómez Sampera A. Tratamiento de la estrechez uretral en el hombre: II, Uretroplastia. *Rev Cubana Cir* 1985; 24:324-335.
- Gonzalez, Edmond T., Bauer, Stuart B., (1999) *Pediatric Urology Practice*; Lippincott Williams and Wilkin; Baltimore.
- González, R., Smith, C., Denes, E.: Double on lay prepucial flap for proximal hypospadias repair. *Journal of Urology*, 156:832, 1996.
- Goodman LS, Gilman AG, Rall TW. Tratamiento de la infección urinaria. En: *Bases farmacológicas de la terapia*. 8va. ed. México, DF: Médica Panamericana. 1991; p. 40.
- Hamilton WJ, Mossman W. (1973) *Embriología humana*. 4ta. ed. Editorial Interamericana S.A., México.
- Hellerstein, Stanley. Urinary tract infections. *Pediatric Clinics of Northeamerica*1995; Vol 42, No. 6.
- Ibarz Servio L., Ruiz Marcellán F. J. Historia y epidemiología de la litiasis renal. En: *Litiasis urinaria*. Madrid: Editorial Garsi, 1999:5-14.
- Ignacio Iglesias J. (1996) *Archivos Españoles de Urología* 49, 4, Litotricia extracorpórea por ondas de choque y prótesis endouretrales, 414-421.
- Jack S, Elder, *Treatment of nocturne evaluation and nal enuresis*, Igaku-Shoin Medical Publishers New York, 1996.
- Jacobsen SJ, Bergstrahl EJ, Katusic SK, et al. Screening digital rectal examination and cancer mortality: A population-based case control study. *Urology* 52: 173-179, 1998.

- Jiménez-Cruz J. F., Boronat F. Tratamiento percutáneo de la litiasis renal. En: Litiasis urinaria. Madrid: Editorial Garsi, 1999:64-70.
- Kelalis, King, Belman. Clinical Pediatric Urology. W. Saunders Co. Tercera edición, Vol. 1, Cap. 11, 1992.
- Khader K, Lrhorfi MH, Fassi J. Urogenital tuberculosis. Experience in 10 years. Prog Urol 11:62-67, 2001.
- Kouri P., Basnuevo J. G, Sotolongo F. Lecciones de Parasitología. Tomo I, Parte II. Plathelminthos. Ed. Pueblo y Educación, Quinta reimpresión, 1988.
- Kromery S, Hromec J. Single- dose therapy of infections of the lower urinary tract. Bratisl Lek Listy 1995; 96(2):104-7.
- Kumamoto Y, Tanakan N, Hikichi Y, Shigeta S, Shiraiwa Y. Comparative studies on activities of antimicrobial agents against causative organism isolated from urinary tract infections. Jpn J Antibiot 1995; 48(9):1161-73.
- Kunin CM. Infecciones de las vías urinarias y pielonefritis. En: Cecil. Tratado de Medicina Interna. 20ma. ed. La Habana, Editorial Ciencias Médicas, 1998:687-91.
- Lapides J., Stone T.E. Usefulness of retrograde urethrography in demonstrating strictures of the anterior urethra. Urol 1968: 100-743.
- Larrea Masvidal, E.; García Serrano C.; Castillo Rodríguez, M y cols. Nefrolitotricia percutánea asociada a litotricia extracorpórea en el tratamiento de la litiasis coraliforme. Arch Esp Urol 43: 391, 1990.
- Libertino J.A. Cirugía urológica reconstructiva. Ed. Científico-Técnica 1982, pp. 281-291.
- Mc Aninch JW. Urología General de Smith. Trastornos del pene y uretra masculina. 19na. edición, Cap. 37, pp. 619. Edit. El Manual Moderno, México, 1995.
- Mc Callum R.W., Colapinto V. The role of urethrography in urethral disease. J Urology 1970: 22, 607.
- Mc Neal, J. E. The zonal anatomy of the prostate. Prostate 2:35; 1981.
- Meares EM. Non specified infections an the genito urinary tract. En: Smith's general urology. 14 ed. San Francisco, California: A Simon and Schuster, 1995:201.
- Mikhail GR: Cancers, precancers and pseudocancer of the male genitalia: A review of clinical appearances, histopathology, and management. J Dermat Surg Oncol 6:1 027, 1980.
- Montiel F, Acuña G. Dosis para adultos de los antimicrobianos de uso habitual. En: Guía de terapia antimicrobiana. 11na. ed. Santiago de Chile: Mediterráneo 1995:24.
- Morales Concepción, J.C. y colab. Tratamiento de la infertilidad causada por varicocele. Arch Esp Urol 38:673, 1985.
- Orlando Valls Pérez. Patología radiología del riñón y el uréter. Ptosis renal y reflujo vesico ureteral. Radiología de vías urinarias, ginecología y obstetricia. Pp. 62-65. Ed. Científico-Técnica, 1983.
- Osorio V. Texto de Urología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de la Habana. La Habana, 1965.
- Paramio Ruibal A. y colab. Hallazgos histológicos testiculares en pacientes con varicocele. Rev Cubana Cir 17:81, 1971.
- Pisani E., Austoni E. Medical therapy and radical surgery in the treatment of Peyronie's disease. Ed. Masson. Pp. 1-125. Milan-Paris-Barcelona-Mexico City. 1990.
- Polito M, Minardi D, Recchioni A, et al.: Serum markers for monitoring of prostatic carcinoma. Prostate 33 (3): 208-16, 1997.
- Portilla Sánchez R y colectivo. Urología. Editorial Pueblo y Educación, 1990.
- Reese DM: Choice of hormonal therapy for prostate cancer. Lancet 355 (9214): 1491-8, 2000.
- Retzky, SS., Rogers, RM. Urinary incontinence in women. Clinical Symposium, volumen 47, Number 3, 1995.

- Richard E. Berges. Enfermedades de transmisión sexual. En: Campbell Urology, 6th ed. Editorial Medica Panamericana, 1994: 821-824.
- Ruiz Marcellán F. J., Ibarz Servio L. Litotricia extracorpórea por ondas de choque. En: Litiasis urinaria. Madrid: Editorial Garsi, 1999:45-55.
- Saladi, JM, Blanco FJ. Progresos en urología. Valencia, Ediciones Grup Serveis sl, 1999:219-234.
- Schaeffer AJ. Infections of the urinary tract. En: Campbell's urology. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1991:171.
- Shapiro, Ellen, Elder, Jack. S. The office management of recurrent urinary tract infection and vesicoureteral reflux in children. Urologic Clinics of North America, Vol. 25, No. 4. Philadelphia, 1998.
- Smith's General Urology. Neoplasms of the prostate gland. 16th ed., Pp. 368-385. 2004.
- Smith's General Urology. Urothelial carcinoma :Cancers of the bladder, ureter, pelvis renal. 16th ed. Pp. 324-345, 2004.
- Soler V.R. Sistema de atención al politraumatizado. Ed. Academia. La Habana, Cuba, 1994.
- Soler V:R. Traumatismo. Tomo II, Centro de Información para la Defensa. Ciudad de La Habana, 1994.
- Stephen A. Koff. Campbells Urology, W.B. Saunders, Co. 6th edition, Vol. 2, Cap. 41, 1994.
- Vicente, J. Controversias en el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata. Temas Actuales en Urología y Nefrología. Ed. Fundación Promedic Promoción Médica, 1994, Barcelona, España, pp. 365-400.
- Walsh Patrick C, Retik Alan B. Pediatric Urology. In: Campbells's Urology. W Saunders Co. 7ma. Edición. Vol 2, Cap. 57. Philadelphia, 1998.
- Zderic, S.A.; Wein, A.J. et al.: The effects of infravesical obstruction on the bladder. Problems in Urology. Vol. 5, No. 3, 1991; 357-368. J:B: Lippincott Company, Philadelphia.