

Urología

Índice

TEMA 1. SEMIOLOGÍA UROLÓGICA Y DEFINICIONES.....	1
TEMA 2. INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO. CISTITIS INTERSTICIAL.....	1
2.1. Patogénesis y etiología.	1
2.2. Diagnóstico.	1
2.3. Diferentes ITU y su tratamiento.	2
2.4. Tuberculosis genitourinaria.....	3
2.5. Cistitis intersticial.	3
TEMA 3. UROLITIASIS.....	4
3.1. Epidemiología.....	4
3.2. Manifestaciones clínicas y su manejo agudo.	4
3.3. Evaluación y tratamiento de la litiasis renal.	5
TEMA 4. TUMORES RENALES.	8
4.1. Carcinoma de células renales (adenocarcinoma renal, hipernefroma).	8
4.2. Otros tumores.	9
TEMA 5. HIPERPLASIA Y CARCINOMA PROSTÁTICO.....	9
5.1. Hiperplasia prostática benigna.	9
5.2. Carcinoma prostático.....	11
TEMA 6. CARCINOMAS DEL TRACTO URINARIO.....	14
6.1. Carcinoma vesical.	14
6.2. Tumores del tracto urinario superior.	15
TEMA 7. TUMORES TESTICULARES.....	16
7.1. Etiología y Epidemiología.	16
7.2. Anatomía Patológica.	16
7.3. Clínica.....	17
7.4. Diagnóstico.	17
7.5. Diagnóstico diferencial.	17
7.6. Tratamiento.	18
TEMA 8. TRASPLANTE RENAL.....	19
8.1. Indicaciones del trasplante renal.	19
8.2. Contraindicaciones del trasplante renal.	19
8.3. Complicaciones del trasplante renal.	19
TEMA 9. UROPATÍA OBSTRUCTIVA.....	19
TEMA 10. DISFUNCIÓN ERÉCTIL.	20
10.1. Introducción.	20
10.2. Prevalencia.	20
10.3. Etiología.....	21
10.4. Factores de Riesgo.	21
10.5. Diagnóstico.	21
10.6. Tratamiento.	21
TEMA 11. INCONTINENCIA URINARIA FEMENINA.	21

TEMA 1. SEMIOLOGÍA UROLÓGICA Y DEFINICIONES.

- Hematuria microscópica: > 5 hematíes por campo. La causa más frecuente en ambos sexos es la litiasis. La causa más frecuente en varones mayores de 50 años es la hiperplasia benigna de próstata.
- Hematuria macroscópica: orina de aspecto rojizo a simple vista > 50 hematíes por campo. En paciente fumador en ausencia de otros síntomas sospechar tumor urotelial.
- Piuria: > 10 leucocitos por campo. Altamente inespecífica pero en presencia de síntomas urinarios sospechar infección.
- Síndrome miccional: polaquiuria (aumento en la frecuencia miccional), urgencia miccional (necesidad imperiosa e irrefrenable de orinar) y disuria (molestias urinarias inespecíficas referidas como ardor, escozor etc...).
- Incontinencia urinaria: pérdidas involuntarias de orina. Existen cuatro tipos principales:
 - Continua: de día y de noche, en todas las posiciones. La causa más frecuente es la fistula urinaria (preguntar antecedentes quirúrgicos previos) y la segunda el uréter ectópico (es la causa más frecuente en niñas).
 - De esfuerzo: Se desencadena con el aumento de presión abdominal (al reír, toser, cargar con peso). Generalmente producida por un déficit de soporte de la musculatura perineal (revisar antecedentes obstétricos, pacientes obesas, pacientes añosas...).
 - De urgencia: el paciente siente ganas de orinar, pero no le da tiempo a llegar al baño (Provocadas por contracciones involuntarias del músculo detrusor).
 - Mixta: Generalmente combinación de las dos anteriores.
 - Paradójica: escape de orina debido a la sobredistensión vesical. El ejemplo típico es el paciente prostático con retención urinaria. La presión intravesical supera a la presión de cierre del esfínter uretral produciéndose un escape de orina paradójico (No puede orinar y sin embargo se le escapa la orina)
- Enuresis: pérdidas de orina exclusivamente durante el sueño. Si el niño es mayor de 6 años debe ser estudiado.
- Crisis renoureteral: dolor lumbar frecuentemente irradiado a genitales, de carácter agudo, cuya intensidad del dolor no se modifica por los cambios posturales, y que se suele acompañar de náuseas, vómitos y malestar general. Es muy raro que sea bilateral.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA HEMATURIA MACROSCÓPICA.

- Según el momento de aparición:
 - Inicial: sangrado uretral o prostático.
 - Final: sangrado del cuello vesical.
 - Total: vesical o del tracto urinario alto. Se debe recordar que un sangrado importante de cualquier parte del aparato genitourinario puede provocar hematuria total.
- Hematuria con coágulos: indica un problema urológico. La causa más frecuente en mujeres es la cistitis hemorrágica, aunque la primera causa a descartar es una neoplasia urotelial máxime en paciente fumador.
- Hematuria por nefropatía médica: no suele tener coágulos, y se suele acompañar de cierto grado de proteinuria, así como de cilindros eritrocitarios o de hematíes dismórficos en el sedimento urinario.

TEMA 2. INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO. CISTITIS INTERSTICIAL.

La infección del tracto urinario (ITU) puede clasificarse de varias formas. Podemos hacer una división anatómica entre ITUs altas (infecciones renales) e ITUs bajas (cistouretritis, prostatitis). La clasificación puede basarse también en la asociación o no de complicaciones. Una ITU no complicada es un cuadro clínico caracterizado por la presencia de escozor miccional, urgencia y frecuencia, acompañado o no por hematuria terminal, dolor hipogástrico y más raramente febrícula. Dentro de este grupo podemos incluir las pielonefritis no complicadas que se presentan como cuadros febriles con hipersensibilidad en fosa lumbar, fiebre, náuseas o vómitos y

sin los factores que convierten la ITU en “complicada”: presencia de catéteres, uropatía obstructiva, reflujo vesicoureteral, anomalías anatómicas, insuficiencia renal o trasplante renal. La ITU en el varón debe considerarse esencialmente “complicada” de entrada.

La reaparición de una infección tras el tratamiento puede ser debida a reinfección o recidiva. El primer término expresa la infección nueva por un germen distinto al inicial, mientras que recidiva indica infección por el mismo germen. Esta última es mucho más infrecuente que la reinfección y puede estar ocasionada por litiasis infectiva, prostatitis crónica, fístulas vaginales o intestinales, divertículos vesicales infectados, cuerpos extraños, necrosis papilar infectada y otras causas que generan un reservorio de microorganismos difícilmente eliminables con el antibiótico.

2.1. Patogénesis y etiología.

Existen tres posibles vías por las que los microorganismos pueden alcanzar el tracto urinario: hematógena, linfática y ascendente. La vía linfática parece carecer de importancia real. La diseminación hematógena tampoco es frecuente. La más frecuente es la ascendente iniciada en la uretra. Por ello, probablemente es mucho más frecuente la ITU en mujeres, dado que su uretra es muy corta.

Otro dato que apoya la importancia de la vía ascendente es la frecuencia de infección tras el cateterismo uretral, que es del 1% en los pacientes ambulatorios y en tres o cuatro días alcanza a casi la totalidad de los pacientes sondados con sistemas de drenaje abiertos. En los enfermos hospitalizados el riesgo de infección alcanza un 5% por cada día de sondaje, incluso con sistemas cerrados (MIR 01-02, 103).

Una vez que las bacterias han alcanzado el tracto urinario tres factores determinan el desarrollo de la infección: 1) la virulencia del microorganismo, 2) el tamaño del inóculo y 3) los mecanismos de defensa del huésped.

La mayoría de las infecciones en la comunidad están producidas por gérmenes gramnegativos, principalmente *E. coli*, responsable del 85% y en menor proporción *Proteus*, *Klebsiella* o *Pseudomonas* (MIR 97-98, 215). Entre los grampositivos únicamente el *Staphylococcus saprophyticus* tiene relevancia, produciendo el 10-15% de las ITUs en mujeres jóvenes. Alrededor del 30% de las mujeres con clínica miccional presentan recuentos de colonias menores de 10⁵, de estas tres cuartas partes presentan piuria; en el resto hay pocos datos que demuestren infección. En la orina de las pacientes sintomáticas con piuria, podemos encontrar recuentos más bajos (10²-10⁴) de los patógenos habituales. En otras ocasiones el cuadro se justifica por la presencia de uretritis causada por *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*. El papel patógeno de gérmenes como *U. urealyticum* o *Mycoplasma hominis* está mal definido (MIR 99-00F, 119).

En las infecciones nosocomiales los gérmenes gramnegativos continúan siendo los más frecuentes. Si bien *E. coli* es el más habitual, su frecuencia desciende hasta el 50% y adquieren mayor importancia *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Enterobacter* y *Serratia*. El 25% restante están ocasionadas por grampositivos como estreptococos y estafilococos. *Candida albicans* puede aparecer principalmente en pacientes diabéticos, cateterizados o con tratamientos antibióticos prolongados.

La afectación del tracto urinario superior parece también producirse por ascenso de los gérmenes a lo largo del uréter. La diferenciación, aunque poco específica, debemos basarla en los hallazgos clínicos (fiebre, dolor lumbar, escalofríos) y analítica elemental (leucocitosis, velocidad de sedimentación alta).

2.2. Diagnóstico.

El diagnóstico de ITU, además de la clínica, se define por el cultivo de orina (MIR 95-96, 161). Dado que es frecuente el crecimiento de bacterias que han contaminado las muestras, se utiliza un criterio estadístico sobre la base del recuento de colonias del urocultivo, considerando como significativo clásicamente el crecimiento de más de 10⁵ colonias por mililitro (MIR 97-98, 206). En determinadas circunstancias, recuentos de colonias menores pueden ser suficientes: recuentos de 10³ UFC/ml en mujeres sintomáticas, más de 10⁴ en pielonefritis clínicas o en varones, y más de 10² en muestras de cateterismos limpios o cualquier recuento si se recoge mediante punción-aspiración suprapúbica (MIR 97-98, 26). Cifras mayores de 10⁵ UFC/ml pueden igualmente reflejar contaminación, principalmente si crecen 2 ó más especies.

En el adulto la presencia de piuria (más de 10 leucocitos/mm³) se relaciona estrechamente con la ITU en presencia de síntomas, no así en el niño, en el que puede acompañar a los cuadros febriles.

2.3. Diferentes ITU y su tratamiento.

En el tratamiento de la ITU, lógicamente, es fundamental el empleo de antimicrobianos. El número de éstos empleado es elevado y las pautas de tratamiento muy variables. A continuación, repasaremos las opciones terapéuticas según el tipo de ITU a la que nos enfrentamos.

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA.

Definida como bacteriuria significativa (105 UFC/ml) en al menos dos urocultivos con el mismo germen, tomados con una semana de diferencia en ausencia de síntomas. Como principio, la bacteriuria asintomática no es preciso tratarla salvo en los casos en los que conlleva un riesgo de infección clínica o daño orgánico, como ocurre en niños menores de 5 años, tengan o no patología urológica asociada. También debe ser tratada en el embarazo (MIR 03-04, 78), en pacientes inmunosuprimidos, como profilaxis previa a una cirugía urológica y en los casos de bacteriuria por *Proteus* (MIR 02-03, 134). En el caso de los pacientes sondados permanentemente, la presencia de bacteriuria asintomática no es una indicación de tratamiento, aunque es recomendable el empleo profiláctico de algún antibiótico previo a la sustitución del catéter, a fin de contrarrestar la posible diseminación hematogena del germen producida por la manipulación. También es indicación de tratamiento la bacteriuria persistente a los 3-5 días de haber retirado una sonda vesical. En aquellos pacientes en los que la sonda no pueda ser retirada, el tratamiento de las bacteriurias asintomáticas no suele ser efectivo y puede dar lugar a selección de cepas resistentes. En estos pacientes sólo se debe iniciar tratamiento si presentan alto riesgo de desarrollar bacteriemia o si la bacteriuria se hace sintomática (MIR 96-97F, 134).

En el resto de los casos, sólo con la concurrencia de factores particulares se debe tratar la bacteriuria, y siempre sobre la base del estudio de sensibilidades (MIR 98-99F, 118; MIR 94-95, 204).

ITU BAJA EN MUJERES.

Puede realizarse un tratamiento convencional de siete días o bien un curso corto en monodosis o en régimen de 3 días. La ventaja de estos es el menor coste económico y la menor incidencia de efectos adversos. Su desventaja es la mayor incidencia de recurrencias tempranas, al no afectar apenas los reservorios vaginal e intestinal de uropatógenos. La pauta preferida actualmente, es el tratamiento de 3 días. Los antibióticos de elección son el cotrimoxazol, las fluoroquinolonas y la amoxicilina-ácido clavulánico, fosfomicina o nitrofurantoína. En mujeres embarazadas se recomiendan las pautas largas de tratamiento (7 días), evitando el uso de sulfamidas al final del embarazo por el riesgo incrementado de kernicterus y el empleo de quinolonas por el daño producido sobre el cartílago de crecimiento fetal. Tampoco se emplearán pautas cortas en caso de sospecha de pielonefritis, presencia de cálculos o anomalías de la vía urinaria, o bien infecciones previas por microorganismos resistentes a los antibióticos.

ITU RECURRENTE.

Aparición de 4 ó más episodios al año (MIR 97-98F, 153). Se puede realizar profilaxis con cotrimoxazol o una fluoroquinolona (en función de la sensibilidad del germen aislado en el último episodio) en dosis única, días alternos, durante 6 meses. Si tras la retirada se presentaran nuevas recurrencias, puede reinstaurarse el tratamiento durante periodos más prolongados (1-2 años). Es aconsejable la ingesta abundante de agua y realizar micciones frecuentes y cumplir una serie de reglas básicas higiénico-dietéticas (MIR 97-98F, 156).

Si los episodios tienen relación con el coito, se puede administrar un comprimido de cotrimoxazol o una quinolona después del mismo. En mujeres postmenopáusicas, el tratamiento con estrógenos tópicos vaginales disminuye la frecuencia de infecciones.

Pielonefritis aguda no complicada.

En los casos de gravedad leve-moderada puede plantearse terapéutica oral con cotrimoxazol (en desuso en nuestro medio por el elevado índice de resistencias), fluoroquinolonas o cefalosporinas

de segunda generación. En pacientes graves u hospitalizados es preciso tratamiento parenteral y el espectro de antimicrobianos incluye ampicilina (enterococo), ureidopenicilinas (*Pseudomonas*), cefalosporinas de 2º o 3º generación e incluso aminoglucósidos. Nunca se emplearán pautas cortas.

El antibiótico empleado se seleccionará, por supuesto, sobre la base del cultivo y del antibiograma, y cuando se inicie de forma empírica, deberemos tener en cuenta factores que nos orienten hacia el germen causante: mayor incidencia de *Pseudomonas* en diabéticos y enfermos de UVI, estafilococo en adictos a drogas parenterales (MIR 03-04, 84), *Proteus* en pacientes con litiasis infectiva, presencia de sondas, catéteres, tratamientos antibióticos previos, etc.

En la evaluación del paciente con pielonefritis y mala respuesta a tratamiento, es recomendable la realización de una ecografía para descartar obstrucción o litiasis (MIR 00-01F, 134).

ITU EN VARONES.

Cualquier ITU en varón debe considerarse como complicada inicialmente y hay que asumir que existe afectación del tejido prostático, renal o que existen problemas concomitantes como obstrucción urinaria, litiasis o malformaciones urológicas. Por todo ello, el tratamiento debe ser más prolongado (mínimo una semana), no siendo adecuados los cursos cortos de tratamiento.

PROSTATITIS.

La infección aguda del tejido prostático se presenta como un cuadro séptico con afectación general del paciente, fiebre elevada, síndrome miccional, artromialgias y dificultad miccional. En el examen rectal la próstata aparece muy dolorosa e inflamada. El germen más habitual es *E. coli*.

Durante la inflamación aguda los antibióticos penetran adecuadamente, pero una vez que esta cede, la penetración es más pobre. Por ello, se deben utilizar cursos largos de tratamiento (3-4 semanas) para intentar evitar la persistencia de focos que den pie a una prostatitis crónica. Entre los antimicrobianos empleados, las fluoroquinolonas son los que mejor difunden al tejido prostático.

La prostatitis crónica bacteriana suele presentarse como molestias perineales o genitales, síntomas irritativos (polaquiuria, tenesmo, escozor) y episodios de ITU recurrentes causadas por el mismo organismo. En el líquido prostático se evidencian más de 10 leucocitos por campo de gran aumento y macrófagos que contienen cuerpos ovoides grasos. El tratamiento debe estar guiado por los cultivos, tanto de orina como de fluido obtenido por masaje prostático, y prolongarse entre 4 y 16 semanas.

Cuando encontramos un paciente con datos de prostatitis crónica y signos inflamatorios en el líquido prostático, pero sin historia documentada de ITU y con cultivos negativos, el cuadro se denomina prostatitis no bacteriana. En ocasiones, el responsable puede ser *U. urealyticum* o *M. hominis*, pudiendo ser tratados estos casos con doxiciclina o eritromicina, sobre esta sospecha.

Denominamos prostatodinia a un cuadro clínico similar donde predominan las molestias perineales o genitales con cultivos negativos y menos de 10 leucocitos por campo en el líquido prostático. Su causa es desconocida y el tratamiento difícil, empleándose hoy en día alfabloqueantes o relajantes musculares como terapia inicial.

ORQUIEPIDIDIMITIS.

En varones adultos menores de 35 años es una enfermedad de transmisión sexual, siendo los agentes más frecuentes *Chlamydia* y *Neisseria gonorrhoeae*. Por encima de 35 años los microorganismos más frecuentes son las enterobacterias. El tratamiento puede ser con quinolonas; o ceftriaxona en dosis única más 10 días de doxiciclina en aquellos casos en los que se sospeche ETS (MIR 99-00, 135).

ABSCESO RENAL.

Los abscesos medulares o corticales suelen proceder de un foco de pielonefritis contiguo o de diseminación hematogena de *S. aureus*, procedente de focos cutáneos en adictos a drogas por vía parenteral. El urocultivo en este último caso puede ser negativo. El diagnóstico más fiable se realiza mediante TC. Deben tratarse mediante antibióticos i.v. y, dependiendo del tamaño y de la evolución, se hace mandatorio el drenaje mediante punción percutánea o quirúrgicamente.

Absceso perirrenal.

Se localiza entre la cápsula renal y la fascia de Gerota. Lo más frecuente es que un absceso cortical se abra a este espacio, pero puede ocurrir también por diseminación hematogena. El germen más frecuente es *E. coli*, y *S. aureus*, en los casos de diseminación hematogena.

El diagnóstico es similar al absceso renal y su tratamiento pasa por el drenaje percutáneo o quirúrgico con la adecuada cobertura antibiótica.



Figura 1. CT absceso perirrenal.

ITU ASOCIADA A CATÉTERES.

La ITU es la principal fuente de infección hospitalaria y los catéteres urinarios la principal de sepsis. Se calcula que el 1% de cateterismos ambulatorios transitorios sufren una ITU posterior y que la mayoría de enfermos con catéter permanente presentan una bacteriuria significativa al cuarto día de su colocación. Esta bacteriuria puede hacerse sintomática en forma de cuadros de cistitis, hematuria o episodios febriles muchas veces autolimitados.

Entre los factores que aumentan el riesgo de ITU asociada a catéter urinario, podríamos enumerar: 1) sexo femenino, 2) edad avanzada, 3) mala técnica de sondaje, 4) sistemas de drenaje abiertos y 5) falta de higiene local.

Entre los antibióticos disponibles parece que las quinolonas son los que mejor eliminan la película biológica de los catéteres infectados, favoreciendo así el tratamiento de la infección; en cualquier caso, este sólo se recomienda si existe sintomatología o en el momento de la retirada del catéter, por el mayor riesgo de ITU sintomática y sepsis.

2.4. Tuberculosis genitourinaria.

Generalmente ocasionada por *Mycobacterium tuberculosis*. El aparato genitourinario es el sitio más frecuente de afectación extrapulmonar. 5% de los pacientes con tuberculosis activa presentan afectación del tracto genitourinario.

Tras la inhalación del bacilo se produce una diseminación hematogena (primoinfección) con siembra de bacilos en ambos riñones en el 90% de los casos, sin embargo, la enfermedad clínica generalmente es unilateral.

El período de latencia entre la "siembra" y la enfermedad clínica oscila entre 10 y 40 años, afectando principalmente a pacientes por debajo de los 50 años. La lesión inicial microscópica se localiza en los glomérulos en forma de granulomas microscópicos. Al avanzar la enfermedad se produce afectación más distal hasta la aparición de una papilitis necrotizante, momento en el cual puede ya existir paso de bacilos a la vía excretora, donde por procesos inflamatorios ocasionará estenosis a nivel de los infundíbulos caliciales, pelvis y uréter, con hidronefrosis secundaria. Las lesiones renales pueden cavitarse y calcificarse y llegar a producir una destrucción total del parénquima (riñón mastic).

CLÍNICA.

Los hallazgos clínicos son escasos. En el 70% de los pacientes los síntomas son leves. Lo más frecuente es la aparición de microhematuria, dolor vago en flanco o cólico renal. La afectación vesical, sin embargo, sí produce sintomatología florida con un síndrome cistítico rebelde, donde la polaquiuria (secundaria a la disminución de la capacidad vesical) es lo más llamativo. En varones, es frecuente la aparición de una orquiepididimitis crónica que no responde a la terapia habitual.

En el 90% de los pacientes el análisis urinario es anormal. Típicamente aparece piuria ácida con urocultivo negativo. La prueba de laboratorio más importante es el cultivo de *M. Tuberculosis* en medio selectivo (Löwestein), ya que los medios de tinción rápida (Ziehl,

auramina), aunque válidos, pueden dar falsos positivos por contaminación con *M. smegmatis* (MIR 02-03, 174; MIR 96-97E, 138).

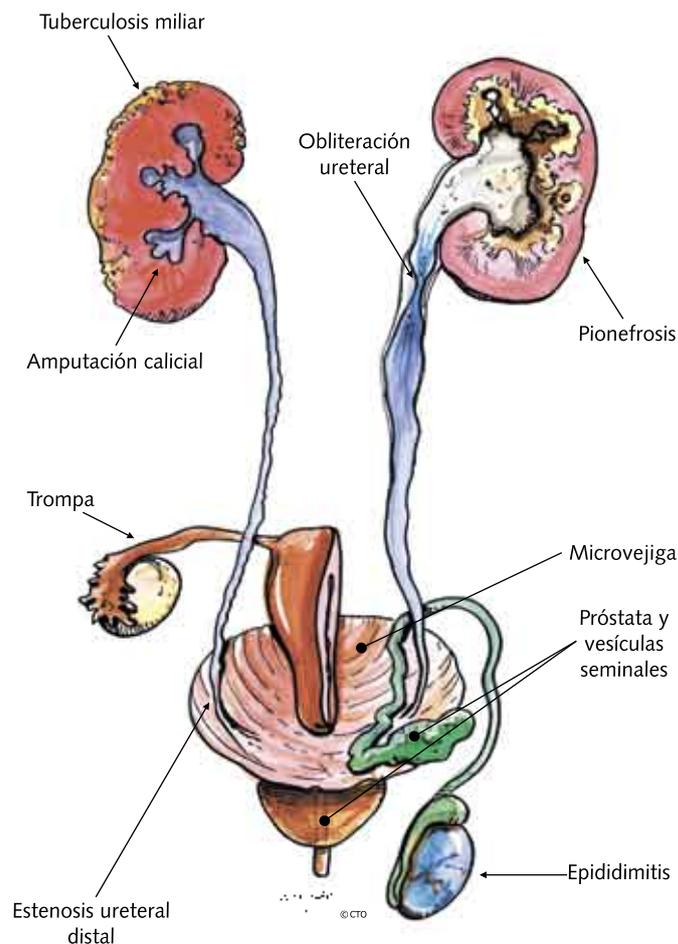


Figura 2. Lesiones de la tuberculosis urogenital.

DIAGNÓSTICO.

El cultivo en medio de Lowenstein es positivo en el 90% de los pacientes con enfermedad activa, aunque deben obtenerse al menos tres muestras de días diferentes, ya que el paso de bacilos a orina no es constante.

Radiológicamente, el 90% de los pacientes presentan urogramas alterados. El hallazgo más sugestivo es la presencia de cavidades que comunican con el sistema colector. Inicialmente estas cavidades son mínimas y dan un aspecto "mordisqueado" a los cálices. Según la enfermedad avanza pueden encontrarse estenosis infundibulares, ureteropielicas, en unión ureterovesical o vejigas pequeñas de aspecto rígido. En el punto más evolucionado de la enfermedad el riñón puede encontrarse anulado, disminuido de tamaño y con calcificaciones parenquimatosas.

TRATAMIENTO.

El tratamiento médico de la enfermedad activa no difiere sustancialmente del de la tuberculosis pulmonar en cuanto a fármacos y período de tratamiento. Puede ser necesario el tratamiento quirúrgico, dependiendo de la complicación asociada, generalmente estenosis de la vía excretora e hidronefrosis. En caso de riñón no funcional por lesión extensa del parénquima, puede ser precisa la nefrectomía.

2.5. Cistitis intersticial.

Aunque no es un cuadro infeccioso, se incluye en este capítulo esta entidad inflamatoria vesical de origen desconocido. En este sentido, se esgrimen dos teorías no demostradas, por un lado la teoría autoinmune, y por otro, la de un déficit en el recubrimiento urotelial por glucosaminoglucanos.

CLÍNICA.

Suele presentarse en mujeres entre 30 y 70 años, como un cuadro cistítico crónico en el que destacan disuria, frecuencia, nicturia y

dolor suprapúbico, acompañados en ocasiones de hematuria (20-30%) (MIR 01-02, 106).

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico es básicamente por exclusión de otra patología que pueda ocasionar un cuadro similar (infección bacteriana, tuberculosis, litiasis o tumor vesical) apoyado en los hallazgos cistoscópicos: 1) petequias submucosas, principalmente trigonales, que aparecen al distender la vejiga (glomerulaciones), 2) úlceras de Hunner. La biopsia vesical, además de descartar la presencia de carcinoma in situ u otra patología, revela en algunos casos un infiltrado intersticial de mastocitos (MIR 00-01F, 145).

TRATAMIENTO.

Aunque esta enfermedad raramente supone una amenaza para la vida de la paciente, su morbilidad es elevada. Desgraciadamente, las diversas alternativas de tratamiento sólo pueden encaminarse a una mejoría sintomática, en la mayoría de los casos con resultados discretos; 1) distensión hidráulica vesical, 2) amitriptilina oral, 3) instilación con dimetilsulfóxido (DMSO), 4) corticoides tópicos o sistémicos, 5) denervación vesical, 6) cistoplastias de aumento, y en último término, 7) cistectomía.

TEMA 3. UROLITIASIS.

3.1. Epidemiología.

Son numerosas las sustancias que se han identificado formando parte de los cálculos. Su incidencia varía según el país e incluso según las áreas geográficas dentro del mismo país.

Podemos distinguir 6 grupos de componentes: 1) oxalato cálcico; 2) fosfato cálcico; 3) fosfato no cálcico; 4) compuestos purínicos (ácido úrico, urato amónico, urato sódico, xantina, 2,8 dihidroxiadenina); 5) aminoácidos (cistina); 6) otros (carbonato cálcico, sulfamidas, etc.).

Los cálculos de oxalato cálcico son los más frecuentes, con cifras en torno al 65%, seguidos por los infectivos y ácido úrico (alrededor del 15% cada uno). Fosfato cálcico un 5% y los de cistina con una incidencia baja (1-3%).

La tercera década es la edad media de aparición, por primera vez, de la litiasis salvo en los de cistina que suelen ser aparición mas prematura.

En España, la incidencia de litiasis alcanza al 4,2% de la población, con mayor afectación de varones (4,5%) que mujeres (3,8%). Únicamente los cálculos infectivos tienen mayor incidencia en la mujer.

La enfermedad litiasica recidiva en el 40% de los casos, con una media de un nuevo cálculo cada 2 ó 3 años. Por recidiva entendemos la aparición de una nueva litiasis de la misma composición y en la misma localización en un intervalo menor de 4 años entre un cálculo y otro.

3.2. Manifestaciones clínicas y su manejo agudo.

El dolor agudo del cólico renal es la manifestación más típica de la litiasis renal. El dolor es producido por la sobredistensión de la vía urinaria tras la obstrucción de esta por el cálculo. Es lógico, por tanto, que el cálculo deba desplazarse desde su origen calicial para producir sintomatología aguda. Ocasionalmente se observan cuadros de dolor vago renal en relación con litiasis caliciales no desplazadas.

El cólico renal o crisis renoureteral suele aparecer de forma progresiva sobre la fosa lumbar afectada, irradiándose por el flanco hacia ingle y genitales. El paciente generalmente se encuentra afectado, con dolor que no cede con reposo, por lo que el paciente cambia de postura continuamente. Puede acompañarse de un cortejo vegetativo con náuseas, vómitos y sudoración. El dolor irradiado hacia la ingle generalmente indica que el cálculo ha alcanzado el uréter. Cuando se encuentra en vecindad de la vejiga, o bien dentro de ésta, puede aparecer un cuadro irritativo con polaquiuria, disuria y tenesmo vesical.

Los cálculos infectivos de estruvita y en menor medida los de ácido úrico y cistina pueden crecer modelando las cavidades renales (litiasis coraliforme o en asta de venado), manifestándose no como

cólico, sino como infecciones urinarias de repetición, dolor lumbar sordo, hematuria o incluso insuficiencia renal terminal.



Figura 3. Litiasis coraliforme o en asta de venado.

DIAGNOSTICO.

El análisis básico de orina muestra generalmente hematuria y leucocituria. Una piuria importante apoyaría la posibilidad de infección sobreañadida.

Los cristales de oxalato cálcico dihidratado aparecen como bipirámides tetragonales al observarlos con lupa binocular. Los de oxalato cálcico monohidratado aparecen como cristales alargados que adoptan forma de empalizada, formando cálculos de estructura radiada, con aspecto compacto y macizo. Entre los fosfatos cálcicos la brushita es el compuesto más ácido, formando cristales grandes en forma de abanico de color azul con luz polarizada. Las apatitas tienen aspecto microgranular o esferocítico. El ácido úrico aparece bajo la lupa como una desordenada aglomeración de cristales. En algunos cálculos, los cristales están tan juntos que asemejan una masa continua. La estruvita (o fosfato amónico magnésico) es el componente más característico de los cálculos producidos por infección por gérmenes urealíticos. Sus cristales tienen formas prismáticas polimorfas y raramente se observan los cristales "en ataúd" que pueden hallarse en el sedimento. La cistina se reconoce fácilmente por su aspecto acaramelado, formando cristales hexagonales en prismas o láminas.

En teoría, el 90% de los cálculos son visibles en una radiografía simple de abdomen, aunque este porcentaje es considerablemente menor en las radiografías urgentes sin preparación intestinal. Radiológicamente, la mayoría de los cálculos son radiopacos, exceptuando los de ácido úrico y algunas otras composiciones infrecuentes (sulfamidas, xantina, indinavir).



Figura 4. Litiasis ureteral. Uropatía obstructiva izquierda en UIV.

El estudio de imagen se completará mediante otras técnicas diagnósticas. La ecografía nos permitirá visualizar incluso las litiasis radiotransparentes, con el inconveniente de no ser vistas aquellas ubicadas en el trayecto ureteral lumbar (salvo las zonas cercanas a

la vejiga o al riñón). También podremos evaluar el grado de hidronefrosis (MIR 99-00, 189).

La urografía ofrece información morfológica y funcional de ambos riñones. Debe tenerse en cuenta que durante el cólico renal puede observarse una anulación funcional sin que signifique deterioro de dicha unidad renal. Mediante esta técnica podremos diagnosticar todo tipo de cálculos, ya sean radiotransparentes o radiopacos. El principal inconveniente de este procedimiento es la introducción de contraste yodado, lo cual está contraindicado en los pacientes con alergia, creatinina mayor de 2, mieloma múltiple o deshidratación importante.

Otra técnica que está siendo cada vez más usada es la TC helicoidal, aunque su alto coste hace que todavía no esté extendido su uso permite evaluar todo tipo de cálculos.

TRATAMIENTO.

El manejo agudo del cólico renal se basa en el control del dolor. Para esto, es preciso conseguir una disminución de la presión dentro de la vía urinaria, lo que puede hacerse sobre todo con antiinflamatorios, que disminuyen el dolor y la diuresis al inhibir la síntesis de prostaglandinas. También se pueden usar espasmolíticos, que disminuyen la presión intraureteral al relajar la pared del uréter.

Existen una serie de situaciones en las que el cólico renal se convierte en una urgencia que precisa de hospitalización, y eventualmente, de manipulación invasiva:

- 1) Obstrucción severa, principalmente si se acompaña de litiasis mayor de 10 mm.
- 2) Fiebre elevada (mayor de 38°C).
- 3) Dolor incontrolable.
- 4) Riñón único.

Asimismo, en pacientes diabéticos, por el mayor riesgo de complicaciones, es aconsejable, si no el ingreso, al menos una observación estricta. Una situación similar ocurre durante el embarazo, donde una dilatación leve de la vía urinaria puede considerarse “fisiológica”, pero obstrucciones más importantes o la aparición de fiebre hacen aconsejable la colocación de un catéter ureteral.



Figura 5. Doble J derecha. Litiasis ureteral derecha. Litiasis coraliforme izquierda.

3.3. Evaluación y tratamiento de la litiasis renal.

Podemos dividir esta sección en 2 partes. Por un lado, el estudio de la litiasis con vistas a un tratamiento preventivo de su formación, y por otro, el estudio y tratamiento de la litiasis ya formada.

Tabla 1. Tipos de litiasis. Situaciones que favorecen su aparición.

<p>Litiasis cálcica (oxalato o fosfato).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipercalciuria idiopática. - Hipercalciuria secundaria a hipercalcemia. - Hiperuricosuria. - Hiperoxaluria. - Hipocitraturia. - Acidosis renal tubular distal. - Litiasis cálcica idiopática.
<p>Litiasis úrica.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gota primaria. - Hemopatías. - Enfermedades digestivas. - Ingesta excesiva de purinas. - Fármacos. - Litiasis úrica idiopática.
<p>Litiasis cistínica.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cistinuria.
<p>Litiasis infecciosa (estruvita).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infecciones por gérmenes productores de ureasa.

3.3.1. Estudio y tratamiento preventivo.

La evaluación del paciente litiasico se basa en un estudio metabólico para determinar qué factores son modificables en un intento de evitar la recidiva litiasica. Este estudio, debe reservarse a aquellos pacientes con alta probabilidad de recidiva.

Tabla 2. Pacientes con indicación de estudio metabólico.

- Edad temprana de aparición.	- Composición poco frecuente.
- Litiasis bilateral.	- Litiasis recidivante
- Litiasis en riñón único o malformado.	- Nefrocalcinosis.
	- Litiasis coraliforme.

Desde el punto de vista práctico podemos dividir la litiasis en la de composición cálcica y la de otras composiciones, ya que el primer grupo supone la mayoría de los casos (70-80%) tratados habitualmente.

Litiasis cálcica.

En la mayoría de las ocasiones, desconocemos el origen de la litiasis cálcica, aunque podemos hacer una aproximación a los factores de riesgo que influyen en su aparición. Sólo en un pequeño porcentaje de casos existe una enfermedad de base que puede ser tratada, y de esta forma desaparece la formación de cálculos cálcicos.

- Hipercalciuria idiopática. Es la causa mas frecuente de formación de litiasis cálcica. Excreción urinaria de calcio mayor de 300 mg/24 horas en el varón y 250 mg/24 horas en la mujer. Las tiacidas disminuyen el calcio urinario reduciendo la formación de litiasis (MIR 03-04, 44; MIR 99-00F, 146; MIR 98-99, 135). La administración de citrato potásico ayuda a evitar la hipopotasemia y aumenta el citrato urinario que es inhibidor de la litogénesis.
- Hiperuricosuria. Excreción en orina de más de 800 mg /24 horas en el varón ó 750 mg/24 horas en la mujer. Además de favorecer la litiasis úrica, la hiperuricosuria constituye un factor de riesgo para la formación de cálculos de calcio, probablemente por nucleación heterogénea sobre núcleos de ácido úrico o urato sódico. Generalmente es debido a un exceso de purinas en la dieta.

Tabla 3. Causas más frecuentes de hipercalciuria (MIR 94-95, 201).

ABSORTIVAS	RESORTIVAS	RENALES
- Aporte excesivo.	- Hiperparatiroidismo.	- Acidosis tubular distal.
- Sd. de Burnett (leche-alcalina).	- Inmovilización.	- Idiopática.
- Hipervitaminosis D.	- Enf. Paget.	
- Idiopática.	- Sd. de Cushing.	
- Sarcoidosis.		

- **Hiperoxaluria.** Se considera como tal la excreción en orina de más de 40 mg en 24 horas. Existe una hiperoxaluria primaria, consecuencia de un defecto enzimático. Es de herencia autosómica recesiva, no tiene tratamiento y generalmente conduce a insuficiencia renal por litiasis recidivante. El único tratamiento que existe actualmente es el trasplante hepático, que suele ir unido al renal, aunque algunos casos responden a piridoxina. La mayoría de los casos de hiperoxaluria son secundarios a malabsorción de ácidos grasos por enfermedades crónicas pancreatobiliares, derivación intestinal para el tratamiento de la obesidad mórbida, resección ileal, enfermedad inflamatoria intestinal (MIR 00-01, 117; MIR 05-06, 104), hipercalcemia coincidente o por falta de calcio en la dieta, lo que permite que exista mayor cantidad de oxalato intestinal para su absorción. La intoxicación por etilenglicol y metoxiflurano pueden producir hiperoxaluria, así como la ingesta de vitamina C en altas dosis. En todos estos casos secundarios el tratamiento con colestiramina, una dieta pobre en grasas y la corrección de la malabsorción, en la medida de lo posible, suele ser eficaz.
- **Hipocitraturia.** Excreción de citrato inferior a 300 mg/24 horas. Generalmente se asocia a otras anomalías urinarias. Aunque de causa desconocida, puede contribuir una dieta rica en proteínas, hipocaliemia, enfermedad intestinal o infección urinaria.
- **Hiperparatiroidismo primario.** Causa más frecuente de hipercalcemia conocida. (Ver Endocrinología) (MIR 98-99F, 144).
- **Acidosis tubular renal distal.** (Ver Nefrología). Enfermedad autosómica recesiva. Imposibilidad del tubulo distal de excretar hidrogeniones a la orina (orinas persistentemente alcalinas) con aumento de la eliminación de calcio a la orina. Existen formas incompletas que se observan en pacientes formadores de cálculos de oxalato cálcico y con hipercalcemia idiopática. En estos, probablemente la acidosis tubular no juegue un papel importante y responden a tiazidas (MIR 98-99, 138).
- **Otras circunstancias.** Que favorecen la litiasis cálcica son sarcoidosis, síndrome de Cushing, diuresis escasa, déficit de inhibidores o anomalías en el pH urinario (alcalosis) (MIR 94-95, 2).
- **Litiasis cálcica idiopática.** Aproximadamente en el 20% de los pacientes con litiasis cálcica no se demuestra ninguna anomalía en el estudio metabólico.

LITIASIS ÚRICA.

El ácido úrico no disociado es poco soluble en orina. Su pK es de 5,3 así que, con un pH urinario de 5, la solubilidad del ácido úrico es sólo de 100 mg/litro, mientras que con un pH de 7 es de 1.580 mg/l. Esto demuestra la gran importancia del pH urinario en la formación de cálculos de ácido úrico. Aparte de éstos, también existe una pequeña proporción de cálculos de urato monosódico y urato amónico.

El objetivo del tratamiento es reducir el ácido úrico excretado y aumentar el pH urinario (MIR 03-04, 80) ya que los cálculos más frecuentes en pacientes hiperuricémicos son los de ácido úrico. Por otra parte, este tipo de cálculos son los que mejor responden a tratamiento médico mediante quimiolisis por alcalinización urinaria. Pueden administrarse diversos álcalis; el citrato potásico impediría el teórico riesgo de formación de cálculos cálcicos por su efecto inhibitorio, pero también pueden tratarse con bicarbonato o citrato sódicos (MIR 02-03, 176). Una alternativa es la acetazolamida a 250 mg/día. Cuando además la uricemia es alta, puede tratarse con alopurinol.

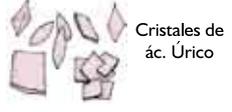
LITIASIS CISTÍNICA.

La cistinuria es un trastorno autosómico recesivo en el que existe un defecto de absorción a nivel intestinal y tubular proximal de los aminoácidos dibásicos cistina, ornitina, lisina y arginina (COLA), aunque parece que puede existir un trastorno en el que únicamente se ve afectada la cistina, lo que indicaría que, además de un mecanismo de transporte común, existe uno independiente para la cistina. Los niveles de cistina no son menores de 100 mg en 24 horas. Los homocigotos pueden excretar más de 600 mg/d. El diagnóstico se hará identificando los típicos cristales hexagonales en orina o por una prueba positiva de nitroprusiato sódico (la orina se tiñe de azul en pacientes afectados de esta enfermedad). El tratamiento consiste en aumentar la diuresis diaria (más de 3 l/día), alcalinizar la orina por encima de 7,5 y, en caso de que esto sea insuficiente, puede iniciarse tratamiento con D-penicilamina (250 mg/6 h) o alfa-mercaptopropionilglicina (250 mg/6 h).

LITIASIS INFECTIVA.

Los cálculos infecciosos, de estruvita o fosfato amónico magnésico (MgNH4PO4-6H2O) se desarrollan en un ambiente alcalino pro-

Tabla 4. Nefrolitiasis

	<ul style="list-style-type: none"> • Oxalato cálcico: 55-60%. • Fosfato cálcico: 10-15%. 	10-15%	5-10%	1-3%
	Varón	Mujer	Varón	Varón = Mujer
	<ul style="list-style-type: none"> • Hipercalcemia idiopática. • Idiopática (>20%). • Hiperuricosuria (20%). 	Infección por gérmenes ureasa +	<ul style="list-style-type: none"> • Gota (50%). • Idiopática (<50%). • Hiperuricemias secundarias. 	Cistinuria
	Alcalino	Alcalino	Ácido	Ácido
	Radiopacos	Radiopacos	Radiotransparentes	Radiolúcidos
	 <p>Cristales de OxCa Cristales de Fosfato Ca</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Formas prismáticas polimórficas. • Cristales en ataúd.  <p>Cristales de Estruvita</p>	<p>Aglomerados de cristales desorganizados, a veces formando masas continuas.</p>  <p>Cristales de ác. Úrico</p>	<p>Cristales hexagonales en prismas o láminas</p>  <p>Cristales de Cistina</p>
	<ul style="list-style-type: none"> • Hipercalcemia idiopática: TIAZIDAS. • Hiperoxaluria 1ª: PIRIDOXINA. • Hiperoxaluria 2ª: COLESTIRAMINA. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ácido propiónico y ácido acetohidroxámico. • Antibioterapia. • En ocasiones cirugía. 	<ul style="list-style-type: none"> • Alcalinizar la orina. • Alopurinol (si hay hiperuricemia). • Dieta de bajo contenido proteico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Forzar diuresis (ingesta hídrica). • Alcalinizar orina. • D-penicilamina (si no hay respuesta).

ducido por infección persistente de gérmenes que hidrolizan la urea, aumentando la cantidad de amonio urinario. Los principales gérmenes poseedores de ureasa, además de diversas especies de Proteus, incluyen Pseudomonas, Klebsiella, Serratia y Enterobacter. La presencia de cuerpos extraños (sondas vesicales, suturas) favorece su formación.

Para su tratamiento se han empleado diversos métodos, generalmente ineficaces. La antibioterapia sólo mantiene estéril la orina durante los cursos de tratamiento.

Parece más prometedor el uso de inhibidores de la ureasa con ácidos hidroxámicos. Estos son moléculas análogas a la urea que forman un complejo enzima-inhibidor irreversible. Se utilizan básicamente dos sustancias: el ácido propiónico y el acetohidroxámico (MIR 94-95, 202). Su empleo suele venir acompañado de cefaleas, temblores, trombosis venosas u otros síntomas neurológicos, por lo que tampoco son de gran aceptación.

3.3.2. Tratamiento de la litiasis ya formada.

Ver esquema de manejo de la litiasis renal.

Los cálculos ya formados no expulsables precisan de tratamiento "agresivo", es decir, necesitan ser extraídos quirúrgicamente o fragmentados de forma que puedan ser expulsados espontáneamente. A continuación, se analizan brevemente las diversas formas de tratamiento.

- a) Cirugía. Ha sido el tratamiento estándar hasta la aparición de la litotricia extracorpórea. Aún hoy día es preciso recurrir a cirugía cuando fracasan las ondas de choque o en determinados casos para reducir la masa litiásica (cálculos coraliformes).
- b) Endourología. La manipulación endoscópica de la vía urinaria es cada día más accesible gracias a las mejoras técnicas. Puede realizarse extracción directa del cálculo mediante diversos tipos de pinzas o cestillas, o bien fragmentar previamente el cálculo mediante diversas fuentes de energía como la electrohidráulica, ultrasónica o láser.
- c) Litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC). La onda de choque es la resultante de una gran compresión en medio líquido. Esta onda de choque se transmite a través de los tejidos corporales con la misma impedancia acústica que el agua hasta alcanzar la litiasis sobre la que produce fenómenos de compresión y descompresión que conducirán a su fragmentación.

Los equipos de LEOC constan de 2 elementos principales: 1) generador de ondas de choque y 2) equipo de localización.

Prácticamente todos los cálculos son susceptibles de tratamiento mediante LEOC. La única limitación serían aquellos cálculos no localizables por su pequeño tamaño (<2-5 mm). Cualquier litiasis podría ser tratada con LEOC, aunque esto tendrá que ser matizado en función de su tamaño, composición y dureza, localización, particularidades anatómicas de la vía excretora y paciente, función renal y tipo de litotriptor disponible (MIR 95-96F, 111).

La presencia de hipertensión arterial no controlada facilita el riesgo de hemorragia durante la sesión de litotricia, luego deberá ser estabilizada previamente a la misma (MIR 99-00F, 1).

Tabla 5. Contraindicaciones de la LEOC (MIR 99-00F, 143; MIR 95-96F, 111).	
Contraindicaciones absolutas.	Relativas (precisan de control previo al tratamiento)
<ul style="list-style-type: none"> - Embarazo. - Obstrucción distal. - Infección activa. 	<ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones de la coagulación. - Aneurisma aórtico. - Alteraciones del ritmo cardíaco, marcapasos o desfibriladores. - Obesidad. - Hipertensión arterial descontrolada.

COMPLICACIONES.

La expulsión de fragmentos litiásicos puede ocasionar un cólico renal y con menor frecuencia obstrucción ureteral. Esta posibilidad es mayor ante litiasis de gran tamaño, por lo que en algunos de estos casos se puede colocar un catéter de derivación urinaria (nefrostomía o doble J) antes de la LEOC para disminuir este riesgo (MIR 97-98F, 7).

Derivadas del efecto directo de las ondas de choque pueden aparecer contusiones renales manifestadas como hematuria, hematomas renales, equimosis o eritema cutáneo, y en grado máximo, rotura renal.

La hematuria se considera la complicación más frecuente de la litotricia.

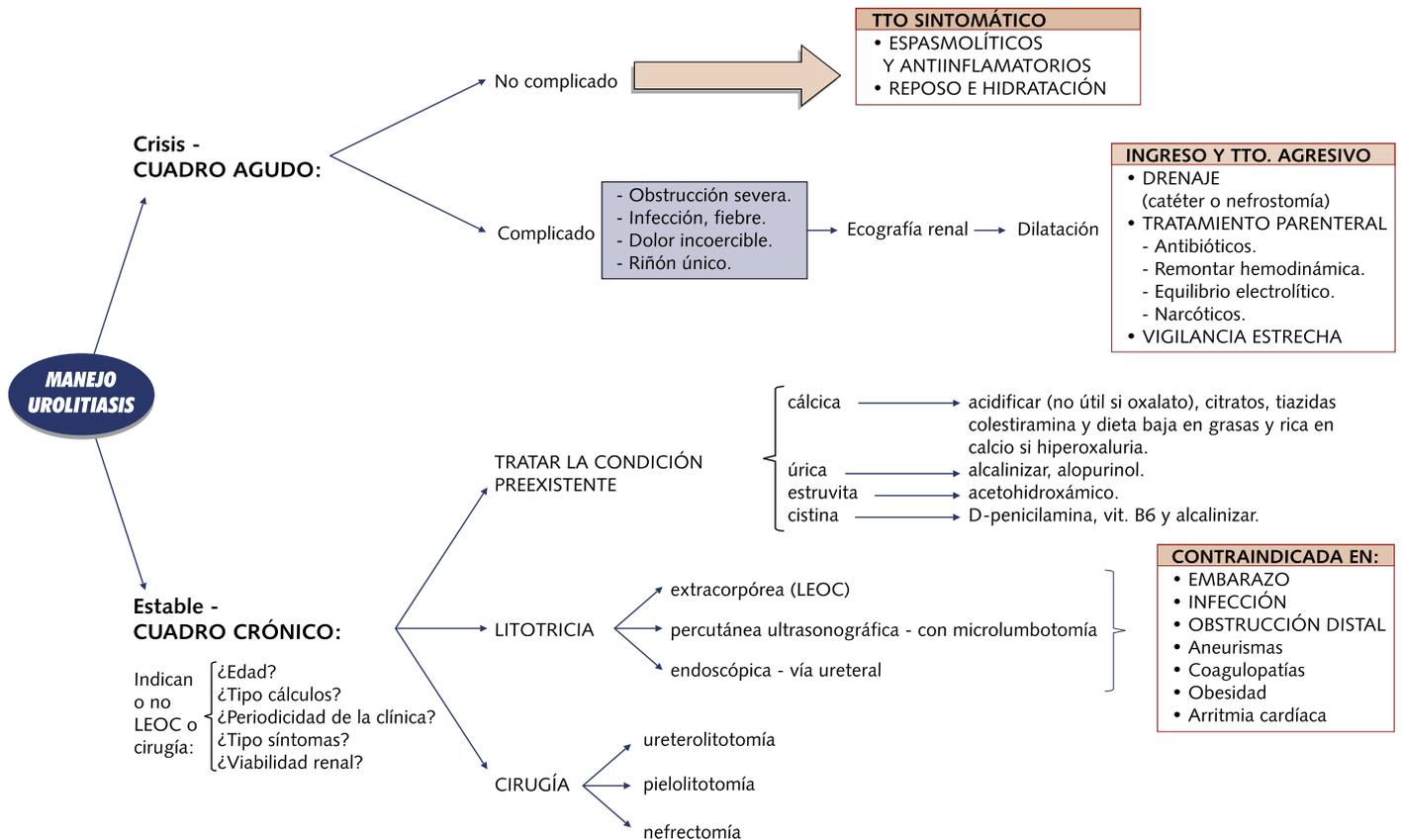


Figura 6. Manejo de la litiasis renal ya formada.

Más controvertida es la teórica relación de la LEOC con la aparición de hipertensión arterial, ya que no está demostrada en las últimas revisiones publicadas, aunque sí la relación entre hematoma renal post LEOC e hipertensión arterial.

TEMA 4. TUMORES RENALES.

4.1. Carcinoma de células renales (adenocarcinoma renal, hipernefoma).

Es el tumor sólido renal más frecuente (90%) (MIR 99-00, 177). Es un tumor fundamentalmente de la edad adulta, con mayor incidencia entre los 40 y 60 años, con predominio en el varón 2:1 a excepción de la variedad cromófila típica de mujeres. Entre los factores de riesgo que se han implicado se encuentran el humo del tabaco, el cadmio y la obesidad. Existen formas familiares que suelen ser múltiples y bilaterales, como en la enfermedad de Von Hippel-Lindau, y en menor medida, la esclerosis tuberosa (MIR 00-01, 120).

Se han identificado alteraciones cromosómicas que implican al cromosoma 3. También existe una incidencia aumentada en el riñón poliquístico, en la enfermedad quística adquirida de la insuficiencia renal crónica y en los riñones malformados, como el riñón en herradura. Procede de las células del túbulo contorneado proximal y microscópicamente predominan las células claras sobre las granulares y fusiformes.

PRESENTACIÓN.

La tríada clásica de hematuria, dolor y masa en el flanco ocurre sólo en el 10% de los casos y, cuando se presenta así, generalmente se trata de una enfermedad avanzada. El 30% tiene metástasis a distancia en el momento del diagnóstico, aunque contrariamente cada vez son más los hallazgos incidentales, al realizar ecografías abdominales de rutina por otra causa, alcanzando en algunos estudios más de la mitad de los casos diagnosticados. La anomalía más frecuente es la hematuria macro o microscópica (60%). Otros hallazgos frecuentes son dolor (40%), pérdida de peso (30%), anemia (40%), masa en flanco (24%), HTA (20%), hipercalcemia (6%), eritrocitosis (3%). El 20% de los pacientes presentan como cuadro paraneoplásico alteración de las enzimas hepáticas sin evidencia de metástasis (síndrome de Stauffer) (MIR 05-06, 105).

Ocasionalmente el adenocarcinoma renal puede producir hormonas productoras de síndromes clínicos según la sustancia secretada. Entre estas se encuentran PTH, prostaglandinas, prolactina, renina, gonadotropinas o corticoides. La invasión de la vena renal principal en el lado izquierdo puede ocasionar la aparición de un varicocele de forma repentina, que no disminuye en decúbito.

DIAGNÓSTICO.

La ecografía es la primera prueba complementaria que debe realizarse, de forma que la identificación ecográfica de una lesión que cumple criterios de quiste simple (contorno liso, contenido anecoico y refuerzo posterior) hace innecesarios mayores esfuerzos diagnósticos, pudiendo hacerse un seguimiento ecográfico anual (MIR 99-00F, 144). De esta forma se diagnostican la mayoría de las masas renales en la actualidad.

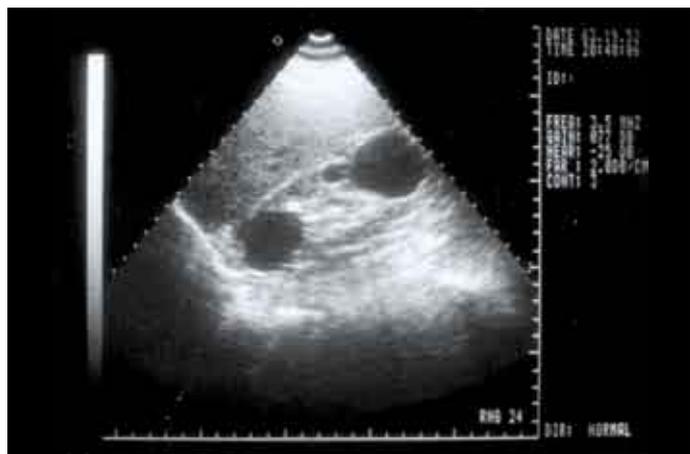


Figura 7. Ecografía de quistes simples renales.

La realización de punción-aspiración con aguja fina (PAAF) de una masa renal para su filiación es una exploración agresiva que, debido a su baja sensibilidad, no se justifica hoy en día, excepto en casos excepcionales.

La tomografía axial computerizada (TC) es el mejor método aislado para evaluar una masa renal, proporcionando información precisa sobre metástasis ganglionares (80%) y afectación de órganos adyacentes.

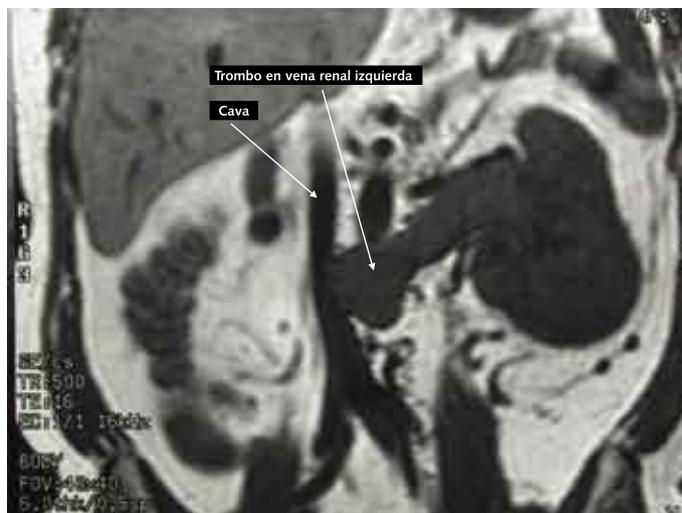


Figura 8. RMN tumor renal I con trombo en vena renal y cava.

La RMN aunque no es empleada de manera rutinaria en este tipo de pacientes, si es utilizada como método de diagnóstico básico en sujetos en los que se sospecha afectación trombótica tumoral de la vena renal o cava (MIR 04-05, 105).

Aunque la urografía intravenosa (UIV) continúa siendo la base del diagnóstico por imagen en urología, en el caso del adenocarcinoma renal proporciona pocos datos, y de forma indirecta, como puede ser la distorsión del sistema colector, su ocupación o la anulación funcional del riñón. En las placas tomográficas de la UIV puede observarse la presencia de una masa o una alteración del contorno renal.

La arteriografía renal, exploración obligada hace años, ha quedado relegada a los casos dudosos, riñones únicos y otras situaciones en las que se plantea tratamiento quirúrgico conservador. El patrón arteriográfico característico incluye neovascularización tumoral, lagos venosos, fístulas arteriovenosas y vasos capsulares.



Figura 9. CT masa renal izquierda.

El estudio de extensión, si se sospechan metástasis, se completará realizando radiografía de tórax, analítica hepática completa y, en algunos casos dudosos, gammagrafía ósea.

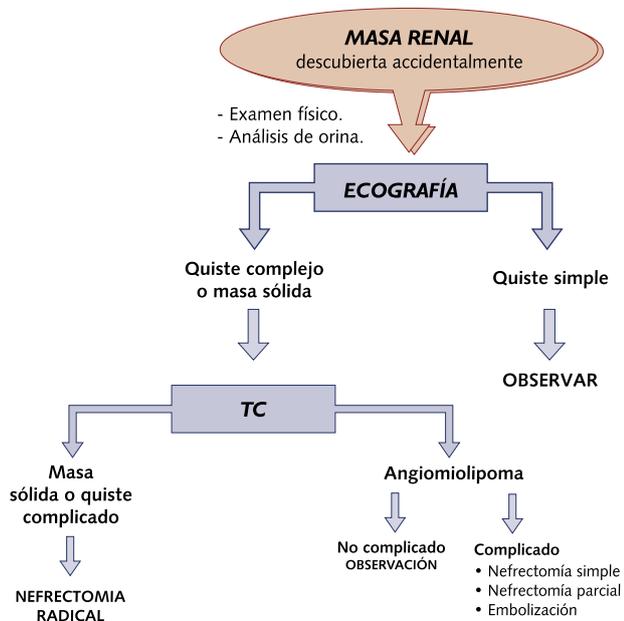


Figura 10. Algoritmo diagnóstico de las masas renales.

TRATAMIENTO.

Una vez estudiado el tumor y descartada la presencia de metástasis, tanto viscerales como ganglionares, el tratamiento de elección es la nefrectomía radical, incluyendo la fascia de Gerota y la glándula suprarenal (MIR 01-02, 109).

En ocasiones especiales es planteable cirugía conservadora o parcial, como en los tumores bilaterales, en aquellos que aparecen sobre riñón único o sujetos con nefropatías médicas en los que la pérdida de masa nefronal obligaría a diálisis. Además de en estas indicaciones imperativas, hay autores que defienden la cirugía parcial en casos seleccionados de tumores pequeños (menos de 4 cm), bien delimitados y sin afectación de la grasa perirrenal. En estos pacientes seleccionados parece que la supervivencia y la tasa de recidivas locales es similar a la que se presenta en casos similares tratados con nefrectomía radical.

La linfadenectomía regional no mejora la supervivencia y únicamente tiene, por tanto, validez en el estadiaje. Este se establece sobre la base de los hallazgos quirúrgicos y anatomopatológicos.

Otras formas de tratamiento carecen de eficacia. Tanto la quimio como la radioterapia ofrecen pobres resultados. En el caso de enfermedad metastásica las opciones son múltiples, pero ninguna satisfactoria. Aunque se ha descrito la regresión de las lesiones metastásicas tras la nefrectomía, esto ocurre únicamente en un 1% y generalmente de forma transitoria, por lo que no se justifica, salvo de forma paliativa por otros motivos.



Figura 11. Carcinoma de células renales.

La inmunoterapia con interferones, interleuquina, linfocitos killer activados y ciertas combinaciones de quimioterapia con inmunoterapia, son las alternativas de las que se dispone hoy en día para la enfermedad metastásica, pero en ninguna de ellas se obtienen tasas de respuesta superiores al 15%. Las situaciones que favorecen la respuesta al tratamiento inmunoterápico son: presencia de metástasis pulmonares exclusivamente, buen estado general y que se haya realizado la nefrectomía antes del descubrimiento de las masas pulmonares.

En la actualidad, se investiga sobre autovacunas elaboradas con linfocitos peritumorales que parecen ofrecer resultados alentadores.

Situación distinta es la de las metástasis únicas o las recidivas locales. En estos casos la cirugía de la metástasis está justificada y parece que prolonga la supervivencia, especialmente cuanto mayor es el tiempo transcurrido entre la extirpación del tumor primario y la aparición de la metástasis.

Una característica del adenocarcinoma renal es la posibilidad de metástasis o recidivas locales tardías (10 o más años después de la nefrectomía).

4.2. Otros tumores.

- 1) Tumor de Wilms: (capítulo de pediatría).
- 2) Tumores renales metastásicos. Pueden encontrarse metástasis en riñón de tumores de pulmón (la más frecuente), mama, melanomas e infiltración por linfoma.
- 3) Tumores benignos.
 - Adenomas corticales. Son los tumores más frecuentes del adulto, aunque indistinguibles del adenocarcinoma clínicamente, por lo que son tratados como tales. El criterio clásico de tamaño (3 cm) para su diagnóstico diferencial no es válido hoy en día.
 - Angiomiolipoma. Se asocian a la esclerosis tuberosa en un 50% (MIR 98-99F, 146). Compuestos de una proporción variable de grasa, vasos y fibras musculares. Cuando son grandes (mayores de 4 cm) pueden ocasionar un síndrome de Wunderlich por sangrado retroperitoneal. Cuando se asocian a esclerosis tuberosa suelen ser múltiples y bilaterales, por lo que deben tratarse de forma conservadora.
 - Oncocitoma. Considerado benigno, en algunos se han detectado metástasis. Hay criterios radiológicos para distinguirlo del adenocarcinoma, pero en la mayoría de los casos ni estos ni la citología o la biopsia ofrecen garantías suficientes de su benignidad, por lo que tienden a ser tratados mediante nefrectomía.
 - Nefroma mesoblástico (hamartoma fetal). Es el tumor benigno más frecuente en recién nacidos y lactantes.

TEMA 5. HIPERPLASIA Y CARCINOMA PROSTÁTICO.

5.1. Hiperplasia prostática benigna.

La hiperplasia prostática benigna (HPB) afecta en mayor o menor grado a la gran mayoría de los varones a partir de la 5ª década, alcanzando el 80-95% de la población masculina de 80 años.

La próstata se divide clásicamente en 5 lóbulos (anterior, medio, posterior y dos laterales), estos sólo se encuentran como tales en la edad fetal. En el adulto podemos interpretar la anatomía de la próstata dividida en dos partes: una zona periférica, donde se origina principalmente el carcinoma, y una zona periuretral o transicional, de la que procede la HPB.

La HPB está compuesta de una proliferación variable de elementos glandulares, musculares y del estroma, que en su crecimiento comprimen la próstata periférica, formando la llamada cápsula quirúrgica. Su etiopatogenia no está clara; aunque el estímulo androgénico a través de su forma activa, la dihidrotestosterona, es fundamental, su papel exacto no ha sido determinado. Las teorías más recientes abogan por un desbalance hormonal de estrógenos/andrógenos o por la existencia de factores de crecimiento prostáticos con un papel permisivo del ambiente hormonal.

Hasta la fecha no existe evidencia de asociación entre HPB y carcinoma prostático.

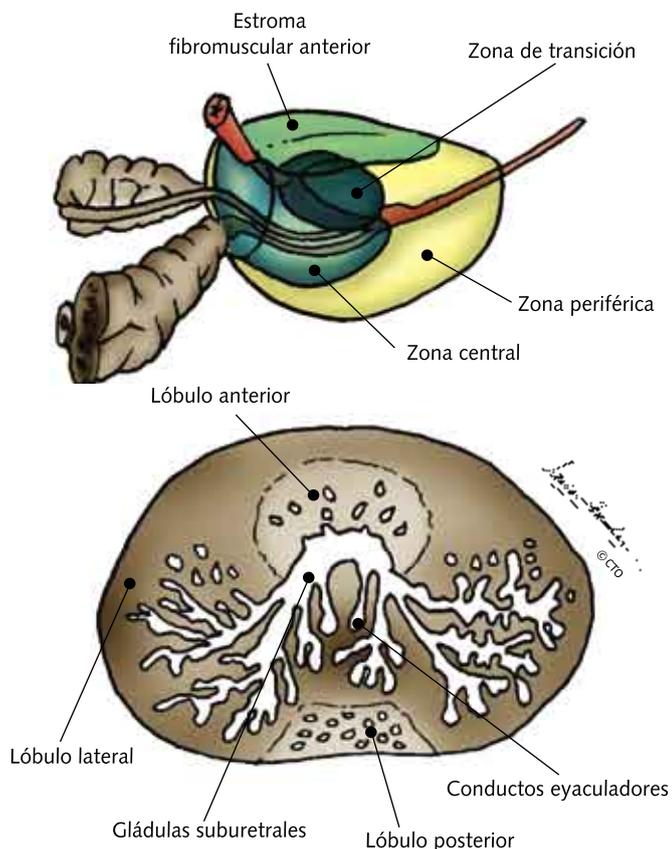


Figura 12. Anatomía de la próstata.

DIAGNÓSTICO.

El crecimiento prostático generalmente se produce hacia la uretra, ocasionando obstrucción de esta y dificultando el vaciamiento vesical. Esto no se manifiesta inmediatamente, sino que generalmente el proceso pasa por una serie de etapas que incluyen una fase de compensación, una fase clínica y una de descompensación.

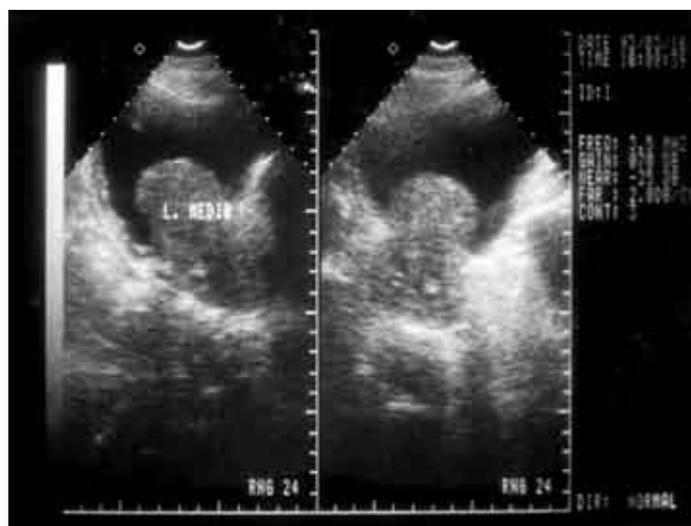


Figura 13. Ecografía de hiperplasia prostática con crecimiento de lóbulo medio intravesical.

- Fase de compensación. El crecimiento prostático ocasiona un aumento de la presión uretral durante el vaciado que es compensado por una mayor actividad contráctil del detrusor que se hipertrofia, encontrando presiones vesicales más elevadas. En esta fase la clínica puede ser mínima o inexistente.
- Fase clínica. La elongación de las fibras musculares por encima de un límite condiciona pérdida de capacidad contráctil. En este momento, aparecen retraso del inicio de la micción, disminución del calibre y de la fuerza del chorro miccional y alargamiento del vaciado (lo que se denomina síndrome prostático). El vaciado suele ser incompleto, dando lugar a un residuo postmiccional.

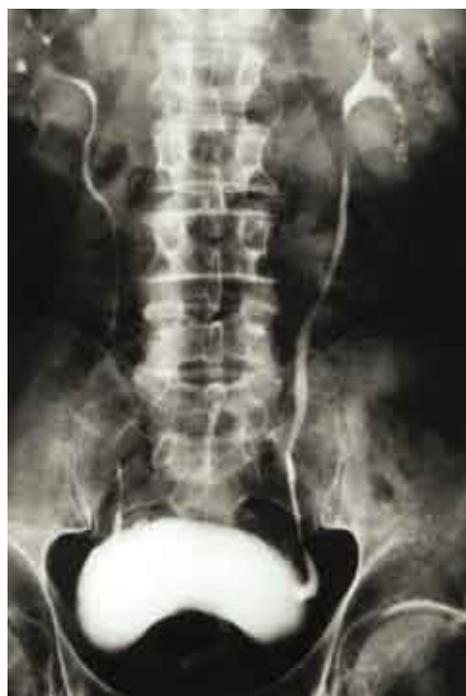


Figura 14. Hiperplasia prostática en fase clínica. Urografía intravenosa mostrando impronta prostática en vejiga (vejiga en montera) con uréteres en anzuelo.

- Fase de descompensación. Se produce un vencimiento del detrusor vesical que es incapaz de vencer la presión uretral, aumentando la sintomatología anterior y pudiendo aparecer retención urinaria. Ocasionalmente puede aparecer dilatación ureteral bilateral con deterioro de la función renal. Esto es debido a uropatía obstructiva infravesical con pérdida del mecanismo antirreflujo.



Figura 15. Fase de descompensación. Situación del mismo paciente un año después de la anterior: hidronefrosis severa. De la vejiga (no se observa) se evacuaron 3.500 cc de orina.

Pueden producirse también otro tipo de síntomas denominados “irritativos”, que son debidos a la alteración funcional vesical y cuya resolución es más difícil tras la desaparición de la obstrucción (MIR 01-02, 104). Entre estos síntomas se incluyen polaquiuria, tenesmo, nicturia y urgencia miccional. La HPB es la causa más frecuente de obstrucción del tracto urinario inferior en el varón.

En la evaluación del síndrome prostático, el tacto rectal continúa siendo la exploración fundamental, sobre todo para diferenciarlo

del carcinoma, ya que este último puede dar la misma sintomatología que la HPB. La clínica es lo más importante para valorar la indicación de tratamiento de la HPB, ya que no existe correlación entre el tamaño prostático y el grado de obstrucción. Cualquier zona sospechosa al tacto debe ser biopsiada.

La medición del flujo máximo miccional es también importante, considerándose normal cuando es mayor de 15 ml/sg y claramente patológico si es menor de 10 ml/seg. El estudio puede completarse con una ecografía, que nos permita evaluar, si existe afectación del tracto urinario superior, residuo postmiccional, litiasis vesical u otra patología asociada.

El uso del PSA en la HPB sólo está indicado para descartar la presencia de carcinoma en la próstata, ya que **no sirve para diagnosticar HPB**.

TRATAMIENTO.

Posibilidades terapéuticas. La cirugía continúa siendo el único tratamiento definitivo para la HPB. Esta puede ser endoscópica (RTUp: resección transuretral prostática) o abierta (adenomectomía prostática), dependiendo del tamaño del adenoma. En el 10% de las piezas obtenidas se encontrarán focos de adenocarcinoma incidental.

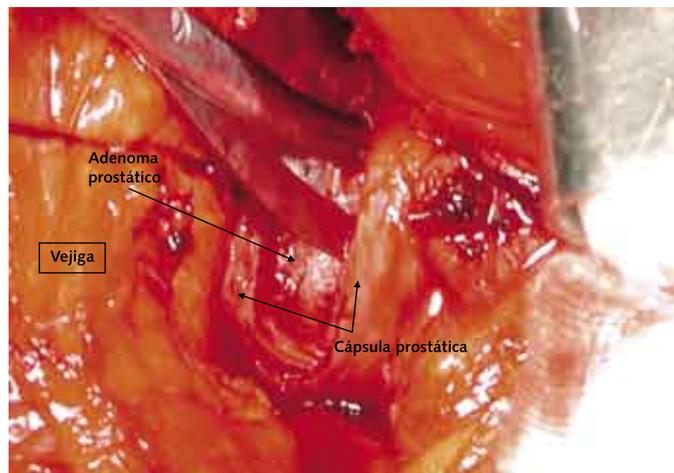


Figura 16. Adenomectomía prostática.

Hay que tener en cuenta que en la cirugía de la HPB no se extirpa la cápsula quirúrgica, que está constituida por las glándulas prostáticas periféricas comprimidas por el adenoma, y es el principal origen del carcinoma prostático, por lo que la intervención quirúrgica no protege del desarrollo de este proceso.

Los tratamientos no quirúrgicos incluyen una variedad de fitoterapias, poco efectivas si se valoran con parámetros objetivos, inhibidores de la 5 alfa-reductasa (Finasteride, Dutasteride) que reducen el tamaño prostático, antagonistas alfaadrenérgicos (alfuzosina, prazosín, doxazosina, terazosina, tamsulosina, etc.) que relajan la musculatura del cuello vesical y uretra.

Como inconvenientes principales de los inhibidores de la 5 alfa-reductasa se encuentra: impotencia, reducción del PSA (dificultando el diagnóstico del carcinoma, si lo hubiese) y que tarda una media de cuatro meses en hacer efecto. De los alfabloqueantes, el inconveniente principal es la hipotensión.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico. Globalmente, sólo un 10% de los pacientes prostáticos precisará de tratamiento quirúrgico. La intensidad de las manifestaciones clínicas subjetivas y la mala respuesta al tratamiento médico pueden constituir la indicación para la intervención. Entre las causas "objetivas" que suponen indicación absoluta de cirugía, se encuentran (MIR 01-02, 105):

- 1) Retención urinaria reiterada.
- 2) Hidronefrosis retrógrada (lesión del parénquima renal por obstrucción infravesical).
- 3) Infección urinaria de repetición.
- 4) Litiasis vesical.
- 5) Hematuria de repetición.

5.2. Carcinoma prostático.

El adenocarcinoma prostático es el tumor maligno más frecuente del aparato genitourinario masculino y el segundo en frecuencia

general después del pulmonar, aunque, si incluyésemos los carcinomas incidentales y los encontrados en autopsia, posiblemente superase al pulmonar en prevalencia.

La hormonodependencia del cáncer prostático parece indicar el papel de los andrógenos en su etiología o patogenia. La relación de factores genéticos, ambientales o infecciosos no ha quedado suficientemente establecida.

El 95% de los carcinomas prostáticos son adenocarcinomas originados en la zona periférica de la próstata (MIR 94-95, 196). Los carcinomas ductales se originan en los conductos prostáticos en lugar de los acinos, e histológicamente pueden corresponder a carcinomas transicionales, escamosos, endometrioides o mixtos. Más raros son los carcinosarcomas (menos del 1%).

El adenocarcinoma prostático con frecuencia es multifocal y presenta poblaciones en distinto grado de diferenciación. En esta heterogeneidad se basa la clasificación de Gleason, que asigna una puntuación de 1 a 5 según el patrón histológico de cada una de las dos poblaciones más representativas de la masa, sumando ambas puntuaciones para obtener un resultado final de 2 a 10. Esta escala de Gleason se corresponde con el pronóstico de la enfermedad, independientemente del estadio. Para el estadiaje se emplea principalmente la clasificación TNM. Ver tabla 6 y figura 18.

CLÍNICA.

El carcinoma prostático es una enfermedad más frecuente en ancianos, diagnosticándose la mayoría de ellos por encima de los 60 años. Clínicamente puede producir síntomas obstructivos del tracto urinario inferior superponibles a los de la HPB. A estos puede añadirse la hematuria. El 25% de los pacientes que refieren retención urinaria aguda presentan un carcinoma prostático. Aproximadamente un 25% de los pacientes presentan metástasis en el momento del diagnóstico; éstas pueden producir manifestaciones como dolor óseo, compresión medular, mieloptisis o coagulopatía. Afortunadamente, estos casos se encuentran en claro descenso gracias a la incorporación del PSA, facilitando el diagnóstico de la enfermedad en estadios tempranos y comúnmente asintomáticos.

Tabla 6. Estadiaje del carcinoma prostático.

TNM.

- T define el tumor.
 - T1 Tumor inaparente clínicamente (no palpable ni visible por técnicas de imagen).
 - T1a Hallado incidentalmente. Afectación menor del 5% del tejido resecado.
 - T1b Hallado incidentalmente. Afectación mayor del 5% del tejido resecado.
 - T1c Tumor identificado por punción-biopsia por aumento de PSA.
 - T2 Tumor confinado a la próstata (incluye la invasión de la cápsula prostática sin exteriorización del tumor hacia el tejido adiposo periprostático).
 - T2a Menos del 50% de un lóbulo.
 - T2b Más del 50% de un lóbulo.
 - T2c Dos lóbulos.
 - T3 Extensión del tumor por fuera de la cápsula.
 - T3a Extensión transcapsular (sea uni o bilateral).
 - T3b Invasión de la(s) vesícula(s) seminal(es).
 - T4 Tumor fijo o invade órganos adyacentes distintos a las vesículas seminales (cuello vesical, esfínter externo, recto, músculo elevador o pared pelviana).
- N define la afectación ganglionar.
 - NX No se pueden estudiar los ganglios regionales.
 - N0 No metástasis ganglionares.
 - N1 Metástasis a ganglios regionales.
- M define las metástasis.
 - M0 No metástasis.
 - M1 Metástasis a distancia.
 - M1a Ganglios linfáticos no regionales.
 - M1b Hueso.
 - M1c Otras localizaciones.

DIAGNÓSTICO.

- Tacto rectal. Continúa siendo el método fundamental de despistaje. Son accesibles al tacto rectal todos los estadios excepto el T1, que

por definición es un hallazgo (MIR 95-96, 205). Característicamente, el carcinoma es duro, nodular e irregular. En general, se aconseja un tacto rectal y un PSA anual a todos los varones por encima de 50 años.

- **Marcadores tumorales.** Disponemos fundamentalmente de 2 marcadores tumorales. La fosfatasa ácida prostática (FAP) se emplea en clínica desde hace décadas, es un marcador específico, pero su elevación suele indicar extensión extraprostática, por lo que no resulta útil en el diagnóstico precoz. El antígeno prostático específico (PSA), desarrollado en la década de los 80, es realmente un marcador de tejido prostático cuyos niveles suelen encontrarse más elevados en el cáncer, pero también están elevados a consecuencia de patología benigna (infecciones, sondajes...). Por este motivo se ha intentado aumentar su especificidad para cáncer con otros parámetros (densidad de PSA, índice PSA/edad, velocidad de cambio del PSA, PSA libre), aunque aún no ha quedado establecida su ventaja sobre el PSA aislado.

Si el PSA es menor de 4 ng/ml, es poco probable que encontremos un cáncer de próstata. Si es mayor de 10, las probabilidades aumentan, lo que aconsejaría una biopsia de próstata ecodirigida. Si está entre 4 y 10, se pueden utilizar los parámetros antes mencionados para valorar la necesidad de biopsia (MIR 01-02, 107).

- **Pruebas de imagen.** La ecografía transrectal es el método de imagen más útil para el estadiaje local, pudiendo ofrecer información importante sobre la afectación capsular, de vesículas seminales, cuello vesical o recto. Aunque no existe un patrón característico, suele aparecer como nódulos hipocogénicos. La ecografía transrectal, ofrece además la posibilidad de dirigir la biopsia hacia las zonas sospechosas.

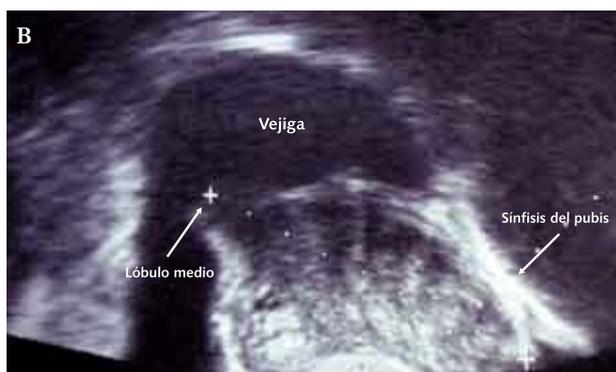


Figura 17. A) ETR corte transversal; B) ETR corte longitudinal; C) Adenoca, nódulo hipocogénico en lóbulo derecho.

La ecografía abdominal no tiene gran valor en la detección del carcinoma prostático. La TC y la RM tienen su principal papel en el estadiaje ganglionar y la valoración de metástasis a distancia. Las primeras metástasis deben buscarse a nivel de los ganglios linfáticos de las cadenas obturadoras e ilíacas.

- **Gammagrafía ósea.** Se usa para la detección de metástasis óseas, tiene mayor sensibilidad que la radiología convencional, y debe realizarse en todo paciente en quien se sospeche metástasis (Gleason > 8, PSA > 20) (MIR 95-96F, 108). Antes de plantearse el tratamiento curativo, en ciertos pacientes con altas probabilidades de encontrarse el cáncer extendido, se debe efectuar una gammagrafía previa para confirmar la no existencia de metástasis óseas o una TC para descartar metástasis ganglionares.
- **Biopsia prostática.** Debe realizarse para la confirmación del diagnóstico. Puede realizarse vía transrectal o transperineal guiada por el tacto rectal o bien guiada por la ecografía transrectal, lo que añade efectividad a la prueba. La realización de la biopsia está indicada siempre que exista una anomalía del tacto rectal, elevación de los marcadores tumorales o alteración en las pruebas de imagen. La punción-aspiración con aguja fina (PAAF) es una alternativa con menores complicaciones, pero con el inconveniente de que no puede evaluar el grado histológico (Gleason).

TRATAMIENTO.

1. Opciones terapéuticas.

a) **Prostatectomía radical.** Los pacientes candidatos deben ser sujetos con una esperanza de vida > 10 años. Como complicaciones, encontramos incontinencia (2-57%), estenosis anastomótica (10%), impotencia (50%) principal complicación tardía de la cirugía, muerte (<5%). En líneas generales suele ir acompañada de linfadenectomía ileo-obturatriz..

b) **Radioterapia.** Como tratamiento curativo se administran 7000 rads a la próstata y 5000 rads a las cadenas ganglionares. Los resultados en estadios localizados se acercan a los de la cirugía. La diarrea crónica, la proctitis, la cistitis rádica y las fistulas urinarias son complicaciones del tratamiento. Se ha empleado también radioterapia intersticial (braquiterapia) con implantación de Yodo 123 (I123), oro 198 (Au198), paladio e iridio. Su indicación queda limitada a tumores pequeños de estadio T1 o T2 y sus resultados son similares a los de la cirugía. En caso de compresión medular o dolor por metástasis óseas la radioterapia sobre la metástasis (3000 rads) puede conseguir el control local de la enfermedad.

c) **Hormonoterapia.** El adenocarcinoma prostático está compuesto por una población heterogénea de células andrógeno-dependientes y andrógeno-independientes. La supresión hormonal frena el crecimiento de las primeras, pero no afecta a las andrógeno-independientes. Podemos conseguir disminuir los niveles de andrógenos circulares por distintos métodos:

- **Castración quirúrgica.** Es el método aislado más eficiente, con la ventaja de que elimina la necesidad de medicación permanente. Por su rapidez en el efecto supresor hormonal también está indicada en las compresiones medulares por metástasis.
- **Estrógenos (diétilstilbestrol).** Inhibe la secreción de LH. Abandonado por el alto riesgo cardiovascular que conlleva.
- **Progestágenos.** Inhiben la secreción de LH y actúan como antiandrógenos al unirse a los receptores de la dihidrotestosterona. Es preciso añadir estrógenos para evitar el fenómeno de escape, que se produce tras varios meses de tratamiento. No son de uso habitual
- **Agonistas LHRH.** Aunque inicialmente ocasionan un aumento de los niveles de testosterona, posteriormente suprimen la secreción de LH y de andrógenos. La elevación transitoria de los andrógenos puede empeorar el cuadro clínico, principalmente si existe compromiso medular por metástasis óseas. Esta elevación ("flare-up") se debe suprimir mediante la administración de antiandrógenos, previamente a la introducción de inhibidor de la LHRH (MIR 00-01, 119).
- **Antiandrógenos (bicalutamida, flutamida, acetato de ciproterona).** Compiten con el receptor androgénico. Suelen utilizarse con inhibidores de la LHRH. El acetato de ciprote-

rona además de actuar como antiandrógeno tiene un efecto progestágeno por lo que actúa a nivel central disminuyendo los pulsos de LH

- Quimioterapia. No es muy efectiva en el adenocarcinoma prostático. Se han realizado tratamientos con fármacos, que son una mezcla de un estrógeno y una mostaza nitrogenada (fosfato de estramustina), pero los estudios son contradictorios y las respuestas pobres. Existen estudios prometedores con el empleo de docetaxel en pacientes con tumores hormonoresistentes.

2. Tratamiento por estadios (MIR 04-05, 106).

- Estadio T1a. Tienen una mortalidad por la enfermedad del 2% a los 10 años, por lo que no precisan tratamiento, salvo quizás los pacientes jóvenes (menores de 60 años) con una elevada esperanza de vida.
- Estadio T1b-T1c. Alcanzan una mortalidad del 80%, dejados a su evolución natural. Por ello está indicada la prostatectomía radical, la radioterapia externa o braquiterapia en sujetos con esperanza de vida > de 10 años (MIR 02-03, 188).
- Estadio T2a. Es la indicación más clara de prostatectomía radical. La radioterapia o braquiterapia se reservaría para pacientes de riesgo quirúrgico elevado o que no aceptan efectos secundarios atribuibles a la cirugía (MIR 95-96, 260).
- Estadio T2b y T2c. Un 40% se transforman en estadio 3, tras el análisis de la pieza quirúrgica de prostatectomía radical (infra-estadiaje). La radioterapia externa o braquiterapia puede ser útil también en pacientes de alto riesgo quirúrgico.
- Estadio T3a. La indicación quirúrgica es dudosa, así como la radioterapia local, por lo que solamente se propondría a sujetos jóvenes aún a costa de obtener malos resultados. Generalmente son tratados como el grupo siguiente. Estadio T3b, T4, N+, M+, varón añoso con mal estado general. El tratamiento hormonal es la opción indicada. Puede ser preciso

el uso de radioterapia paliativa sobre la metástasis en caso de dolor (MIR 03-04, 91; MIR 98-99, 137).



Figura 19. Radiografía columna. Metástasis osteoblásticas.

- 3. Recidiva tumoral tras tratamiento con intención curativa. Tras la realización de prostatectomía radical los pacientes son monitorizados generalmente con peticiones de PSA. Cuando las cifras de PSA tras prostatectomía radical son superiores a 0,4 ng/ml se considera recidiva bioquímica y debe hacernos sospechar la existencia de metástasis a distancia o bien, la existencia de recidiva a nivel local (MIR 05-06, 106).

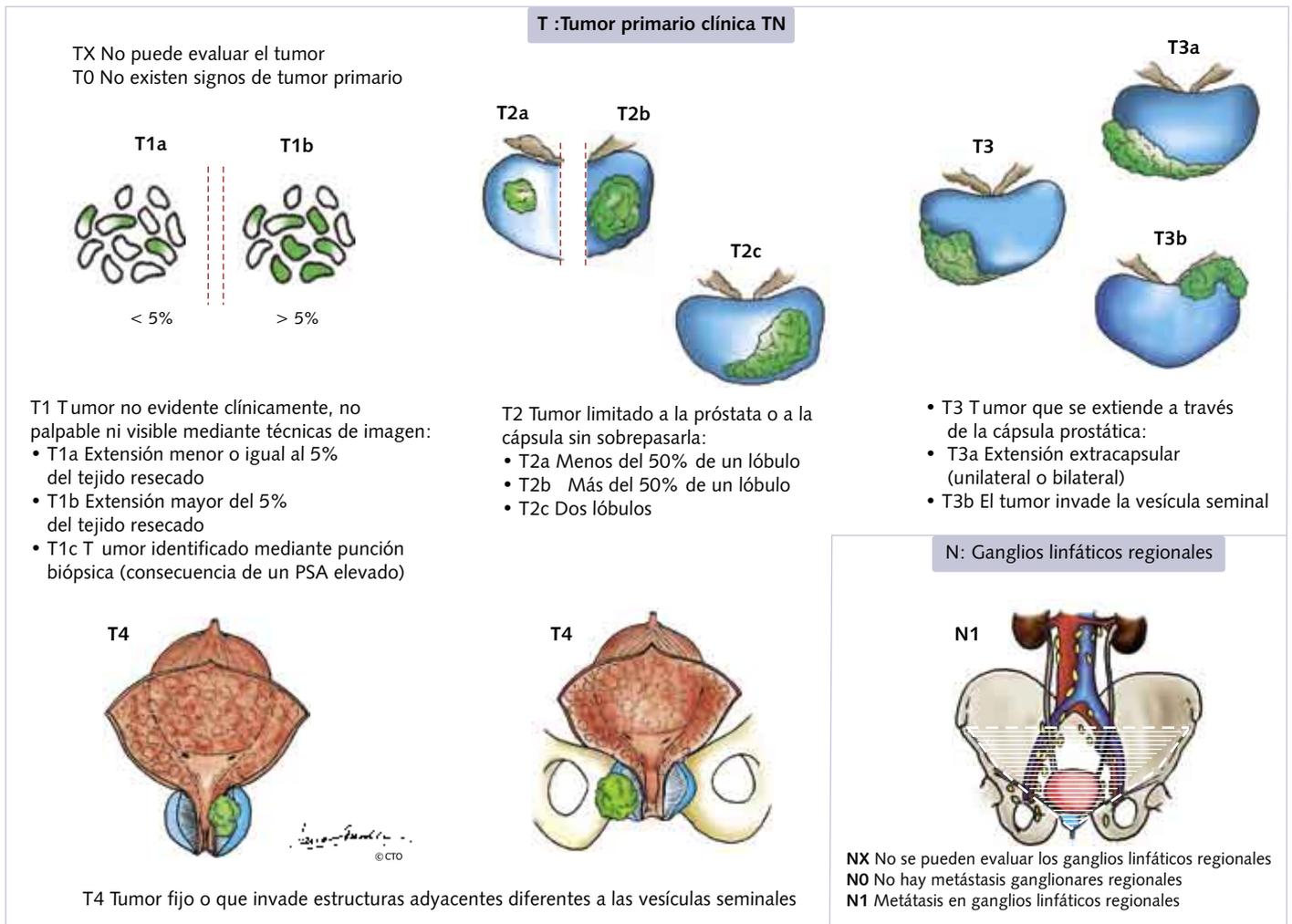


Figura 18. Estadiaje del adenocarcinoma de próstata.

Tras la realización de radioterapia como tratamiento de cáncer de próstata localizado los descensos de PSA van siendo paulatinos, a diferencia de la prostatectomía radical, hasta conseguir un valor nadir. Se considera la existencia de recidiva bioquímica cuando se constata la existencia de tres elevaciones sucesivas a partir del valor nadir.

4. Tratamiento de urgencia.

La compresión medular por el cáncer prostático no tratado puede ser la forma de presentación y constituye una urgencia importante. El objetivo del tratamiento debe ser la supresión androgénica rápida o la descompresión medular mediante laminectomía quirúrgica o radioterapia. Podemos disminuir los niveles de andrógenos mediante castración quirúrgica urgente, ketoconazol en altas dosis o dietilestilbestrol intravenoso.

TEMA 6. CARCINOMAS DEL TRACTO URINARIO.

6.1. Carcinoma vesical.

El carcinoma vesical es la segunda neoplasia urológica en frecuencia. Aparece más frecuentemente en varones (2-3:1) y en población blanca que negra. Su edad de máxima incidencia se sitúa entre los 60 y 70 años. De ellos, el 90% son carcinomas transicionales, el 8% escamosos y el resto adenocarcinomas. El epitelio urotelial recubre el tracto urinario desde las papilas caliciales hasta la uretra prostática, ambas inclusive. A cualquiera de estos niveles pueden desarrollarse los tumores uroteliales, correspondiendo la mayoría a vejiga (más del 90%) y, más raramente, al tracto urinario superior (5%) o la uretra (1%).

Entre los factores etiológicos se implican las aminas aromáticas presentes en las industrias textiles, químicas y del caucho. El humo del tabaco es el principal factor de riesgo (50-60% aparecen en fumadores), aumentando el riesgo a mayor consumo. Pueden jugar también un papel los edulcorantes artificiales (sacarina, ciclamato), la ciclofosfamida, los acetiladores lentos (mayor riesgo) y muchas otras posibles etiologías. La infestación por *Schistosoma haematobium* aumenta la incidencia de carcinoma escamoso vesical, así como la presencia de infección crónica o catéter vesical permanente. El adenocarcinoma primario vesical es un tumor raro, aunque es el que se ha visto asociado a la extrofia vesical con mayor frecuencia (MIR 97-98F, 3).

HISTOLOGÍA E HISTORIA NATURAL.

Haciendo referencia al carcinoma de células transicionales, hay que diferenciar tres formas de la enfermedad con comportamiento, pronóstico y tratamiento completamente distinto. El 70% de los tumores vesicales se presentan como tumores papilares de crecimiento principalmente endocavitario y frente de invasión único. Un 10% son sólidos con invasión tentacular en profundidad y extensión linfática y vascular temprana. El 20% restante son formas mixtas. El primer grupo suele corresponder a tumores superficiales de bajo grado histológico, mientras que los sólidos con mayor frecuencia son tumores infiltrantes de grado histológico más elevado. La principal característica de los tumores papilares superficiales es la recurrencia, que ocurre en un 50-75% según el grado y estadio. El 25% recurrirán progresando en grado y estadio y sólo el 15% acabará desarrollando un tumor infiltrante o metastásico.

La mayoría de los tumores infiltrantes se encuentran confinados a la vejiga en el momento del diagnóstico y sólo un 20-25% presentan extensión ganglionar o metastásica. El 50% desarrollarán metástasis a distancia, a pesar del tratamiento.

El tercer grupo que merece mención aparte es el carcinoma in situ. A pesar de encontrarse limitado al urotelio, está formado por células poco diferenciadas con displasia severa. Tiene una alta tasa de recidiva y progresa hacia tumor infiltrante en el 50-75% de los casos. Este mal pronóstico le confiere un carácter completamente distinto al carcinoma in situ de otras regiones, en las que se considera el estadio inicial de la enfermedad tumoral. El carcinoma in situ puede estar asociado a focos de carcinoma superficial (26%) o infiltrante (60%) o bien encontrarse de forma aislada, siendo generalmente multifocal tanto en vejiga como en otros puntos del urotelio.

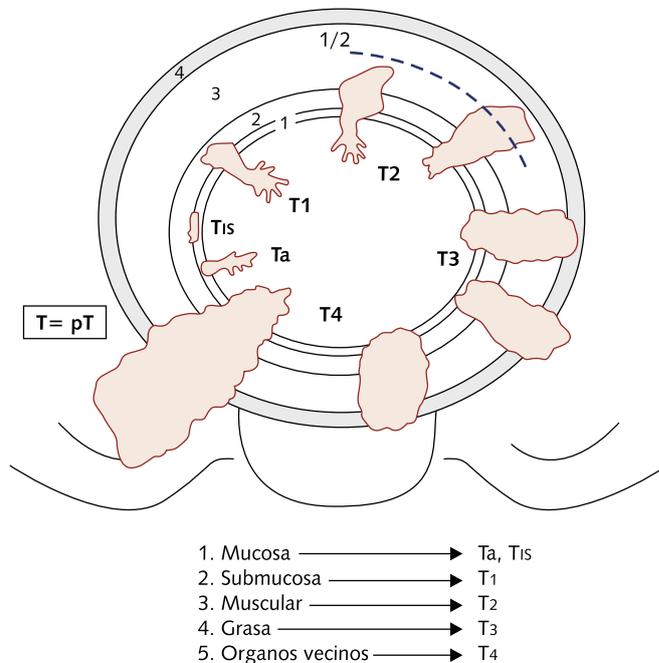


Figura 20. Esquema del estadiaje del tumor vesical.

Tabla 7. Estadiaje del carcinoma vesical.

- T define el tumor.
 - Tis Carcinoma in situ (plano).
 - Ta Carcinoma papilar no infiltrante.
 - T1 Tumor que invade tejido conectivo subepitelial.
 - T2 Tumor que invade músculo.
 - T2a Tumor que invade la mitad interna.
 - T2b Tumor que invade la mitad externa.
 - T3 Tumor que invade tejido perivesical:
 - T3a Microscópicamente.
 - T3b Macroscópicamente (masa extravesical).
 - T4a Tumor que invade próstata, útero o vagina.
 - T4b Tumor que invade pared pélvica o pared abdominal.
- N define la afectación ganglionar.
 - Nx Metástasis ganglionar regional desconocida.
 - N0 Ausencia de metástasis ganglionar regional.
 - N1 Metástasis a un solo ganglio entre 2 y 5 cm.
 - N2 Metástasis en un ganglio mayor de 5 cm o múltiples no mayores de 5 cm.
 - N3 Metástasis mayores de 5 cm.
- M define las metástasis.
 - M0 No metástasis.
 - M1 Metástasis a distancia.

Podemos encontrar en el ámbito vesical distintas lesiones benignas que no se asocian con el desarrollo de cáncer: los nidos de von Brunn, la cistitis quística y glandular originados en procesos inflamatorios o irritativos crónicos, y que probablemente sean distintas manifestaciones de un mismo proceso, pueden plantear el diagnóstico diferencial; (ocasionalmente se han descrito adenocarcinomas vesicales asociados a la cistitis glandular). Otras lesiones benignas serían el adenoma nefrogénico, el pólipo simple, el papiloma invertido o el papiloma vellosos.

DIAGNÓSTICO.

La hematuria macro o microscópica es el hallazgo más frecuente, presente en el 75% de los pacientes (MIR 96-97F, 142). La presencia de microhematuria asintomática descubierta durante estudios de screening sólo se relaciona con enfermedad significativa en menos del 2% de los casos. Pueden encontrarse síntomas irritativos (escozor, polaquiuria, tenesmo) en el 25-30%, solos o acompañando a la hematuria. La presencia de un síndrome cistítico no justificado por infección o litiasis debe hacer sospechar la presencia de un carcinoma vesical, especialmente por su asociación con el carcinoma in situ (MIR 00-01F, 144). Con menor frecuencia el paciente consulta

por dolor en flanco por obstrucción ureteral, pélvico o por edema en miembros inferiores (extensión linfática). La exploración física suele ser irrelevante, salvo en la enfermedad avanzada.

Las citologías urinarias son una prueba sencilla y fiable que debe ser realizada en todos los casos. Su sensibilidad depende del grado de diferenciación del tumor vesical, alcanzando el 75-100% en tumores de alto grado y carcinoma in situ, siendo en este último un método diagnóstico más rentable que la ecografía, TC, urografía o biopsia múltiple. Son especialmente útiles en el seguimiento de pacientes sometidos a resección transuretral en combinación con la cistoscopia (MIR 94-95, 198).

Entre las pruebas radiológicas destacan la ecografía (con una sensibilidad del 80%, pero poco útil para el diagnóstico de las neoplasias del tracto urinario superior) y la urografía intravenosa (capaz de detectar la presencia de tumor en el 60% de los casos). En la urografía intravenosa, además de la presencia de defectos de repleción, pueden sugerir el diagnóstico de tumor vesical, rigidez y falta de distensibilidad vesical, la obstrucción de un uréter o el desplazamiento de la vejiga, entre otros. En caso de dudas sobre el tracto urinario superior, se recurrirá a la pielografía retrógrada en el momento de realizar la cistoscopia. Esta es fundamental para la evaluación del tumor vesical; puede realizarse bajo anestesia local cuando existan dudas con las pruebas realizadas previamente, pero si el diagnóstico de presunción es firme, y dado que en todo tumor debe realizarse resección transuretral para evaluar el grado de infiltración, podemos esperar a tener el paciente en quirófano bajo anestesia general o raquídea para practicarla (MIR 00-01F, 143). En un 10% de los casos de cistoscopia con citologías positivas no se encuentra tumor en la vejiga, lo cual puede ser debido a la presencia de carcinoma in situ, tumor en vías urinarias altas, a un carcinoma ductal de próstata o a un falso positivo de la prueba (generalmente por inflamación de la pared vesical o por tratamiento concomitante con radioterapia o quimioterapia endovesical).

La TC se utiliza para el estadiaje de la enfermedad infiltrante, ya que aporta información limitada sobre la infiltración tumoral. La RM consigue mejores imágenes de la cúpula vesical por sus cortes sagitales, pero no aporta mayor información que el TC.



Figura 21. Ecografía. Tumor vesical con zonas calcificadas.

TRATAMIENTO.

Todo el proceso diagnóstico va encaminado a establecer si el tumor vesical es superficial o infiltrante, ya que el tratamiento varía radicalmente en función de este hecho. Los tumores superficiales son manejados mediante resección transuretral. Dada la alta frecuencia de recidivas, la mayoría se tratan posteriormente con instilaciones endovesicales (quimioterapia o inmunoterapia local) que disminuyan la aparición de nuevos tumores (MIR 97-98F, 10; MIR 95-96, 206). Entre los quimioterápicos empleados encontramos la mitomicina, la tiotepa, la adriamicina o la epirrubicina. Con todos ellos se consigue reducir las recidivas alrededor de un 20%.

La inmunoterapia endovesical con BCG (Bacilo Calmette-Guerin) es sin duda la más eficaz, disminuyendo el porcentaje de recidivas en un 40%, siendo también tratamiento de elección en el carcinoma in situ con una eficacia del 70% (MIR 02-03, 179; MIR 00-01, 118; MIR 05-06, 103). Sin embargo, no es utilizada en los tumores vesicales como primera línea, reservándose para los tumores de riesgo o con múltiples recidivas, ya que también se acompaña de mayor número de efectos secundarios y de complicaciones, entre los que encontramos cistitis

febril, síndrome pseudogripal y las más graves de sepsis, prostatitis granulomatosa, neumonitis e incluso muerte. Estos cuadros precisan de tratamiento tuberculostático completo al menos de 3 a 6 meses.

En la enfermedad invasora o infiltrante, tras la resección transuretral para evaluar la afectación parietal, el tratamiento de elección continúa siendo la cistectomía radical. La quimioterapia sistémica, adyuvante o neoadyuvante, no parece mejorar los resultados de la cirugía aislada. Igualmente se puede decir de la radioterapia, que sólo ha demostrado aumentar el tiempo libre de recidiva local, sin aumentar la supervivencia. La quimioterapia combinada con M-VAC (metotrexate, vinblastina, adriamicina, cisplatino) se reserva para pacientes en los que existe afectación ganglionar o metastásica, con respuestas completas en el 15-30% y parciales en el 30-40%.

Tras la cistectomía, los uréteres son derivados generalmente a segmentos intestinales o a piel, pudiendo realizarse estomas no continentes o reservorios continentes directamente al remanente uretral.

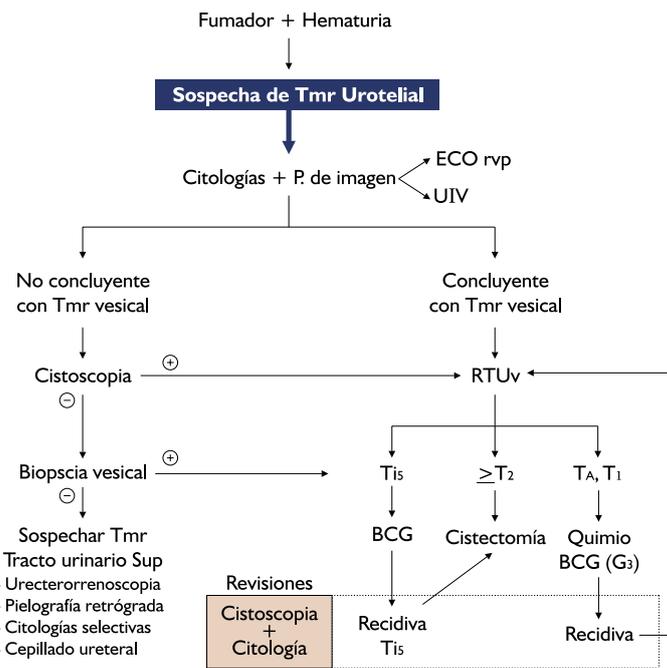


Figura 22. Algoritmo diagnóstico-terapéutico en tumor de vejiga (MIR 03-04, 82).

6.2. Tumores del tracto urinario superior.

Entre el 2-5% de los tumores uroteliales se encuentran localizados entre los cálices y los orificios ureterales. En su etiología se encuentran implicados los mismos factores que para el carcinoma vesical, teniendo que añadir la nefropatía por abuso de analgésicos (fenacetinas) y la nefropatía de los Balcanes. En el 70-80% de los pacientes aparece hematuria macroscópica, siendo el dolor cólico por obstrucción ureteral la segunda queja en frecuencia de aparición.

DIAGNÓSTICO.

La sistemática diagnóstica es básicamente la misma que para el tumor vesical. Es decir, ecografía (detectará hidronefrosis del lado del tumor), UIV (se verá un defecto de repleción no compatible con un cálculo, o una anulación funcional de ese sistema excretor), y TC para el estadiaje (MIR 98-99F, 145; MIR 98-99, 136).

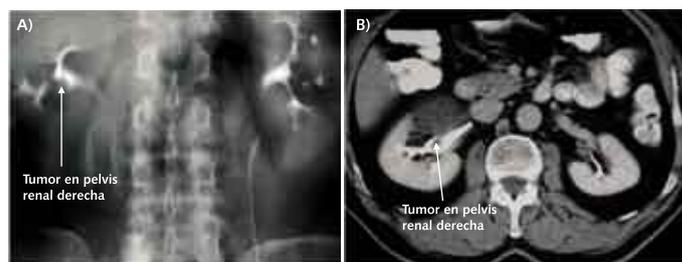


Figura 23. A) Urografía intravenosa con defecto de repleción en pelvis renal derecha. B) CT en fase excretora con tumoración píelica derecha.

En estos tumores la citología urinaria aumenta su eficacia si se obtiene de forma selectiva, cateterizando el uréter del lado afectado. Otros elementos de diagnóstico son las biopsias por cepillado y la ureteropieloscopia, elemento que además de diagnóstico puede tener un fin terapéutico en tumores de pequeño tamaño y aspecto superficial.

TRATAMIENTO.

El tratamiento estándar es la nefroureterectomía total con extirpación de un rodete perimeático vesical; tal extensión es necesaria por la tendencia a la recidiva de estos tumores. Es planteable, sin embargo, el empleo de tratamientos conservadores en caso de tumores papilares, no infiltrantes, únicos y de pequeño tamaño. Es necesario un seguimiento posterior de la vejiga y el riñón contralateral, ya que un 20-30% desarrollarán un tumor vesical metacrónico y un 2% en el sistema colector contralateral.

TEMA 7. TUMORES TESTICULARES.

7.1. Etiología y Epidemiología.

Los tumores testiculares suponen el 1-2% de las neoplasias en varones y son las neoplasias sólidas más frecuentes entre los 20 y 35 años. Presentan mayor incidencia a mayor desarrollo de la sociedad y también en la raza blanca más que en las demás. Otro dato importante a conocer de estos tumores, es que la tasa de curación es superior al 90%.

El 95% de ellos proceden de células germinales y, aunque globalmente el seminoma es el más frecuente, la incidencia varía según el grupo de edad considerado. El 5% restante se reparte entre tumores del estroma gonadal (1-2%), linfomas (1%), gonadoblastomas (células germinales y del estroma) metástasis y otros.

Edad	Grupo Histológico	Incidencia global
Niños	Tumor del seno endodérmico	<1%
20-30	Coriocarcinoma	1%
25-35	Carcinoma embrionario	25%
	Teratocarcinoma	25%
30-40	Seminoma	45%
>50	Linfoma	<1%
Variable	Teratoma	5%

Los factores de riesgo para el desarrollo de tumor testicular son: teste hipo-atrófico, sínd Klinefelter, historia familiar de neoplasias testiculares, tumor previo en el otro teste y criptorquidia.

Los testículos no descendidos tienen mayor riesgo de desarrollar tumores, y esta probabilidad aumenta si la situación del teste es intraabdominal. Así mismo, el testículo contralateral, aunque de localización escrotal, tiene una incidencia mayor; de hecho, el 20% de los tumores en pacientes con criptorquidia se desarrollan en el testículo no criptorquídico. Por estas razones, los testículos no descendidos deben descenderse, preferiblemente entre el primer y segundo año de edad, para facilitar su seguimiento. Una vez alcanzada la pubertad, un teste criptorquídico no descendido probablemente deba extirparse dado que estos testículos pierden la capacidad de espermatogénesis y conservan su potencial malignizante. De todas formas, hay autores que prefieren no extirparlos siempre y cuando se puedan descender a la bolsa escrotal, ya que aún pueden mantener su función endocrina (secretora de testosterona) (MIR 99-00, 186).

Otros factores que pueden encontrarse relacionados, son las hernias inguinales infantiles y la orquitis urliana, y, entre los factores tóxicos, la exposición a radiaciones, fuentes de calor, productos para teñido del cuero y estrógenos “intra útero” durante el primer trimestre del embarazo (MIR 98-99F, 218). Aunque entre un 8 y 25% de los pacientes tienen historia de traumatismo testicular, todos los autores parecen estar de acuerdo en que éste supone más bien el motivo por el que se descubre una masa escrotal y no su origen.

7.2. Anatomía Patológica.

Los tumores testiculares se suelen originar como una masa testicular. Desde aquí pueden quedarse localizados o metastatizar. La localización más frecuente de metástasis son los ganglios retroperitoneales (casi siempre es el primer escalón en la diseminación), posteriormente puede aparecer la afección mediastínica, de vísceras abdominales y de pulmón. Hay que tener en cuenta que el testículo izquierdo drena a los ganglios paraaórticos y preaórticos a nivel de L2. El derecho drena a ganglios interaortocavos, precavos y preaórticos y también a nivel del hilio renal. La diseminación hematogena es menos frecuente, salvo en el coriocarcinoma, vía vasos espermáticos, siendo los puntos más frecuentes de metástasis: pulmón, hígado, hueso y SNC, por orden de frecuencia.

Los tumores testiculares se dividen en dos grupos: Tumores que no derivan de las células germinales (5%) y Tumores que derivan de las células germinales (95%), a su vez estos últimos se dividen en seminomatosos y no seminomatosos.

TUMORES DE CÉLULAS GERMINALES.
• Tumores de 1 tipo histológico.
- Seminoma.
a) Típico.
b) Anaplásico.
c) Espermatocítico.
- Carcinoma embrionario.
- Poliembrioma.
- Tumor del saco vitelino (seno endodérmico).
- Coriocarcinoma.
- Teratoma.
a) Maduro.
b) Inmaduro.
c) Con transformación maligna.
• Tumores de más de 1 tipo histológico.
- Teratocarcinoma.
- Otros.
• Tumores germinales + estromales.
- Gonadoblastoma.
TUMORES DEL ESTROMA.
• Tumores células Leydig.
• Tumores células Sertoli.
• Tumores estructuras gonadales primitivas.

- Seminoma. Puede aumentar el tamaño testicular hasta 10 veces sin distorsionar su morfología. Ocasionalmente se presenta extratesticular en mediastino (la más frecuente), retroperitoneo, o región pineal de forma primaria. Se han descrito 3 tipos histológicos; seminoma típico, anaplásico y espermatocítico (más frecuente en mayores de 50 años). El seminoma puro no es productor de marcadores tumorales, pero hasta en un 15% de los casos pueden aparecer células del sincitiotrofoblasto, produciendo elevaciones de la beta-HCG.
- Carcinoma embrionario. Tiende a metastatizar de forma temprana, en el testículo forma masas más irregulares y heterogéneas.
- Tumor del seno endodérmico. Este tumor fue descrito inicialmente como una forma rara de tumor infantil. Se encuentran elementos de saco vitelino en el 38% de los tumores testiculares del adulto.
- Coriocarcinoma. En el estudio histológico tiene que contener elementos de sincitio y citotrofoblasto para ser considerado como tal. En el momento del diagnóstico generalmente existen metástasis a distancia (suelen ser vía hematogena) y un tumor primario testicular pequeño. Raramente es puro.
- Teratoma. Por definición, se encuentra formado al menos por dos capas distintas de células germinales (endo, meso o ectodermo).
- Teratocarcinoma. Tumor mixto con áreas de teratoma y de carcinoma embrionario. Un 64% tienen también áreas de seminoma.

- Gonadoblastoma. Contiene grandes células similares al seminoma y otras menores como células de Sertoli inmaduras o de la granulosa. Se asocia preferentemente a las gónadas disgenéticas y estados intersexuales.
- Tumores de células de Sertoli. Forman áreas tubulares similares a los túbulos del testículo prepuberal normal. De comportamiento benigno, es excepcional que metastaticen.
- Tumores de células de Leydig. Pueden verse cristaloides en su citoplasma. Generalmente benignos, pueden ser hormonalmente activos, produciendo pubertad precoz o feminización (MIR 99-00F, 145).
- Linfoma. Tanto como localización secundaria o como origen primario (menos frecuente), una masa testicular en un varón mayor de 50 años sugiere en primer lugar el diagnóstico de linfoma. Tras la orquiectomía o la biopsia testicular para el diagnóstico de certeza, el tratamiento no varía respecto a los linfomas habituales.

7.3. Clínica.

La manifestación más frecuente es como masa escrotal (MIR 96-97F,132). Con mucha menor frecuencia, el motivo de consulta está originado por la presencia de metástasis ganglionares (masas supraclaviculares o abdominales), o efectos endocrinos (ginecomastia, pubertad precoz).

El 10 % de los tumores se presentan como escroto agudo en la urgencia.

7.4. Diagnóstico.

La exploración física de una masa indolora, sin signos inflamatorios y de largo periodo de evolución debe ponernos en la sospecha de un tumor testicular.

Un elemento importante, tanto para su diagnóstico como para el seguimiento, son los marcadores tumorales: alfa fetoproteína (AFP) y fracción beta de la gonadotropina coriónica humana (beta-HCG).

La AFP es sintetizada por células del saco vitelino y, por tanto, está presente en tumores de saco vitelino o seno endodermal, y en los carcinomas embrionarios. *El seminoma nunca produce AFP* (MIR 02-03, 186; MIR 04-05, 107). En cualquier caso, hay que tener en cuenta que la AFP es un marcador inespecífico y podríamos encontrarlo elevado en enfermedades hepáticas benignas o malignas, algunas neoplasias pancreáticas y de la vía biliar o en la ataxia-telangiectasia.

La fracción beta de la HCG es producida por las células del sincitiotrofoblasto presentes en el coriocarcinoma, y también de forma ocasional y de forma aislada en algunos seminomas (MIR 00-01F, 142).

En conjunto, el 70% de los tumores testiculares producen algún marcador, luego existe hasta un 30% de tumores con marcadores negativos al diagnóstico.

La vida media de la alfafetoproteína es de 7 días frente a 3 días de la betaHCG. Este dato es importante a la hora de valorar la posible presencia de enfermedad residual, ya que la elevación persistente de uno de estos marcadores después del tratamiento supone la existencia de tumor no eliminado.

La ecografía testicular es un método sencillo y fiable para la diferenciación entre masas sólidas y quísticas y su localización exacta intratesticular o dependiente de los anejos. Cuando a pesar de los marcadores los datos ecográficos son sugerentes de tumor está indicada la exploración quirúrgica a través de una incisión inguinal, para evitar la posibilidad teórica de implantes tumorales en la piel escrotal y tener mejor control de pedículo vasculo-linfático a nivel del cordón espermático (MIR 01-02, 108).

Si la exploración confirma la presencia de una masa, el testículo debe ser extirpado (orquiectomía radical).

La evaluación de la extensión tumoral se completará mediante TC toracoabdominal, así se constatará si la enfermedad está limitada al testículo (estadio I), o existe afectación de ganglios infradiafragmáticos (estadio II), o bien si hay incluso extensión supradiafragmática o a órganos sólidos (estadio III). El sistema de estadiaje utiliza múltiples variaciones, pero quizá la clasificación más aceptada sea la de la tabla 10.

Tabla 10. Estadiaje clínico y patológico.

TNM.	
pTis	Intratubular.
pT1	Testículo y epidídimo sin invasión vascular/linfática.
pT2	Testículo y epidídimo con invasión vascular/linfática o túnica vaginal.
pT3	Afectación de cordón espermático.
pT4	Escroto.
N1	Ganglios menores de 2 cm.
N2	Ganglios de 2-5 cm.
N3	Ganglios mayores de 5 cm.
M1a	Metástasis en ganglios no regionales o pulmón.
M1b	Metástasis viscerales no pulmonares.
Sx	Marcadores tumorales séricos no disponibles.
S0	Niveles de marcadores normales.
S1	LDH < 1,5 x n ; y beta HCG <5.000; y AFP <1.000.
S2	LDH entre 1,5 x n y 10 x n o betaHCG entre 5.000 y 50.000 o AFP entre 1.000 y 10.000.
S3	LDH >10 x n o betaHCG >50.000 o AFP >10.000.

n = límite superior normal de LDH

Agrupación por Estadios Tmr testículo (Abreviado)*

*No tiene en cuenta marcadores tumorales

Estadio 0	pTis	N0	M0
Estadio I	pT1-4	N0	M0
Estadio IIA	Cualquier pT	N1	M0
IIB	Cualquier pT	N2	M0
IIC	Cualquier pT	N3	M0
Estadio III	Cualquier pT	Cualquier N	M1

7.5. Diagnóstico diferencial.

Aunque frecuentemente la existencia de un tumor testicular no plantea dudas diagnósticas, existen una serie de patologías testiculares que, junto con los tumores, pueden presentarse en algún momento dentro del cuadro genérico que denominamos “escroto agudo”, caracterizado por el aumento doloroso de volumen del contenido escrotal, acompañado o no de signos inflamatorios:

- Cuadros inflamatorios de epidídimo-orquitis suelen presentarse con dolor intenso, enrojecimiento cutáneo, fiebre y a veces sintomatología miccional. En la exploración, la elevación del testículo (signo de Prehn) disminuye el dolor. En su etiología debemos considerar gérmenes de transmisión sexual en pacientes adultos menores de 35 años y uropatógenos (*E. coli*), si superan esta edad.
- La torsión del cordón espermático suele aparecer en la infancia o adolescencia con dolor de aparición brusca y signos cutáneos inflamatorios crecientes a medida que progresa el cuadro. El teste se encuentra horizontalizado y ocasionalmente puede palparse la espiral del cordón torsionado. En este caso, la elevación del testículo incrementa la sensación dolorosa.
- Hidrocele y espermatocoele son dos cuadros que raramente se presentan de forma brusca y con dolor agudo, fácilmente diferenciables por la exploración y su transluminación positiva y, ante la duda, mediante ecografía.



Figura 24. Pieza macroscópica de tumor testicular.

7.6. Tratamiento.

Hasta la fecha, no existe un protocolo único de tratamiento en los tumores del testículo, sino que el enfoque terapéutico varía de unos centros a otros, en función de la experiencia de los distintos grupos de trabajo con las técnicas quirúrgicas o quimioterápicas, el aparato de radioterapia e incluso el nivel sociocultural de los pacientes y la posibilidad de practicar un seguimiento adecuado.

Siempre se realizará orquiectomía radical vía inguinal y posteriormente el patólogo nos informará de la estirpe histopatológica. A continuación el estudio de extensión mediante TAC toraco-abdomino-pélvico Y nuevos marcadores postorquiectomía. En función de la histología y del estadio asignaremos un tratamiento a cada enfermo.

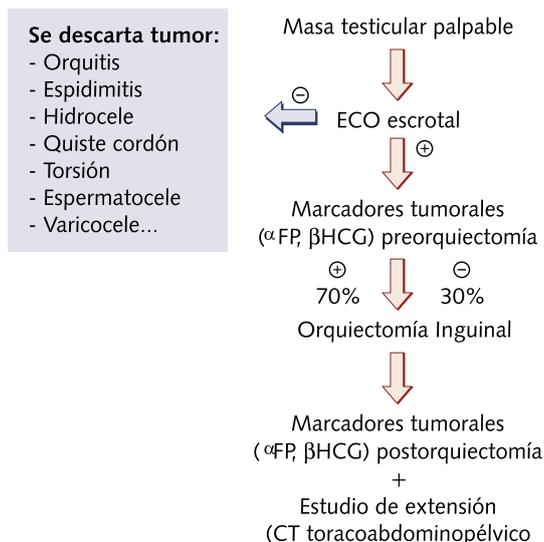


Figura 25. Manejo diagnóstico-terapéutico de masa testicular (MIR 01-02, 108; MIR 05-06, 107).

SEMINOMA.

Se caracteriza por su gran radiosensibilidad, de ahí que la radioterapia haya sido la base del tratamiento de estos tumores. Hoy en día la quimioterapia obtiene resultados similares.

- Estadio I: El tumor teóricamente está limitado al testículo (por infraestadiaje hasta un 20% de pacientes presentan microme-

tástasis a ganglios retroperitoneales, que en el momento del diagnóstico no son clínicamente significativas y no se detectan). Dado que el 80% tienen únicamente neoplasia en el teste al realizar la orquiectomía radical estarían curados, bastando solo con observación. La presencia de micrometástasis, se ha relacionado con dos factores de riesgo: Tamaño tumoral mayor de 4 cms y la invasión tumoral de la rete testis. Así en estos enfermos se aconseja administrar: radioterapia 20Gy, o Quimioterapia (cisplatino); y se produce un descenso en la recidiva frente a los pacientes que optaron solo por observación del 20 al 5%.

- Estadio IIa- IIb. En este caso el tumor ya está extendido a ganglios retroperitoneales y requiere por tanto tratamiento agresivo. Disponemos de dos opciones: radioterapia 30Gy sobre las cadenas afectas (teniendo en cuenta el teste afectado se irradiará a unas cadenas ganglionares u otras), o Quimioterapia BEP (Cisplatino, Etopósido y Bleomicina). Ambos obtienen resultados muy similares
- Estadios avanzados (IIc-III). El tumor tiene metástasis ganglionares retroperitoneales >5 cms o afectación supradiaphragmática o de vísceras sólidas. La radioterapia deja de ser una opción terapéutica. La quimioterapia (BEP) es la única posibilidad presentando una tasa de curación de alrededor del 80%.

TUMORES NO SEMINOMATOSOS.

- Estadio I. Existen tres posibilidades terapéuticas tras la orquiectomía: 1.Observación y seguimiento periódico. Tasas de recaídas de un 20%. 2. Linfadenectomía retroperitoneal de estadiaje, pues así se tiene certeza del estadio y se reduce a un 10% las recidivas (en Europa no está extendida esta práctica). 3. Quimioterapia profiláctica (cisplatino) y así se reducen al 5% las recidivas. En aquellos casos que exista invasión vascular en la pieza de orquiectomía la tasa de recidivas ascienden al 50%, parece lógico en estos casos inclinarse de entrada por una de las dos ultimas opciones. La tasa de curación alcanza el 98%.
- Estadio IIa-IIb. Históricamente, se realizaba linfadenectomía retroperitoneal completa como único tratamiento. La tasa de recidiva era del 25% en los estadios IIa, y del 40% en los IIb. En el estadio IIc la recidiva alcanzaba al 75-100% de los pacientes, por lo que *actualmente se indica quimioterapia de inicio* (BEP). La tasa de supervivencia supera el 95%.
- Estadio IIc-III. Antes de la aparición de la actual quimioterapia la supervivencia era del 5-10%. Hoy en día el esquema de tratamiento mayoritariamente aceptado es quimioterapia primaria.

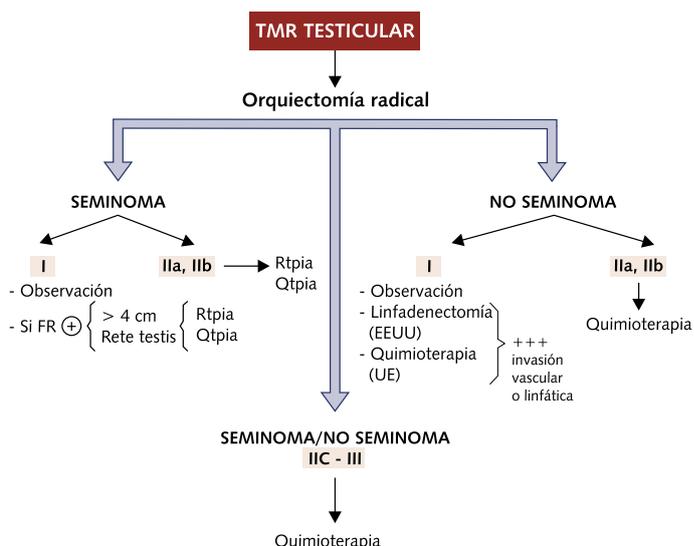


Figura 26. Resumen: tratamiento neoplasia testicular.

MASAS RESIDUALES.

- Se define como masa residual la existencia de conglomerados adenopáticos tras tratamiento quimioterápico o radioterápico. Cuando el tumor primario es un **seminoma** y existen masas residuales la actuación a seguir será: si la masa residual es <3cm tiene muy pocas probabilidades de contener tumor residual y no requiere más que observación. Pero cuando es >3cm debemos realizar un PET (Tomografía por Emisión de Positrones), pues detecta con una alta sensibilidad y especificidad la pre-

sencia de tumor residual, y si éste existiera debemos realizar cirugía de dicha masa.

Cuando el tumor primario es un tumor **no seminomatoso** se debe realizar exéresis de dicha masa siempre con independencia del tamaño.

La histología de estas masas residuales una vez extirpadas pueden ser: tejido necrótico hasta en un 50% de las ocasiones, tumor viable en un 15% y teratoma en un 35% (éstos dejados a libre evolución pueden convertirse en teratomas malignos o producir procesos compresivos con su crecimiento).

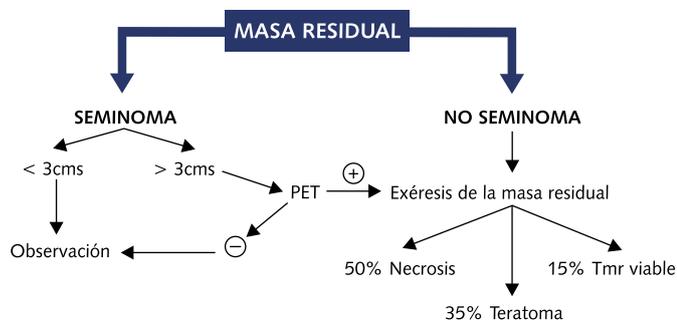


Figura 27. Resumen: tratamiento de masa residual.

TEMA 8. TRASPLANTE RENAL.

8.1. Indicaciones del trasplante renal.

Las dos enfermedades que más comúnmente abocan a una insuficiencia renal terminal irreversible, tratable mediante un trasplante renal son la glomerulonefritis y la diabetes mellitus insulinodependiente. Otras importantes causas son la poliquistosis renal, la nefroesclerosis hipertensiva, la enfermedad Alport, la nefropatía Ig A, el lupus eritematoso sistémico, la nefroesclerosis, la nefritis intersticial, la pielonefritis y la uropatía obstructiva.

Los mejores receptores son individuos jóvenes cuyo fallo renal no se deba a una enfermedad sistémica que pueda dañar el riñón trasplantado o causar la muerte por causas extrarrenales. Generalmente se suele mantener al receptor un tiempo previo al trasplante en tratamiento con diálisis.

8.2. Contraindicaciones del trasplante renal.

Contraindicaciones absolutas.

- Infección activa.
- Enfermedad maligna que no pueda ser erradicada.
- Sospecha de no cumplimiento terapéutico.
- Glomerulonefritis activa.
- Expectativa de vida reducida por enfermedad de base del paciente.
- Presencia de anticuerpos preformados frente a antígenos del donante.

Contraindicaciones relativas. Las contraindicaciones del trasplante renal se han ido modificando a lo largo de los años, al mejorar la técnica y los cuidados pre y postquirúrgicos. En muchas ocasiones el trasplante tiene menos riesgo que una hemodiálisis crónica. Actualmente se consideran contraindicaciones relativas: la edad avanzada, la oxalosis, amiloidosis, enfermedad iliofemoral oclusiva, anomalías del tracto urinario inferior o alteraciones psiquiátricas severas (MIR 99-00F 141).

8.3. Complicaciones del trasplante renal.

- 1) Rechazo (Ver tabla 11) (MIR 02-03, 178).
- 2) Recurrencia de la enfermedad en el riñón trasplantado.
- 3) Complicaciones técnicas: complicaciones vasculares, hemorragia, hipertensión por estenosis de la arteria renal, trombosis venosa, complicaciones del tracto urinario, necrosis tubular aguda, linfocitos.
- 4) Complicaciones no técnicas: infecciones bacterianas y oportunistas, hiperglucemias, complicaciones gastrointes-

tinales, hiperparatiroidismo y tumores (cáncer de piel y de labios, carcinoma in situ de cérvix, linfomas no Hodgkin; guardan relación con el tratamiento inmunosupresor). Puede aparecer hipertensión debida a enfermedad en los riñones originales, como consecuencia de rechazo, por estenosis de la anastomosis de la arteria renal o por toxicidad renal por ciclosporina.

Tabla 11. Rechazo en el trasplante renal.

RECHAZO	INICIO	PATOGENIA	A.P	TRATAMIENTO
Hiper-agudo	Minutos, días	- Ac. preformados - CID - Act. del complemento - Daño endotelial	- Trombosis microvascular - Isquemia o infarto - PMN en capilares	Nefrectomía del injerto
Acelerado	Días	- Celular (+Ac) - Respuesta 2º a Ag-HLA	Vasculitis necrotizante	- Bolos de esteroides - Ac monoclonales
Agudo	Semanas	- Celular (+Ac) - Infiltrado de linfocitos	- Forma vascular: mediada por Ac. - Forma celular: tubulointersticial	- Bolus de esteroides (la vascular suele ser resistente) - Ac. monoclonales
Crónico	Meses, años	Humoral y celular	- Íntima arterial aumentada - Atrofia tubular - Glomerulopatía	No hay; control de HTA

TEMA 9. UROPATÍA OBSTRUCTIVA

CARACTERÍSTICAS.

- Detención del flujo de orina en cualquier punto entre los cálices renales y el exterior.
- Su importancia reside en el desarrollo potencial de insuficiencia renal, por lo que tiene importancia la obstrucción urinaria bilateral o la unilateral sobre riñón único funcional.
- Una obstrucción de más de un mes de duración da lugar a un daño renal funcional y estructural permanente.

CLASIFICACIÓN.

- 1) Intraluminal.
 - Cálculos: úrico, oxalocálcico, fosfocálcico, fosfato amónico magnésico.
 - Tumores: Hipernefroma, urotelioma.
 - Necrosis papilar.
 - Coágulos.
- 2) Intraparietal.
 - Estenosis congénita.
 - Estenosis postinfecciosa.
 - Estenosis postraumática.
 - Estenosis isquémica.
- 3) Extraparietal.
 - a. Compresión extrínseca:
 - Malformación congénita: uréter retrocavo, riñón en herradura, bridas vasculares.
 - Fibrosis retroperitoneal: idiopática, metisergida, neoplasias.
 - Tumores: próstata, vejiga, ginecológicos (pelvis congelada).
 - Hiperplasia prostática.
 - Ligadura yatrógena de uréter.
 - b. Disfunción neuromuscular:
 - Vejiga neurógena:
 - › Vejiga automática: lesión sobre L1-L3;
 - › Vejiga átona: Lesión bajo L1-L3.
 - Disfunción de la unión pieloureteral.
 - Reflujo vesicoureteral: con el mismo efecto hidrodinámico que una obstrucción real.

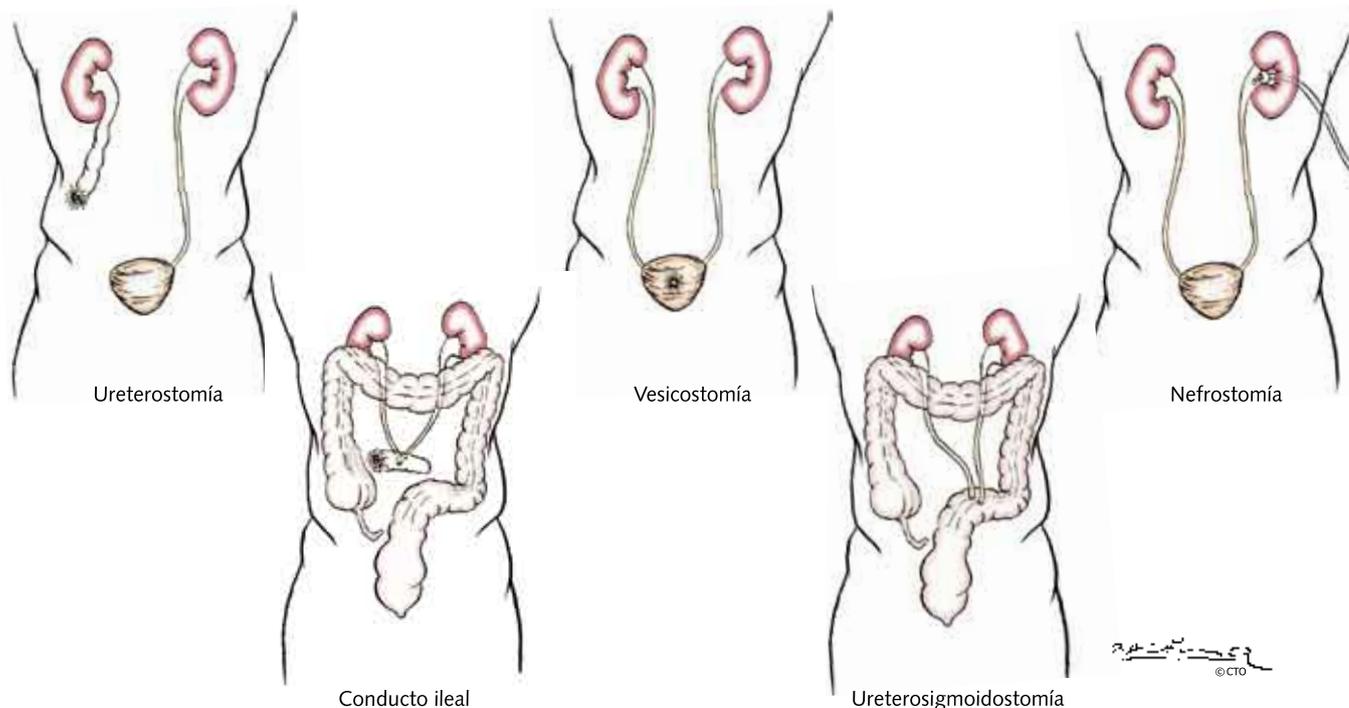


Figura 28. Algunos ejemplos de derivaciones urinarias.

CLÍNICA (MIR 98-99F, 138).

La forma de presentación depende de:

- Etiología de la obstrucción, presentando la clínica propia de la enfermedad de base.
- Tiempo de evolución. La aguda suele cursar con dolor (cólico nefrítico), siendo la crónica más frecuentemente asintomática.
- Lugar de obstrucción:
 - Tracto urinario inferior (uretra y vejiga). Cursa con retraso para iniciar la micción, disminución de fuerza y del tamaño del chorro, goteo terminal, hematuria, escozor al orinar, orina turbia, retención aguda de orina o incontinencia paradójica (“micción por rebosamiento”).
 - Tracto urinario superior (uréter y riñón). Estos pacientes presentan dolor en el flanco (riñón y uréter proximal), dolor en flanco con irradiación a genitales (uréter medio) o síndrome miccional (uréter terminal).

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de seguridad, la valoración de la evolución, y el pronóstico son ecográficos. Además son útiles: anamnesis y exploración física, radiología simple (útil en litiasis radiopaca), urografía i.v. (confirma una posible anomalía funcional; útil en litiasis radio-transparente), cistografía, estudio metabólico (útil en prevención de recidivas), TC abdominal, ecografía transrectal, biopsia prostática dirigida, pielografía retrógrada, nefrostografía, cistoscopia, flujo-metría, cistomanometría y citología urinaria.

TRATAMIENTO.

1) Profilaxis.

- Identificación y corrección de los trastornos metabólicos litogénicos.
- Corrección precoz de la hiperplasia prostática.
- Evitar abuso de AINES.
- Profilaxis de la infección urinaria.

2) Tratamiento. Es necesario restablecer el flujo urinario. La mayor parte de las veces, mediante litotricia o corrección quirúrgica. Si la obstrucción es aguda y/o bilateral, la des-obstrucción es urgente y puede lograrse mediante un sondaje vesical, talla vesical, catéter ureteral o nefrostomía. En caso contrario, hay que valorar el grado de sufrimiento renal y su reversibilidad. En los casos en que hay destrucción irreversible de la vía urinaria, es necesario realizar una derivación urinaria definitiva.

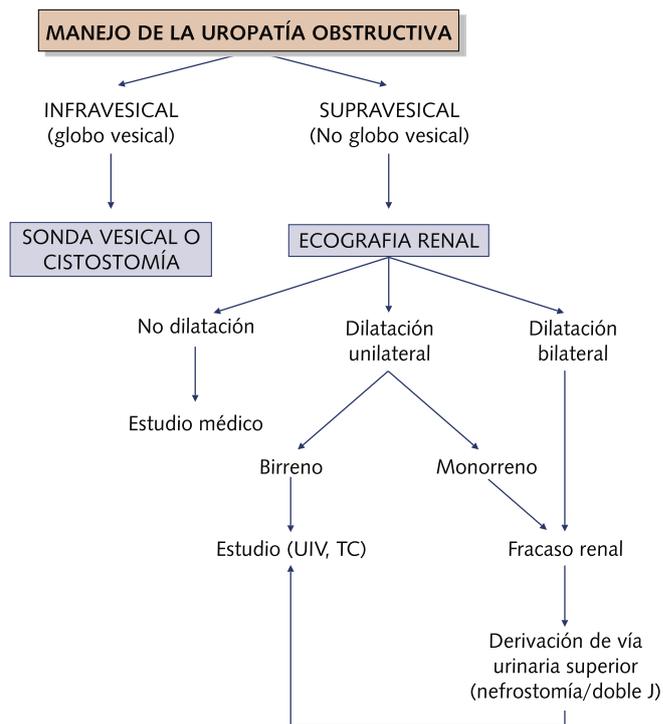


Figura 29. Manejo de la uropatía obstructiva.

TEMA 10. DISFUNCIÓN ERÉCTIL.

10.1. Introducción.

La disfunción eréctil (DE) se define como la incapacidad persistente o recurrente para conseguir o mantener la suficiente rigidez del pene que permita una relación sexual satisfactoria. Debe tener una duración mínima de tres meses.

10.2. Prevalencia.

En el MMAS (Massachusetts Male Aging Study) realizado en USA entre 1290 varones de edades entre 40 y 70 años se estimó que la prevalencia global era del 52%.

El estudio EDEM (Epidemiología de la Disfunción Eréctil Masculina), se realizó en 2476 varones españoles, de entre 25 y 70 años, encontrándose algún grado de DE en 12,1%. La prevalencia en España se estima en 1.500.000 a 2.000.000 varones.

10.3. Etiología.

Se puede clasificar en (MIR 04-05, 108):

- Orgánica: causas vasculares (las más frecuentes 60-80%), neurológicas (10-20%), hormonales (5-10%) o locales.
- Psicógena.
- Mixta: en la mayoría de los casos de etiología orgánica se añade un componente psicológico.

10.4. Factores de Riesgo.

- Edad: factor independiente.
- Diabetes: es la enfermedad endocrina más frecuente asociada a DE. Probabilidad tres veces superior de presentar DE. Implicados mecanismos vasculares, neuropáticos y disfunción gonadal.
- Enfermedad cardiovascular: cardiopatía, hipertensión arterial, enfermedad vascular periférica y descenso del colesterol HDL se han relacionado de manera clara con la DE.
- Tabaquismo: factor independiente.
- Secundaria a fármacos: fármacos que causan hiperprolactinemia, que disminuyen los niveles de testosterona, psicótropos y antihipertensivos.
- Secundaria a consumo de drogas: cocaína, heroína, etc.
- Trastornos afectivos: depresión.

10.5. Diagnóstico.

El diagnóstico debe estar basado en:

1. Historia clínica y sexual: investigar los posibles factores de riesgo implicados.
2. Exploración física: encaminada a descartar enfermedad vascular, enfermedades neurológicas, trastornos genitales y endocrinopatías. En varones mayores de 50 años incluiremos tacto rectal.
3. Determinaciones analíticas: glucemia basal, perfil lipídico, testosterona total y libre y prolactina. Además es conveniente solicitar hemograma, función renal y hepática.
4. Pruebas especializadas: sólo en ocasiones muy seleccionadas.

10.6. Tratamiento.

Podemos estructurarlo en tres escalones o etapas, que serán superadas en función de fracaso del escalón previo:

1. Fármacos orales.
 - Citrato de Sildenafil: es considerado actualmente como el tratamiento farmacológico de elección en la DE. Se trata de un inhibidor de la fosfodiesterasa tipo 5 (PDE5). Induce la relajación del músculo liso del cuerpo cavernoso, liberando óxido nítrico (NO). El NO liberado por el endotelio vascular y por las terminaciones nerviosas no adrenérgicas/ no colinérgicas es el principal neurotransmisor de la erección. Precisa de deseo sexual y estimulación previa para su efecto. Las contraindicaciones absolutas de sildenafil son:
 - › Administración concomitante con nitratos o fármacos donadores de óxido nítrico (dinitrato/mononitrato de isosorbide, molsidomina, nicorandil, nitroglicerina, nitroprusiato sódico) (MIR 05-06, 108).
 - › Pacientes en los que esté desaconsejada la actividad sexual (angina inestable, insuficiencia cardíaca o infarto reciente).
 - Apomorfina: agonista dopaminérgico que actúa a nivel central, sobre el mecanismo de la erección. Esta contraindicado en sujetos que tengan desaconsejada la actividad sexual.
2. Segunda línea: terapia intracavernosa: alprostadil (PGE1), mediante inyección directa en los cuerpos cavernosos. Otro: papaverina, fentolamina.
3. Tercera línea: cirugía revascularizadora (venosa, arterial). Implante de prótesis de pene.

TEMA 11. INCONTINENCIA URINARIA FEMENINA.

La definición más aceptada es la propuesta por la International Continence Society (ICS) que la define como "la pérdida involuntaria de orina a través de la uretra, objetivamente demostrable y de tal magnitud que constituye un problema social y/o higiénico para el paciente".

Tipos principales de incontinencia urinaria femenina.

- Incontinencia urinaria de urgencia. Se caracteriza por presentar de forma brusca una emisión involuntaria de orina acompañado o precedido de un intenso deseo miccional, asociando síntomas como la polaquiuria diurna y nocturna. Puede ser motora o sensorial. La urgencia motora se corresponde con la inestabilidad vesical (hiperactividad primaria del detrusor). La urgencia sensorial consiste en una temprana sensación de plenitud vesical en ausencia de contracciones del detrusor, siendo sus causas más frecuentes los procesos obstructivos e inflamatorios.
- Incontinencia urinaria de esfuerzo. Son escapes involuntarios de orina que se desencadenan con los esfuerzos (tosar, reír caminar...). Los músculos de alrededor de la uretra evitan que la orina se escape, pero cuando estos se debilitan o se relajan (obesas, mujeres que han dado a luz o en la menopausia), la presión de la vejiga sobrepasa la presión de cierre de la uretra produciéndose el escape. Son por tanto, facilitadas por una hipermotilidad de la uretra debido a un debilitamiento de los músculos y tejidos que la mantienen en su sitio y/o a una disfunción intrínseca del esfínter.
- Incontinencia urinaria de tipo mixto. Resultado de la combinación de los dos anteriores

¿Cómo diferenciar claramente los principales tipos de incontinencia?

Afortunadamente la distinción entre los principales tipos de incontinencia suele ser sencillamente realizada con una correcta historia clínica pero en ocasiones, los pacientes con incontinencia de urgencia asociada pueden presentar síntomas muy similares a aquellos con incontinencia de esfuerzo, siendo su tratamiento totalmente distinto. Es por ello vital realizar un diagnóstico diferencial entre ambos.

Tabla 12. Diagnóstico diferencial clínico de incontinencia urinaria femenina.

Síntomas	Incontinencia de urgencia	Incontinencia de esfuerzo
Urgencia (deseo repentino por orinar)	SI	NO
Aumento de la frecuencia miccional	SI	NO
Capacidad de llegar al baño después de sentir el deseo de orinar	NO	SI
Despertarse para ir al baño durante la noche	SI	Generalmente NO
Escape durante la actividad física	NO	SI
Cantidad de orina escapada en cada episodio de incontinencia	Abundante si se produce	Generalmente escasa

Para realizar un correcto diagnóstico de incontinencia urinaria es preciso cumplimentar una historia clínica, en la que se debe profundizar en la búsqueda de factores de riesgo o desencadenantes conocidos (ingesta abundante de líquidos, diuréticos, té, café, alcohol...) que en ocasiones pueden agravar los síntomas.

Una analítica de orina es fundamental en el proceso diagnóstico para descartar posibilidad de infección urinaria. También ayuda al diagnóstico la elaboración de un diario miccional a fin de recoger las peculiaridades sintomáticas de la incontinencia.

A continuación debe de realizarse una correcta exploración física, neurológica y ginecológica a fin de valorar si existen prolapso de órganos pélvicos, correcto tono de la musculatura pélvica y descartar la presencia de masas pélvicas.

Los procedimientos especializados como técnicas de imagen (ecografía, cistografía...), estudios urodinámicos, estudios electrofisiológicos, uretrocistoscopia..., no son necesarios en la mayoría de los casos, reservándose su utilización para aquellos casos de difícil manejo.

TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA URINARIA DE URGENCIA

Aunque la causa de la incontinencia de urgencia generalmente se desconoce, sus síntomas pueden ser tratados mediante la supresión de las contracciones involuntarias del músculo vesical. Esto es llevado a cabo, principalmente mediante una correcta reeducación vesical unida al empleo de fármacos que bloquean los receptores antimuscarínicos; receptor involucrado en la contracción vesical.

- **Reeducación vesical.** Consiste en un reentrenamiento de la vejiga urinaria. Se elabora un calendario miccional (se recomienda a la persona que anote la cantidad de líquidos que bebe, la cantidad de líquidos que orina, la frecuencia miccional y si ha habido episodios de urgencia e incontinencia. A fin de hacer una aproximación a la severidad de los síntomas). Posteriormente se trata de pautar micciones periódicas un poco antes de que el paciente sienta urgencia, siendo éstas progresivamente espaciadas. Se pretende conseguir que los intervalos de micción se aproximen progresivamente a la normalidad.

- **Tratamiento farmacológico.** Los fármacos elegidos son los anticolinérgicos muscarínicos. Relajan el músculo detrusor y disminuyen la presión intravesical con ello, facilitan el almacenamiento de la orina reduciendo la frecuencia de las contracciones.

Los principales son la oxibutinina, cloruro de trospio, tolterodina, darifenacina y solifenacina. Todos ellos al tener un efecto anticolinérgico pueden ocasionar efectos secundarios como sequedad de boca, estreñimiento o visión borrosa aunque los últimos anticolinérgicos de reciente aparición y debido a una mayor selectividad sobre los receptores muscarínicos vesicales, parecen ocasionar menos efectos secundarios y por tanto son bien tolerados.

- **Otras técnicas:** Son técnicas quirúrgicas empleadas de segunda línea ante la falta de respuesta de las anteriores:

- **Neuromodulación.** - Consistente en la implantación de estimuladores de raíces nerviosas a fin de contrarrestar vs impedir el arco reflejo que condiciona las contracciones detrusorianas.
- **Denervación vesical.** - Asumible cuando la capacidad vesical es aceptable.
- **Derivación Urinaria**

TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO

Se va a fundamentar en la utilización de un tratamiento conservador, tratamiento farmacológico o Cirugía.

- **Tratamiento conservador.**

- Tiene como finalidad el fortalecimiento de la musculatura del suelo pélvico aumentando con ello el soporte sobre el que se apoya la uretra. Estarían indicados como tratamiento inicial en aquellos casos de incontinencia urinaria de esfuerzo leve.
- **Ejercicios del suelo pélvico.** - Fueron propuestos por Arnold H. Kegel del cual reciben su nombre. Inicialmente debe de existir una identificación de los músculos del suelo pélvico por parte de la paciente, para ello deberá de intentar detener el chorro durante la micción. Una vez conseguido esto, se recomienda realizar los ejercicios 3 veces diarias en un sitio tranquilo que facilite la concentración y previamente haber vaciado la vejiga.
- **Dispositivos mecánicos.** - Son los llamados conos vaginales. Se trata de unos conos que son introducidos en la vagina y la paciente trata con contracciones vaginales que estos no caigan. Progresivamente va aumentando el peso de estos a medida que la paciente va fortaleciendo su musculatura.
- **Estimulación eléctrica.** - Se utilizan sondas vaginales o rectales con potenciales de baja intensidad que estimulan la musculatura del suelo pélvico.

- **Biofeedback.** - Es de especial utilidad cuando la paciente tiene serios problemas para la realización de los ejercicios del suelo pélvico al no identificar correctamente la musculatura. Se introduce una sonda vaginal de tal forma que a la contracción de la musculatura le sigue una señal sonora o visual acorde a la intensidad de la contracción.

- **Tratamiento farmacológico.** Se trata del empleo de la duloxetina. Inhibidor de la recaptación de Serotonina (5-HT) y Noradrenalina (NA) que actúan a nivel de los receptores del nervio pudendo y de la motoneurona dando como resultado final un aumento del tono del esfínter uretral. Su efecto secundario peor tolerado es la aparición de náuseas. Su uso todavía no está aprobado en España.

- **Tratamiento Quirúrgico.** Cuando el tratamiento conservador no obtiene resultados satisfactorios en la Incontinencia Urinaria de Esfuerzo (**moderada-severa**) se hace necesario el empleo de la cirugía. Otra indicación quirúrgica sería cuando la incontinencia urinaria se asocia a algún prolapso de la pared vaginal que nos obligue a la reparación quirúrgica simultánea.

En los últimos años hemos asistido a la aparición de tratamientos quirúrgicos poco invasivos pero muy efectivos para el tratamiento de la IUE como son las cintas libres de tensión. Tiene como fin dar un soporte a la uretra para que esta no descienda al realizar un esfuerzo. La intervención dura unos 30' y como habitualmente es realizada con raquianestesia el cirujano puede comprobar in situ si se ha conseguido la continencia forzando a la paciente a toser. Las tasas de continencia logradas oscilan entre el 66-91% y el procedimiento puede ser realizado de forma ambulatorio.

La aplicación de sustancias inyectables en la uretra suelen estar exentas de complicaciones pero su reabsorción obliga a nuevas inyecciones incrementándose sustancialmente el coste y disminuyendo la eficacia con el paso del tiempo.



Figura 30. Cistografía. Incontinencia urinaria de esfuerzo.