

TUMORES DE RIÑÓN

Los tumores de riñón se pueden dividir en:

a) Del parénquima. El 90% son Adenocarcinomas.

b) De la vía excretora. 10%

❖ CLASIFICACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA (formas más frecuentes de presentación)

Del niño	}	Tumor de Wilms (embrioma del blastema renal) + frecuente	
Del adulto		}	Epiteliales
	Conjuntivos		Benignos : Fibromas, Miomas, Angiomas Malignos : Sarcomas
	Poliblasticos		Benigno : Teratoma Maligno : Teratocarcinoma

• ADENOCARCINOMA RENAL (tumor de células claras, hipernefoma)

❖ Epidemiología:

- Comprenden más del 90 % de los tumores del parénquima renal en el adulto y el 3% de todos los tumores en el hombre.
- Se presentan entre la quinta y séptima décadas de la vida
- Prevalencia en el hombre 2:1

❖ Clínica:

- Triada clásica: Actualmente infrecuente. **Hematuria** (más del 50% de las veces), **Dolor lumbar** sordo, persistente, o cólico (40%), y **Masa palpable** lumbar (10%) (se presenta completa menos del 9%)
- Varicocele derecho. Síndrome vena cava inferior.
Síndromes paraneoplásicos infrecuentes (**síndrome febril**, Poliglobulia, anemia, hipertensión arterial)
Síndrome endocrino (infrecuente)

-**Incidentalomas** (Asintomáticos, hallazgo incidental en más del 50%). Con el advenimiento de la ecografía moderna, y su extraordinaria difusión, un gran número de tumores actualmente son diagnosticados fortuitamente al realizarse estudios ecográficos por otras causas permitiendo un diagnóstico precoz y mejor pronóstico.

❖ Diagnóstico presuntivo

a- Por los hallazgos clínicos

b- Por los estudios complementarios, (Incidentales) entre los más útiles:

- **Ecografía:** Masa sólida, heterogénea, de bordes irregulares. (puede haber imágenes mixtas)
- **Urograma excretor:** Alteraciones en el nefrograma, desplazamientos, amputación de cálices, anulación funcional (signos indirectos). **Evaluación del riñón contralateral.**

- **T.A.C./R.M.N.:** (con contraste e.v.) informa sobre topografía, función, extensión, etc.)
- **Arteriografía:** ovillos vasculares, lagos sanguíneos, trombos vasculares, shunt arteriovenosos (imprescindible para resecciones quirúrgicas parciales).
- **Centellograma óseo corporal total en cámara gamma :** útil para evaluar existencia de metástasis óseas.
- **Cavografía y Ecocardiograma** en caso de sospecha de trombo venoso

<p>CON DOS ESTUDIOS QUE CONFIRMEN MASA SÓLIDA RENAL ESTÁ INDICADA LA EXPLORACIÓN QUIRÚRGICA</p>
--

Es controvertida la realización de biopsias por punción para el diagnóstico histopatológico, por la posibilidad de pasar de estadio tumoral.

❖ **Estadificación: (siguiendo al Roswell Park Institute)**

Estadio I	Tumor intraparenquimatoso
Estadio II	Tumor que invadió la cápsula renal
Estadio III	Similar a I o II pero con progresión a los vasos venosos (30% vena Renal, 10% vena Cava), o linfáticos <u>regionales</u> .
Estadio IV	Tumor extendido a otros órganos, progresión local (ej : colon) metástasis hemáticas y linfáticas a Hueso, pulmón, hígado, cerebro.

❖ **Tratamiento:**

Básicamente Quirúrgico:

- 1) Nefrectomía Radical con linfadenectomía loco-regional
- 2) Nefrectomía parcial en monorrenos o tumores menores de 2 cm de diámetro y polares

Adyuvante: Inmunoterapia: Interferón, interleuquina.
Quimioterapia, Radioterapia (poco efectivos)

❖ **Seguimiento**

T.A.C. Abdominopelviana semestral durante dos años y luego anual.
Vigilancia de la función renal (urea y creatinina).

• **TUMOR DE WILMS (NIÑOS)**

Es el Tumor más común del tracto urinario infantil. Comprende el 8% de todos los tumores pediátrico. El 75 % se diagnostica entre los 1 y 5 años de edad. Igual incidencia en niños que en niñas.

• **Anatomía Patológica**

Corresponde a una proliferación atípica del blastema renal, con elementos epiteliales y conjuntivos inmaduros, de gran crecimiento, con tendencia a la invasión vascular y de la grasa perirrenal, generalmente pseudoencapsulado con extensas zonas de necrosis y hemorragia. 10% son bilaterales.

• **Clínica**

La forma de presentación más frecuente: **Masa abdominal palpable** (lo realiza la madre del niño al bañarlo, vestirlo etc.). Un tercio presenta dolor abdominal con buen estado gral. El 25% de los casos pueden presentar hematuria.

Se presenta hipertensión arterial (HTA) entre un 25 a un 63% de los casos. Pudiendo estar asociados a síntomas generales.

- **Diagnóstico presuntivo**

- a) Por la clínica
- b) Estudios complementarios: Idem al Adenocarcinoma del adulto.

- **Estadificación**

Siguiendo al National Wilms' Tumor Study 3

Estadio I	Tumor limitado al riñón y totalmente extirpado (cápsula intacta, bordes negativos)
Estadio II	Tumor que se extiende más allá del riñón pero fue totalmente extirpado (invasión de tejidos blandos pararenales, o compromiso de ganglios linfáticos paraaórticos, vasos renales infiltrados o con trombos tumorales, bordes de resección libres)
Estadio III	Tumor residual no hematógeno limitado al abdomen (ganglios linfáticos comprometidos a cualquier nivel, diseminación tumoral masiva, siembra peritoneal, parcialmente resecable debido a invasión de estructuras nobles)
Estadio IV	Metástasis hematógenas (pulmón, hígado, hueso, cerebro)
Estadio V	Compromiso renal bilateral en el momento del diagnóstico.

- **Tratamiento**

- a) **Quirúrgico:** Nefrectomía radical, en caso de bilateralidad, cirugía conservadora de ser posible.
- b) **Radioterapia:** si bien el tumor es altamente radiosensible, se trata, en la actualidad, de no practicarla en base a las secuelas de la misma
- c) **Quimioterapia:** - Actinomicina , Vincristina, Doxorubicina, Ciclofosfamida, son algunas de las drogas que se utilizan con buenos resultados
- d) **b y c se utilizan en grandes masas tumorales como neoadyuvancia antes de la nefrectomía.**

- **Pronóstico:**

Estadio	Sobrevida a los 2 años PostOp.
I	95%
II	90%
III	84%
IV	54%

TUMORES DE VÍA EXCRETORA

- **Epidemiología**

Tumores de baja incidencia, alrededor del 7 %. Afectan dos veces más a hombres que a mujeres.

La edad de aparición es entre la 6ta y 7ma década. 2 a 5% son bilaterales.

30 a 75% de los tumores de vía excretora desarrollaran Ca de vejiga en su evolución.

Los tumores primitivos del ureter son aún de menor incidencia, apenas el 1 %.

La siembra vesical de estos tumores puede llegar al 50 %.

- **Factores predisponentes**

- *Ocupacionales*: Obreros que manipulan derivados aromáticos, colorantes, caucho.

- *Tóxicos*: Tabaco, analgésicos fenacéticos, sacarina.

- *Infecciosos*: Infecciones urinarias crónicas, asociadas en gral. a síndrome obstructivo bajo.

- *Parasitarios*: Bilharziosis (Carcinoma Escamoso)

- *Ciclofosfamida*

- *Herencia*

- **Localización**

En orden de frecuencia se encuentran en:

1°	pelvis renal
2°	ureter medio
3°	ureter proximal
4°	localización múltiple
5°	Siembra vesical

Anatomía Patológica

+90 % Carcinomas transicionales . 7% Carcinoma de células escamosas.

1% Adenocarcinomas . Papilomas invertidos . Sarcomas

- **Clínica**

1- Hematuria macroscópica y microscópica (+ 80% de los casos)

2- Anemia

3- Dolor lumbar (de tipo sordo por distensión progresiva del sistema colector) (30% de los casos)

4- Signos de Enfermedad avanzada (por invasión local, síndromes paraneoplásicos o metástasis).

- **Diagnóstico presuntivo**

1- Clínica

2- Estudios complementarios

a- Urograma Excretor: **Defecto de relleno**, dilatación superior, anulación funcional.

Solicitar placas en dcúbito ventral para mejor visualización del ureter

b- Ureteropielografía retrógrada: puede mostrar defecto de relleno, extravasación, stop, etc. Toma de orina, para análisis citológico

c- T.A.C.: baja sensibilidad para tumores de vía excretora, pero permite la estadificación.

d- Uretrocistofibroscofia: fundamentalmente para descartar sincrónico de vejiga. Algunos tumores de ureter distal pueden protruir por el meato (siembras)

e- Ureteropielonefroscofia : Nos permite cateterizar y tomar muestra selectiva de la orina y visualizar el tumor, reliazar cepillado ureteral o de cavidades renales. Toma de biopsia con pinza.

d- P.A.P.: estudio citológico de orina o cepillado ureteral.. Tres muestras como mínimo.

g- Estudios citológicos de orina con reactivos por enzimoimmunoensayo (NMP 22)

Si PAP + con colgajos tumorales = Valor que Biopsia Anatomopatológica

- **Diagnóstico diferencial con :**

- 1) Tumores del parénquima (tumor de Bellini)
- 2) Litiasis radiolúcidas
- 3) Coágulos

- **Estadificación**

- 0 Tumor superficial
- A Involucra mucosa y submucosa
- B invasión de la capa muscular
- C Invade la pared y el tejido graso peripelico o periureteral
- D Compromiso de órganos vecinos y ganglios linfáticos.

- **Tratamiento**

Radical: Nefroureterectomía radical con collarete Vesical.

Conservador: Endoscópico A) Ureteroscopia (láser Holmium)
B) Percutaneos

Tratamiento Adyuvante: Radioterapia local y linfáticos } con escasa
Quimioterapia: M-VAC } respuesta terapéutica

TUMORES DE VEJIGA

▪ GENERALIDADES

Son **tumores multicéntricos y recidivantes**, originados en el epitelio transicional de la vejiga.

Son los tumores más frecuentes del aparato genitourinario masculino luego del Ca de próstata.

Su mayor incidencia es entre la 5ta y 6ta década de la vida con una relación hombre- mujer de 3 a 1.

• Factores de riesgo:

- *Ocupacionales*: Obreros que manipulan derivados aromáticos, anilinas, colorantes, caucho, etc..
- *Tóxicos*: Tabaquismo, analgésicos, fenacetínicos, sacarina.
- *Irritativos*: Litiasis
- *Infeciosos*: Infecciones urinarias crónicas, asociadas en gral. a síndrome obstructivo bajo.
- *Parasitarios*: Bilharziosis (Carcinoma Escamoso)

▪ CLASIFICACIÓN

1) Histológica

<u>Primarios: Epiteliales</u> 98 %:	Benignos: adenomas y pólipos
	Malignos: Transicionales +90 % Escamosos -7 % Adenocarcinoma 2 % Tumores del Uraco 1 %
<u>Conectivos:</u>	Benignos: Lipomas, Angiomas, Leiomiomas.
	Malignos: Sarcomas
<u>Poliblasticos:</u>	Benignos: Teratomas
	Malignos: Teratocarcinoma

Secundarios: *Por propagación de órganos vecinos*: Ureterales, uretrales, rectales, vaginales, cervicales, uterinos y prostáticos

Metastásicos: Mama, Pulmón y Estómago.

- 2) *Morfológica*:
- Únicos o múltiples
 - Proliferativos o Infiltrantes

▪ CLÍNICA

- Hematuria (#) en un 80 %. Puede ser micro o macroscópica. En general indolora, total y/o final. Puede estar asociada a la presencia de coágulos que condicionan un bloqueo vesical.

- Disuria, polaquiuria, urgencia miccional. (Síntomas irritativos)

- Ureteropielocaliectasia uni o bilateral (anuria), por invasión de los meatos ureterales

- Dolor pelviano, por invasión de linfáticos perineurales.

- Síntomas generales por metástasis a distancia o por la invasión de órganos vecinos.

(#) Ver Hematuria en “Grandes Síndromes”

▪ **DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO**

a- **Historia clínica completa:** anamnesis y examen físico

b- **Laboratorio:** Sangre (Anemia, Eritro aumentada, eventual alteración de la función renal, por compromiso trigonal).

Orina: Hematuria macro o microscópica.

c- **Citología de orina:**

1) Examen de Papanicolau realizado en tres muestras de orina (*P.A.P.*).

De acuerdo a la celularidad del extendido se agrupa en :

Grupo 1 y 2 Normal o Inflamatorio

Grupo 3 Dudoso

Grupo 4 Maligno

Grupo 5 Colgajos celulares atípicos, este grupo tiene valor de biopsia positiva.

Cabe señalar que tiene entre un 5 y 8% de falsos positivos.

2) Existen otras técnicas novedosas que permiten investigar la presencia de células neoplásicas en la orina como el BTA test y el NMP22 , tanto para diagnostico como para seguimiento.

e- **Imágenes**

- Rx tórax : Descartar siembra metastásica (altamente infrecuente).

- Ecografía: Puede evidenciar masa ocupante endovesical o infiltración de la pared vesical.

- Urograma excretor: Permite Evaluar anatomofuncionalmente al aparato urinario superior (dilatación ureteropielica, exclusión funcional renal en casos de invasión trigonal).

En el **cistograma** se pueden evidenciar asimetría vesical, imágenes de falta de relleno, la que nos obliga a realizar diagnóstico diferencial entre **coágulo, cálculo y tumor** (evaluar movilidad de la imagen en los distintos tiempos radiográficos y con diferentes decúbitos). Considerar grado de simetría vesical.

- T.A.C. y/o R.M.N. : Abdominopelviana con y sin contraste: Permitirá descartar o no infiltración local, y grado de compromiso perivesical, eventuales adenopatías, grado de repercusión ureteropielica, invasión a órganos vecinos. Nos ayuda estadificar al paciente.

- Uretrocistofibroscopia:: Estudio urológico por excelencia, que debe ser practicado *ante* la sospecha de un tumor vesical. Este estudio permite realizar diagnóstico clínico e histológico a través de una biopsia de la lesión. (diagnóstico de certeza) evidenciando el número, la forma, tamaño y posición de la o las lesiones, así como también su relación con los meatos y el cuello de la vejiga.

▪ **ESTADIFICACIÓN**

La estadificación se realiza a través de :

1) El estudio anatomopatológico según el grado de diferenciación celular y el grado de invasión parietal.

- 2) Los estudios complementarios : T.A.C. o R.M.N.
- 3) La palpación bimanual bajo anestesia.

Clasificación de Broders (según porcentaje de celularidad atípica)

- G1** Hasta 25% de células atípicas (diferenciado con celularidad aumentada somera maduración celular, núcleos pequeños y homogéneos)
- G2** 25 -50% de células atípicas (semidiferenciado con células mínimamente maduras y núcleos variables)
- G3** 50 - 75% de células atípicas (indiferenciado con gran aumento de mitosis, citoplasma y núcleos variables)
- G4** 75 - 100% de células atípicas.

Estadios de Jewett - Marshall

<i>Estadio A</i>	<i>A</i>	tumor que invade hasta la submucosa
<i>Estadio B</i>	<i>B1</i>	invasión de la muscular superficial
	<i>B2</i>	Invasión de la muscular profunda
<i>Estadio C</i>	<i>C</i>	Invasión de la grasa perivesical
<i>Estadio D</i>	<i>D1</i>	Invasión de órganos vecinos y/o ganglios linfáticos regionales
	<i>D2</i>	Metástasis en ganglios linfáticos yuxtaregionales u otros órganos

Clasificación T.N.M

TIS	tumor in situ, limitado al epitelio	
Ta	tumor papilar no invasor	pTa no invade lámina propia
T1	masa bien móvil no palpable luego de RTU	pT1 no sobrepasa lamina propia
T2	induración móvil de pared no palpable luego de RTU	pT2 hasta 1/2 capa muscular
T3	induración o masa que persiste luego de RTU	pT3a toda la muscular propia pT3b grasa perivesical
T4	tumor fijo o extendido a	T4a próstata, útero, vagina y/o recto T4b pared pelviana o abdominal
N0	sin ganglios	
N1	adenopatía tumoral única unilateral	
N2	adenopatías tumorales regionales múltiples y libres	
N3	adenopatías tumorales regionales múltiples fijas	
N4	adenopatías tumorales regionales y yuxtaregionales	
M0	sin metástasis	
M1a	evidencia humoral de diseminación	
M1b	metástasis a distancia única	
M1c	metástasis múltiples en un órgano	
M1d	metástasis diseminadas	

Sitios más frecuentes de metástasis: Hígado, pulmón, hueso, etc.

- **TRATAMIENTO**

1- Tumores superficiales (estadío A o pT1, N0, M0 Ca in situ)

- a) Quirúrgico conservador: → **RTU de Vejiga**
Cistectomía Parcial
- Radical → Cistoprostatectomía Radical con derivación urinaria
(T1 –GIII)
- b) Quimioterapia endocavitaria: - Tiotepa
Mitomicina
- c) Inmunoterapia endocavitaria : - **BCG**
- Interferon

2- Tumores infiltrantes (estadío B o pT2, pT3a con N0 y M0)

a) Quirúrgico con intención curativa: Cistoprostatectomía radical con derivación urinaria

- Derivaciones urinarias : - Ureterostomía cutánea
(Asociadas a cirugía radical) - Ureteroileoneostomía (operación de Bricker)
- Ureterosigmoideostomía (operación de Coffey)
- Neovejigas ortotópicas con diferentes segmentos intestinales
- b) Radioterapia: Externa
- c) **Quimioterapia**: por vía parenteral (cisplatino, metotrexate, adriamicina y vincristina)

3- Tumores infiltrantes que se extienden fuera de la vejiga (estadío C o pT3b en adelante y/o N+, M+)

Paliativo:

- a) Quirúrgico: Cistectomía Radical Paliativa (Hematuria, Bloqueo vesical por coágulos persistentes)
- b) Radioterapia externa (hemostática)
- c) Quimioterapia: por vía parenteral (cisplatino, metotrexate, adriamicina y ciclofosfamida)
- d) Tratamiento paliativo del dolor, Infecciones Asociadas.

▪ **EVOLUCIÓN Y PRONOSTICO:**

A) Ca superficial.: Es posible de tratamiento curativo , por lo tanto el pronóstico es bueno.

B) Ca invasor: En general tratamiento paliativo. Dependerá del grado de diferenciación celular e infiltración parietal y variedad histológica, por lo que el pronóstico será reservado. Librado a su evolución natural, la causa más frecuente de muerte será condicionada por la progresión local o a distancia del tumor, la insuficiencia renal y el síndrome de impregnación neoplásica .

**LA OPORTUNIDAD DE LA CISTECTOMIA TOTAL SIEMPRE ES UN
OBJETO DE CONTROVERSIA**

▪ **SEGUIMIENTO:**

A) Ca Superficiales:

Seguimiento-sintomático y
cada seis meses, durante 1 año
1 control anual, durante 5 años
PAP en orina / UCFC

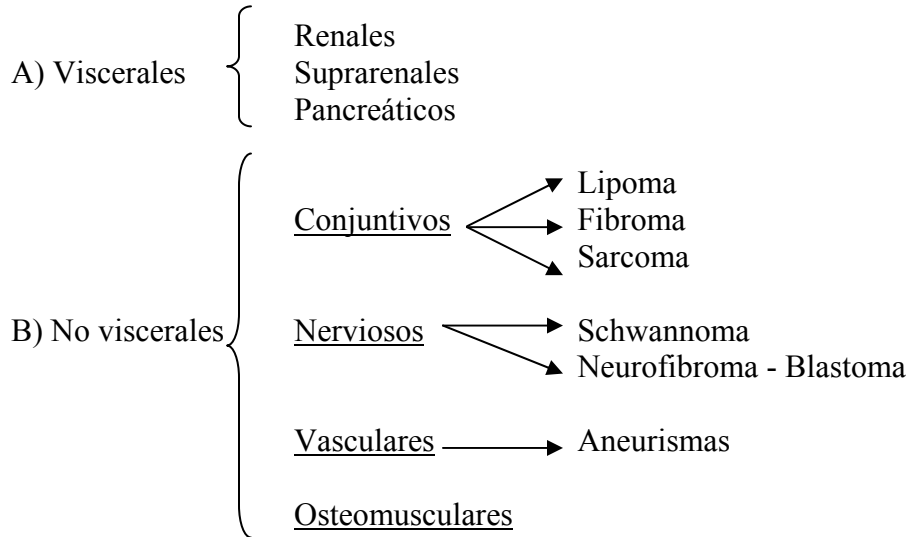
B) Ca invasor:
paliativo

Seguimiento-sintomático
Progresión local-distancia

TUMORES RETROPERITONEALES

- **Clasificación según su origen**

- I) **Tumores primitivos**



II Tumores sistémicos

Linfomas - Sarcomas - Hidatidosis.

III Tumores secundarios

De Testículo, Ovario, Utero, etc.

- **Diagnóstico**

Dada la multiplicidad etiológica de las neoformaciones que pueden localizarse en el retroperitoneo, la sintomatología clínica de cada una de ellas estará relacionada con su naturaleza, pudiendo presentarse como un síndrome paraneoplásico, endócrino, alérgico, etc., o simplemente revelarse por un cuadro compresivo secundario a la masa expansiva.

- **Métodos complementarios**

Los estudios por imágenes de mayor utilidad son : la Ecografía, el Urograma Excretor, la Tomografía Axial Computada. El uso de cada uno de ellos estará indicado teniendo en cuenta el costo-beneficio del mismo. El laboratorio de análisis clínicos arrojará datos vinculados al presumible facto etiológico.

- **Tratamiento**

De acuerdo a su etiología , teniendo siempre presente que la exploración quirúrgica será quien nos permita en la mayoría de los casos resolver, y/o confirmar presunción diagnóstica a través del estudio anatomopatológico de la pieza.

TUMORES DE TESTÍCULO

▪ Generalidades

Constituyen el 1 a 2 % de los tumores en el sexo masculino, con mayor incidencia a entre la segunda y cuarta década de la vida. Excepcionalmente son bilaterales.

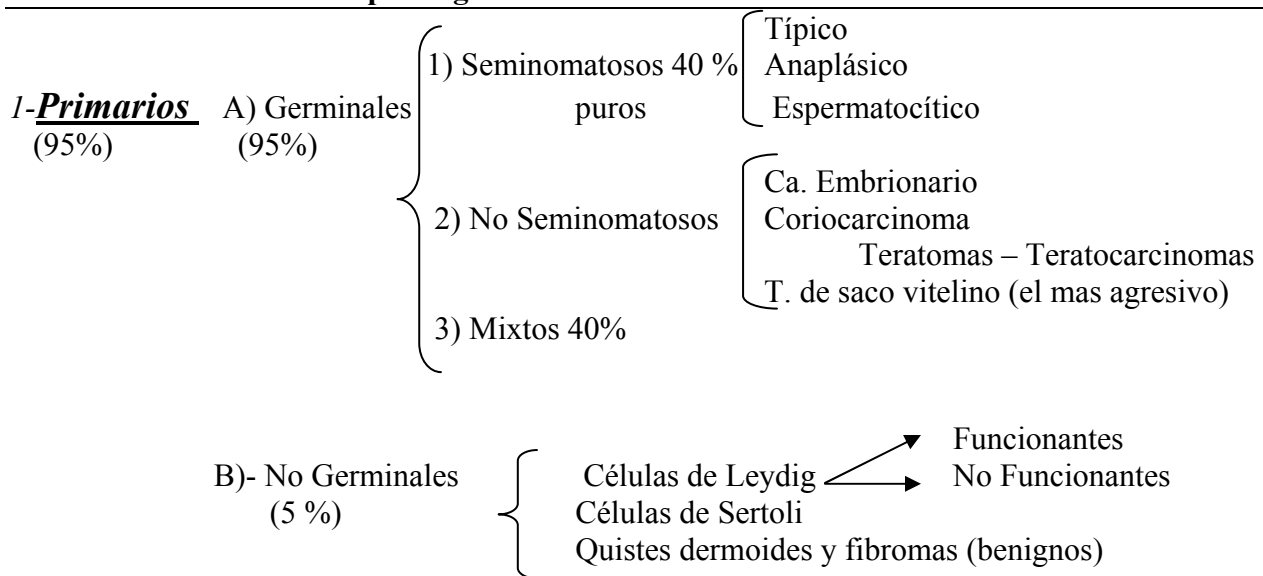
Toda masa testicular palpable deberá considerarse maligna hasta que se demuestre lo contrario.

Al tratarse de tumores germinales, puede por su totipotencialidad desarrollar espermatogénesis (seminoma puro) o embriogénesis (teratoma maduro, maligno, tumor de saco vitelino, ca embrionario), en este criterio de la totipotencialidad de la célula germinal se basa la clasificación anátomo-patológica.

▪ Etiopatogenia

- Enfermedades infecciosas: Fiebre urliana.
- Traumatismos: No se acepta su relación con la aparición de tumores, solo son reveladores de los mismos..
- Criptorquidia: Su etiopatogenia real es discutida, pero estadísticamente tienen más posibilidades de padecer un tumor que un testículo normal.(también testis tardíamente descendidos).
- Los Testículos atróficos: Aumentan también la posibilidad de desarrollar un tumor.
- Predisposición genética (orden genético).

▪ Clasificación Anatomopatológica



2- **Secundarios o Metastásicos** (5%) : **linfomas** (ancianos), Enfermedades sistémicas, leucosis, de adenocarcinoma renal, próstata, etc.

3- **Tumores de los anexos**

}	De Epididimo : Benigno: Tumor Adenomatoide. Maligno: Adenocarcinoma
	De las tunicas : Mesoteliomas
	Del cremaster y dartos : Rbdomiosarcomas

Los tumores del grupo Germinal no Seminomatoso son los de mayor agresividad, entre ellos el de peor pronóstico es el Tumor de Saco Vitelino.

▪ Cuadro Clínico

Manifestaciones locales: Cambios en la glándula como alteraciones de forma, tamaño, consistencia, regularidad, peso. Los tumores de testículo no son dolorosos, salvo que se produzca hemorragia, necrosis o infarto intratumoral, pseudorquitis que no responde al tratamiento, puede simular un escroto agudo, “pesadez testicular”.

Manifestaciones generales : Producida por metástasis a distancia, adenopatías supraclaviculares, dolor lumbar por adenopatías regionales o retroperitoneales.

Ginecomastia, pseudopubertad precoz (tumor de células de Leydig funcionando), y en etapas avanzadas, deterioro del estado general.

▪ Diagnostico

Anamnesis minuciosa. Examen físico completo

Laboratorio: → Rutina Completa

→ **Marcadores biológicos** : deben solicitarse antes de la exploración quirúrgica.

Alfa Feto Proteína y la fracción Beta de la Gonadotrofina Coriónica Humana obtenidos por Radio Inmuno Ensayo (RIE), deben dosarse **siempre**. (se elevan en los **no** seminomatosos y en los seminomas anaplásicos). Se utilizan también para seguimiento.

Estudios complementarios:

- Rx de tórax: Pueden poner en evidencia metástasis pulmonares (**imágenes de suelta de globos**).
- Ecografía: Detecta **formaciones nodulares** en el parénquima. Los seminomatosos se presentan como nódulos hipoeoicos homogéneos, mientras que los no seminomatosos suelen tener un patrón ecográfico heterogéneo, asociados, eventualmente, con hidrocele reaccional.
- Ecodoppler color: muestra hipervascularización (**vasos de neoformación**)
- TAC o RMN: Toracoabdominopelviana con y sin contraste, nos permite evidenciar adenomegalias retroperitoneales y a distancia, metástasis en otros órganos como pulmón, hígado, etc.

Ganglios retroperitoneales → Primera Estación ganglionar (Grandes Vasos hasta diafragma)

▪ Diagnósticos diferenciales

Debe realizarse ante cualquier aumento de volumen escrotal.

Hidrocele. Hematocele. Epididimitis y/o Orquitis. Torsión de cordón y de la Hidátide

Traumáticos

Transiluminación Negativa

NO EFECTUAR PUNCIONES BIOPSIAS NI EMPLEAR LA VIA ESCROTAL

▪ Estadificación

Estadio I	Neoplasia limitada a la glándula
Estadio II	Extensión a ganglios retroperitoneales lumboaorticos por debajo de del pedículo renal a) Invasión microscópica b) Invasión macroscópica a pequeña masa c) Invasión macroscópica a gran masa
Estadio III	Extensión a ganglios suprahiliares y/o a otros órganos (mas frecuente pulmón) a) Metástasis linfáticas suprahiliares b) Metástasis viscerales. (por vía hemática: Hígado, pulmón, etc.)

Estadificación —————> **T.A.C. o R.M.N. abdominopelviana**

Seguimiento —————> **Marcadores biológicos**

Si los valores de los marcadores biológicos se elevan luego de la orquiectomía, evidencian la existencia de metástasis.

Diseminación : Linfática (excepto el Coriocarcinoma)

▪ Tratamiento

Criopreservación Espermática Prequirúrgica

Exploración testicular por vía inguinal con biopsia intraoperatoria de la lesión con ligadura previa del cordón

Teniendo la presunción diagnóstica de tumor testicular y pedidos los marcadores biológicos, sin pérdida de tiempo se realiza exámen prequirúrgico y la exploración quirúrgica de la glándula por **vía inguinal**. Durante la misma, se clampea transitoriamente el cordón espermático como primer paso quirúrgico y se envía muestra a anatomía patológica para su estudio por congelación.

Anatomía Patológica —————> benigna, —> desclameo del cordón, —> control de hemostasia y se aloja el testículo en la bolsa escrotal.

Anatomía Patológica —> maligna —> ectomía testicular con ligadura alta del cordón (orquidofuniculectomía)

**Una vez confirmado el diagnóstico anatomopatológico de malignidad
El tratamiento quirúrgico inicial es la Ectomía**

▪ Tratamiento adyuvante

*Tumor **Seminomatoso** (radiosensible) Ia - II a:* Se realiza **radioterapia** retroperitoneal homolateral.

*Tumor **no seminomatosos** (Radioresistentes) Ia y Iia:* **linfadenectomía retroperitoneal y/o poliquimioterapia.**

El seguimiento se realiza con Rx de torax, marcadores biológicos y TAC abdominopelviana.

No seminomatosos (todos) y Seminoma estadios IIb-c y IIIa-b : Se realiza **quimioterapia**. Si los marcadores biológicos se negativizan, se realiza control.

Si los marcadores continúan positivos se continúa con la quimioterapia. Si hay evidencia de masa tumoral se realiza **rescate quirúrgico**.

Seguimiento: Vigilancia no < a 5 años. Marcadores biológicos cada tres meses, con TAC cada 6 meses (por 3 o 4 años). Controlar calidad espermatocítica (post tratamiento quirúrgico o radioterápico)

TUMORES DE PENE

• DEFINICIÓN

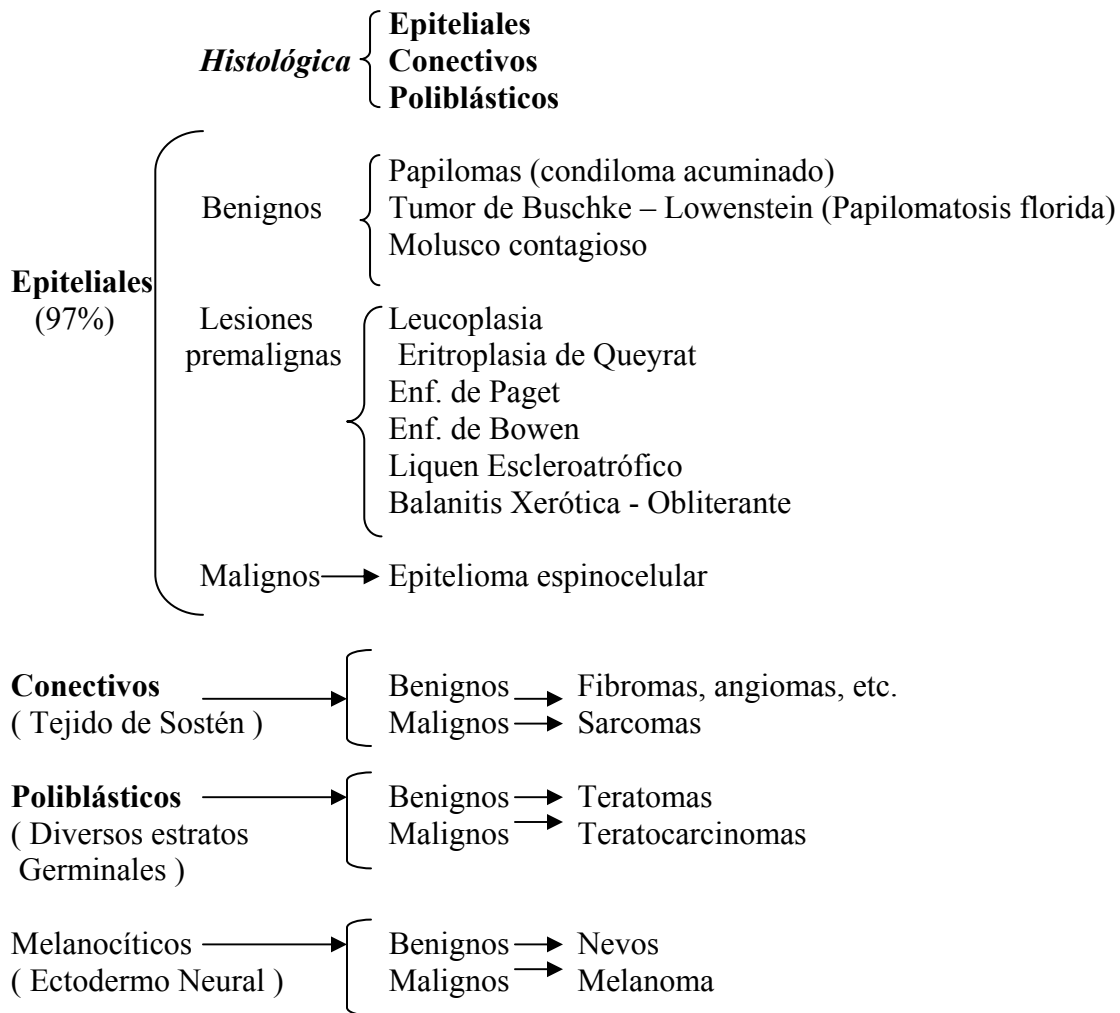
Se denomina tumor de pene a toda proliferación que se desarrolla en este órgano.

Las verdaderas neoplasias de pene conforman un conjunto de enfermedades de escasa incidencia dentro de la patología tumoral del hombre adulto, menos del 1% de los mismos

Son principalmente tumores de piel.

Es una enfermedad propia de las zonas subtropicales y húmedas y se asocian a niveles socio-culturales bajos y es patrimonio de los no circuncisos (excepto sarcomas y melanomas).

• CLASIFICACIÓN



❖ LESIONES DE ALTO RIESGO ONCOLÓGICO (LESIONES PREMALIGNAS):

1- Leucoplasia: lesión blanquecina acartonada sobre glande o prepucio, más frecuente en diabéticos.

2: Eritroplasia de Queyrat: Lesión eritematosa, brillante lisa o aterciopelada, húmeda con contornos indurados, que localiza habitualmente en glande. Es la que con mayor frecuencia maligniza. Más de un tercio desarrollan cáncer de pene.

3- Enfermedad de Paget: Engrosamiento epidérmico con suave eritema, microulceraciones en forma de grietas, pruriginosas.

4- Enfermedad de Bowen: Placa eritematosa, indurada, ulcerada, costrosa, que afecta generalmente el cuerpo del pene, se considera Ca in situ de células escamosas.

❖ CARCINOMA DE PENE

Es una neoplasia de baja incidencia excepto en África, Asia y algunas regiones de Sudamérica. En Paraguay es el cáncer genitourinario más frecuente (7 - 8 %).

Se observa a partir de la quinta década de la vida.

Con mayor frecuencia en la sexta década de la vida, se asocia con la falta de higiene. Es desconocida en circuncidados al nacer. Se postula como teoría la acumulación de esmegma debajo del **prepucio fimótico**, que produce inflamación crónica (carcinogénicos, virus ?).

El 99% corresponden a Ca epidermoide espinocelular.

Son localmente agresivos.

Clasificación morfológica → Verrugoso o exofítico
→ Infiltrante o endofítico
→ Ulcerante

Según su diferenciación celular pueden ser: → Diferenciados,
→ Semidiferenciados
→ Indiferenciados.

Los sitios más comunes de aparición, en orden de frecuencia son:

- **Glande**
- **Surco balanoprepucial**
- **Prepucio (vaina interna)**
- **Cuerpo de pene.**

Se inicia como placa indurada, indolora, rojiza, de carácter vegetante, pueden ulcerarse.

Invade localmente y progresa por contigüidad, progresa por trayectos linfáticos . Puede haber infección sobreagregada, dando dolor, secreción purulenta, edema, congestión. Por invasión uretral puede causar obstrucción al flujo de orina (rara).

Los ganglios inguinales superficiales y en ocasiones profundos se afectan en un 80% de los casos.

Metástasis a distancia en menos del 10% de los casos, y pueden afectar pulmones, hígado hueso y cerebro.

Diagnóstico:

a) De lesión: Biopsias múltiples, diferidas mediante procedimiento quirúrgico. Con ligadura preventiva de la base del pene

b) De estadio Palpación cuidadosa de región inguinal bilateral
TAC o RMN abdominopelviana
Rx tórax

Diagnóstico diferencial:

- Chancro sifilítico:
 - A) Contacto sexual sospechoso. Microscopía de fondo oscuro + / FTAbs +
 - B) VDRL Cuantitativa positiva luego de 2-3 semanas
 - C) Adenopatías satélite siempre presente
- Herpes simple: Cuadro lesional de vesículas “en ramillete”. Ardor y dolor local de tipo urente. Adenopatías satélites dolorosas.
- Enfermedad de Burchke –Lowenstein: Diagnóstico diferencial macroscópico imposible con el Ca verrugoso. Diagnóstico histológico exclusivamente. Puede coexistir con Ca verrugoso.

Clasificación: T.N.M. (Estadificación Clínica)

Tx	No puede valorarse
T0	No evidencia del primario
Tis	In situ
T1	Invade tejido conjuntivo subepitelial
T2	invade cuerpo cavernoso o esponjoso
T3	Invade uretra o próstata
T4	Invade otras estructuras adyacentes
Nx	no puede valorarse
N0	No MTS a linfáticos regionales
N1	Un solo ganglio inguinal superficial (unilateral)
N2	Múltiples superficiales (bilateral)
N3	Profundos.(fistulizados o fijos)
N4	Yuxtarregionales (pelvianos)
Mx	No puede valorarse
M0	Sin MTS a distancia
M1	MTS a distancia.

Diseminación ganglionar:

Los linfáticos del glande drenan directamente en los gánglios inguinales profundos.

El resto del pene drena a los ganglios inguinales superficiales, estos a los profundos y de allí a los pelvianos y lumboaórticos.

Diseminación hemática

Es muy poco frecuente

Los sitios más comunes de metástasis a distancia son:

- Pulmón (suelta de globos en la Rx)
- Cerebro
- Hígado

Evolución natural

Mueren dentro de los tres años el 75 % de los afectados (evolución sin tratamiento).

El 95% muere dentro de los 5 años (sin tratamiento).

Supervivencia con tratamiento 50-70% a los tres años
Cuanto más joven el paciente peor pronóstico.

Tratamiento

1- Tratamiento del T:

Quirúrgico de acuerdo a la extensión y localización y comprende:

- a) Postectomía ampliada (Ca localizado en prepucio sin adenopatías palpables)
- b) Penectomía parcial (Ca localizado en glande o surco balanoprepucial)
- c) Penectomía total con meato perineal
- d) Emasculación (Penectomía + orquiectomía bilateral)

2 – Tratamiento del N:

- a) N1 – N2: ATB y ATF por vía oral. Si las adenomegalias se modifican: observación. En caso contrario: linfadenectomía ilioinguinal bilateral.
- b) En T2 o T3, sin importancia del N: Linfadenectomía ilioinguinal bilateral.
- c) N3 y/o N4: Tratamiento paliativo local y/o general.

3- Tratamientos optativos:

- a) Radioterapia local (radium, iridium, etc.)
- b) Quimioterapia sistémica (Bleromicina IV)

CANCER DE URETRA

El cáncer primario de uretra en el hombre es extremadamente infrecuente; existen sólo aproximadamente 700 casos reportados en todo el mundo. El carcinoma de uretra en la mujer es todavía más inusual, cuando ocurre, se observa en mujeres de edad avanzada. En ambos, la etiología es desconocida. La inflamación, sin embargo, parece jugar un rol importante.

- **Diagnóstico**

El diagnóstico se establece mediante biopsia de tejido uretral directa o biopsia transuretral. En cuanto a la histología la mayoría de los tumores son carcinomas de células escamosas. También se observa carcinoma de células transicionales, adenocarcinomas y melanomas.

Diagnóstico diferencial:

- a- Carúncula uretral.
- b- Ectropión de mucosa uretral.

- **Estadificación**

La estadificación se realiza mediante tomografía computada y/o resonancia abdomino – pelviana con contraste.

El centellograma óseo corporal total también puede ser realizado en paciente sintomáticos.

En cuanto a la clasificación, no existe un acuerdo en cuanto al cáncer uretral femenino, mientras que en el cáncer masculino, se utiliza el T. N. M (tumor, ganglios, metástasis).

T.N.M.:

- Ta: Carcinoma NO invasivo
- Tis: Carcinoma in situ.
- T1: Tumor que invade el tejido conectivo.
- T2: Tumor que invade próstata, músculo periuretral o cuerpo esponjoso peneano.
- T3: Tumor que invade cuerpo cavernoso o + allá de la cápsula prostática.
- T4: Tumor que invade tejidos adyacentes.

- N0: NO invasión de ganglios regionales
- N+: Evidencia de metástasis regional linfática for regional

- M0: sin evidencias de metástasis
- M+: MTS a distancia.

- **Tratamiento**

- Uretrectomía total con derivación urinaria suprapúbica. En caso de invasión trigonal por parte del tumor, se deberá realizar cistectomía radical con derivación urinaria Ureteral.

- Radioterapia y Quimioterapia NO son efectivos en las dosis habituales

- ***Evolución***

Son tumores de gran agresividad local y sistémica.

En el sexo femenino cursan con destrucción del periné, con formación de verdaderas “cloacas” con fistulas urogenitales e intestinales múltiples.

MTS a distancia precoces.

CÁNCER DE PRÓSTATA

• EPIDEMIOLOGÍA:

Es la neoplasia más frecuente en hombres de más de 50 años, aumentando su incidencia con la edad, siendo la segunda causa de muerte por cáncer. Estadísticamente sobrepasa al cáncer de pulmón y colon.

Etiopatogenia: Se citan por lo menos 4 factores como causas posibles.

- Influencias hormonales (Tumor andrógeno dependiente).
- Predisposición genética → + frec. en raza negra.
- Factores ambientales y dietéticos (dietas hipergrasas)
- Agentes infecciosos.

• ANATOMÍA PATOLÓGICA:

El 99,9% de los Ca de próstata son adenocarcinomas originado en las células tubuloacinares. Casi todos son multicéntricos. La mayoría se originan en la zona periférica prostática.

Se extiende localmente con invasión del plano seminal y el trigono.

Las vías de diseminación son linfática, venosa, perineural y por continuidad.

• CUADRO CLÍNICO:

En la actualidad la mayoría de los pacientes con cáncer de la próstata son detectados precozmente, por elevación del P.S.A. o como hallazgo de un nódulo prostático ecográfico (con o sin relación con el examen prostático patológico).

La enfermedad extendida puede expresarse clínicamente

- 1 - Dolor óseo por metástasis, dolor en el territorio del nervio obturador y pudiendo, fracturas espontáneas.
- 2 - Insuficiencia renal por invasión trigonal
- 3 - Hematuria
- 4 - Retención aguda de orina
- 5 - - Impregnación neoplásica
- 6 - Linfedema y Priapismo (por invasión linfática y venosa. Infrecuentes y tardío)

• DIAGNÓSTICO:

Todo paciente debe ser evaluado inicialmente con un examen digital rectal (EDR), PSA y ecografía prostática, en la siguiente secuencia.

PSA: Principal marcador tumoral para el cáncer prostático (gran utilidad en el diagnóstico precoz y seguimiento).

Sus valores normales son de 0 a 4 ng/ml

Aumenta su sensibilidad con el dosaje de su fracción libre de proteínas.

La relación PSA libre \ PSA total es menor en los pacientes con CA prostático. Valor normal > 16 %.

Un PSA libre/PSA total < 16 % → 60 % de posibilidad de Ca de Próstata

LA POSIBILIDAD DE CA AUMENTA A MEDIDA QUE EL PSA LIBRE DISMINUYE

La muestra de sangre para dosar el P. S .A .**debe alejarse temporalmente del tacto rectal**, instrumentaciones, relaciones sexuales, procesos infecciosos, etc., para no modificar sus valores.

Ecografía : Puede ser efectuada por vía abdominal o transrectal. e identificar lesiones tumorales aun no palpables (nódulos generalmente hipoeogénicos)

Examen Digital Rectal (EDR):Tamaño, consistencia, superficie, límites, bordes.

Podrán detectarse nódulos o masas extensas de consistencia duro-petrea (nudillo del dedo la mano) de superficie irregular y bordes imprecisos, los límites dependerán de la extensión del tumor y la invasión a órganos vecinos (vesículas seminales, vejiga).

Diagnóstico diferencial con prostatitis crónica, litiasis prostática.

Biopsia prostática: La palpación de un nódulo prostático, el aumento del PSA (con descenso de su fracción libre y cociente por debajo de 16) o una ecografía prostática sospechosa (nódulo hipoeoico), obliga a su realización.

Las vías más utilizadas son la punción prostática transrectal o perineal ecodirigida, en los casos de nódulos no palpables.

Score de Gleason (patrón de malignidad histopatológico) :

Permite presumir agresividad tumoral.

Resulta de la suma de los dos patrones celulares más frecuentes, asignándole a cada uno un valor de 1 a 5. Si el patrón fuera único, se duplica el mismo.

Por ej.: Gleason 2 + 3 = 5 (hay dos patrones celulares)

4 + 4 = 8 (hay un solo patrón celular que se repite)

2 -3 Bien diferenciado

4 -7 Moderadamente diferenciado

8 - 10 Indiferenciado

El Score de Gleason, tiene valor pronóstico, por cuanto más indiferenciado es el tumor, más agresivo se convierte.

• **ESTADIFICACIÓN:**

Se realiza mediante:

- Datos de laboratorio —————> PSA + Relación PSA Libre/PSA Total

- T.A.C. abdominopelviana (invasión local , adenopatías y MTS viscerales)

- Centellograma óseo corporal total (rastreo de MTS). Se debe realizar diagnostico diferencial con traumatismos oseos

Whitmore –Jewet

ESTADIO	
A	HALLAZGO INCIDENTAL. TUMOR NO PALPABLE
A1	HALLAZGO HISTOLOGICO QUIRÚRGICO X RTU. COMPROMISO < DE 5% DE TEJIDO
A2	COMPROMISO > 5 % DE TEJIDO

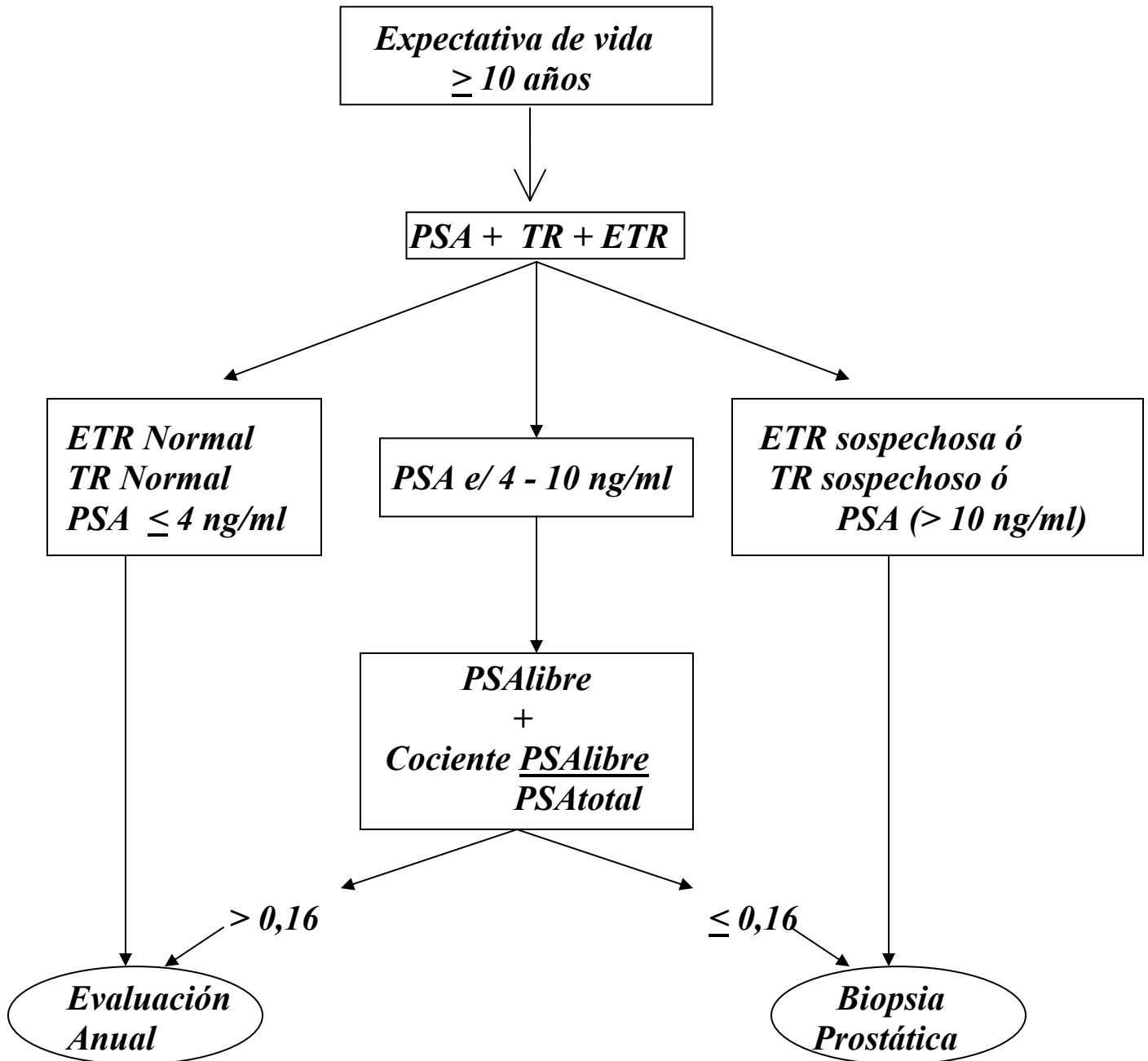
B	TUMOR PALPABLE LIMITADO A LA PROSTATA
B1	COMPROMISO DE LA ½ DE UN LÓBULO PROSTATICO
B2	MAS DE LA ½ DE UN LÓBULO PROSTATICO
B3	AMBOS LÓBULOS
C	TUMOR EXTRACAPSULAR. LOCALMENTE AVANZADO
C1	COMPROMISO UNILATERAL EXTRACAPSULAR
C2	COMPROMISO BILATERAL EXTRACAPSULAR O COMPROMISODE VESÍCULAS SEMINALES, CUELLO VESICAL.
D	TUMOR DISEMINADO
D0	PSA PERSISTENTE SIN METASTASIS CLINICAS DEMOSTRABLES
D1	MTS GANLIONARES
D2	MTS A DISTANCIA (OSEAS)
D3	REFRACTARIO A LA HORMONOTERAPIA

Clasificación T.N.M.

<i>TX</i>	<i>TUMOR LOCAL QUE NO PUEDE SER EVALUADO</i>
<i>T1</i>	<i>TUMOR NO PALPABLE</i>
<i>T1a</i>	<i>HALLAZGO HISTOLOGICO QUIRURGICO. COMPROMISO < DE 5% DE TEJIDO X RTU</i>
<i>T1b</i>	<i>COMPROMISO > 5 % DE TEJIDO X RTU</i>
<i>T1c</i>	<i>TUMOR DIAGNOSTICADO POR AUMENTO DE PSA EXCLUSIVAMENTE</i>
<i>T2</i>	<i>TUMOR PALPABLE EN PROSTATA</i>
<i>T2a</i>	<i>TUMOR LIMITADO A < DE LA MITAD DE UNO DE LOS LÓBULOS</i>
<i>T2b</i>	<i>TUMOR QUE INVOLUCRA MAS DE LA MITAD DE UNO DE LOS LÓBULOS</i>
<i>T2c</i>	<i>TUMOR QUE INVOLUCRA AMBOS LOBULOS</i>
<i>T3</i>	<i>TUMOR LOCALMENTE DISEMINADO</i>
<i>T3a</i>	<i>DISEMINACIÓN UNILATERAL EXTRACAPSULAR</i>
<i>T3b</i>	<i>BILATERAL EXTRACAPSULAR</i>
<i>T3c</i>	<i>TUMOR QUR INVOLUCRA UNA DE LAS DOS VESICULAS SEMINALES</i>
<i>T4</i>	<i>TUMOR QUE INVADE AMBAS VESICULAS SEMINALES Y ESTRATOS ADYACENTES</i>
<i>NX</i>	<i>GANGLIO LOCORREGIONALES QUE NO PUEDEN SER EVALUADOS</i>
<i>N0</i>	<i>SIN COMPROMISO GANGLIONAR</i>
<i>N1</i>	<i>1 GANGLIO < o = A 2 CM</i>
<i>N2</i>	<i>1 GANGLIO > a 2 CM O MULTIPLE < o = A 5 CM</i>
<i>N3</i>	<i>GANGLIOS > A 5 CM</i>
<i>MX</i>	<i>NO SE PUEDEN EVALUAR MTS.</i>

<i>M0</i>	<i>SIN MTS A DISTANCIA</i>
<i>M1</i>	<i>MTS A DISTANCIA</i>
	<i>A: GANGLIOS NO REGIONALES</i> <i>B: ESQUELETO C: OTROS SITIOS</i>

Las localizaciones más frecuente de las MTS a distancia son las oseas, y las linfáticas



I - Tratamiento para los Estadios iniciales : (hasta T2 con N0 y M0)

A)- *Quirúrgico*: - **Próstato-vesiculéctomía radical con intención curativa** (pacientes con expectativa de vida mayor de 10 años).

B)- **Terapia Radiante**: con acelerador lineal (convencional o tridimensional).

C)- **Braquiterapia** : (aplicación intraprostática con guía ecográfica, tomográfica o combinada de semillas radioactivas).

Actualmente se preconiza la hormonoterapia (bloqueo hormonal completo) neoadyuvante. En teoría esto disminuiría el grado de Gleason y mejoraría el terreno local para la cirugía.

II- Tratamiento para los Estadios avanzados : (a partir de T3 o N+ o M+)

A)- *Quirúrgico* :

- La **resección transuretral de la glándula** con fines desobstructivos y para la obtención de material de biopsia. Mantiene su vigencia en los estadios avanzados, en pacientes con obstrucción infravesical, debiendo continuar su tratamiento con alguno de los siguientes esquemas terapéuticos.

B)- **Hormonoterapia**:

- **Bloqueo hormonal completo** : (castración química). Se utilizan: Bloqueantes androgénicos Periféricos + Bloqueantes centrales (Análogos LHRH).
- **Bloqueantes periféricos** : Flutamida, Nilutamida, Bicalutamida (no esteroides)- Acetato de ciproterona acetato de megestrol (esteroides) ,.
- **Análogos LHRH** : (bloqueantes centrales). Leuprolide - Goserelin - Buserelin.
- **Orquiectomía subalbugínea** : (*castración quirúrgica*) + *antiandrógenos*, en aquellos que no responden al esquema 1 o por elección

III) Ante el fracaso de los esquemas anteriores :

A) - *Estrogenoterapia (inhibición LH + acción citostática local)*.

B) - *Hipofisectomía por vía transeptoefenoidal*.

C)- *Drogas de 2da línea* : Glucocorticoides, gestágenos, Estramustina, Ketoconazol, Suramina - Aminoglutetimida.

D) *Quimioterapia antineoplásica convencional inespecífica. De pobres resultados.*

• IV) SEGUIMIENTO

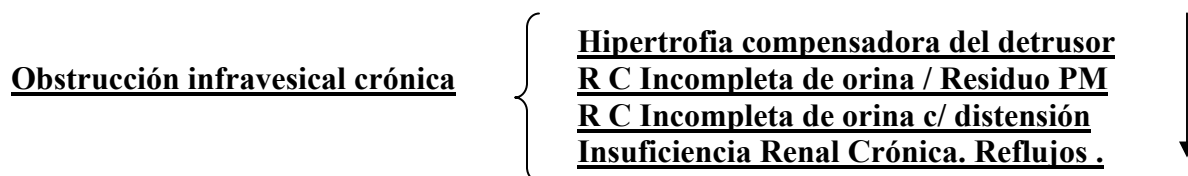
- *Post Prostatectomía Radical* : Se realiza un análisis de PSA trimestral por un año, luego cuatrimestral el 2º año y luego en forma semestral, de por vida . Centellograma y T.A.C.
- *Pacientes con bloqueo hormonal completo*: Se realiza un análisis de PSA trimestral y un centellograma óseo anual.

UROPATÍA OBSTRUCTIVA

Uropatía Obstructiva Crónica Infravesical - Repercusión sobre el aparato urinario:

La Hipertrofia Prostática Benigna es la causa más frecuente en el establecimiento de la entidad fisiopatológica conocida como **obstrucción infravesical crónica** (O.I.C.) cuadro común a otras afecciones, tales como, estrechez de la uretra, esclerosis del cuello de la vejiga, discinergia vesicoesfintérica, fimosis puntiforme, entre las más frecuentes.

Para una mejor comprensión de la **O.I.C.**, didácticamente la clasificaremos en:



La progresión de una etapa a otra no está condicionado temporalmente.
Si no por el deterioro anatómofuncional.

- ♦ **1a etapa: Hipertrofia compensadora del detrusor:** El músculo vesical se hipertrofia (vejiga de esfuerzo, característica de esta etapa) para que no quede residuo de orina con posterioridad al vaciado vesical, a fin de vencer la resistencia aumentada del tracto de salida, de comienzo insidioso.

RECORDAR QUE:

La micción normal es conciente, voluntaria, satisfactoria, completa, pudiendo ser propuesta y pospuesta.



- ♦ **2da etapa: Retención crónica incompleta de orina con residuo :** El detrusor sufre crónicamente cambios estructurales relacionados con la hipertrofia del músculo liso descripta tales como : isquemia relativa y la consecuente fibrosis. Posteriormente se agota inestabilizándose, perdiendo capacidad de respuesta contráctil apareciendo como consecuencia de su ineficiencia, **el residuo post- miccional**. Se denomina incompleta, porque el paciente si bien presenta trastornos, mantiene la micción.
- ♦ **3ra etapa: Retención crónica incompleta de orina con distensión vesical** Cuando el volumen de orina residual supera a la capacidad del órgano este se comienza a distender (el músculo liso tiene la capacidad de adaptarse a su contenido). Aparecerá entonces la **Micción por Rebosamiento o Incontinencia de Orina por Rebosamiento (I.O.REB.)**

Semiológicamente puede palpase en el hipogastrio un tumor que corresponde a un **gran globo vesical indoloro** (signo este del compromiso propioceptivo del detrusor), que podrá en etapas avanzadas llegar y hasta superar la altura del ombligo, y cuya palpación **no despierta deseo miccional** como sería de suponer, percibiendo sólo sensación de hipogastrio ocupado .

- **4ta etapa: Insuficiencia Renal Crónica - Reflujos**

Por último, si el compromiso estructural del musculo detrusor, compromete a la unión vésicoureteral originará reflujo. Inicialmente vésicoureteral y activo para luego establecerse vésicorrenal activo y pasivo con uronefrosis secundaria, estableciéndose insuficiencia renal, si el proceso que originariamente fue unilateral se convierte en bilateral.

El reflujo Vesico-Renal no esta condicionado nunca por el aumento de la presión endo vesical solamente, sino por el deterioro anatómico-funcional de la unión ureterovesical y su mecanismo antirreflujo.

Síntomas : Se los agrupa en obstructivos e irritativos, si bien en la practica ambos están presentes, predominando alguno de ellos en cada etapa

- | | | |
|--|---|--|
| Síntomas Obstructivos
(Etapa de Vaciado) | { | <ul style="list-style-type: none">- Disminución de fuerza y calibre del chorro miccional,- Disuria inicial/total (Por retardo en la apertura del cuello vesical)- Micción intermitente (El detrusor no es capaz de mantener una contracción sostenida ante una resistencia periférica aumentada y constante)- Goteo postmiccional (Por incompetencia en el cierre cérvico-esfinteriana)- Retención aguda de orina (ver ret.ag.de orina). |
| Síntomas Irritativos:
(Etapa de llenado) | { | <ul style="list-style-type: none">- Polaquiuria- Urgencia miccional- Ardor miccional |
| Síntomas concomitantes: | { | <ul style="list-style-type: none">- Piuria- Hematuria |

La O.I.C. de cualquier etiología se puede asociar a entidades clínicas tales como: infecciones urinarias, piuria, hematuria, litiasis vesical , tumores uroteliales, adenocarcinoma de próstata, etc.

Una vez hecho el diagnóstico de O.I.C. → debe investigarse el factor etiológico.

Tratamiento:

Conducta ante un paciente con retención crónica de orina (etapas II y III de la obstrucción infravesical crónica)

- 1-Derivación urinaria mediante sonda vesical o en su defecto cistostmía (ante la imposibilidad de colocar una sonda vesical por las causas antes mencionadas.)
- 2- Vaciado lento y paulatino de la vejiga (a ritmo diurético normal) para evitar la hemorragia ex-vacuo, y los trastornos hidro electrolíticos. Razón por la cual el paciente debe ser internado.

3- Cobertura antibiótica.

4- Estudio urológico completo del paciente . Buscar Etiología

5 -Si existe distensión de la vía urinaria , y/o signos de insuficiencia renal secundario se debe aguardar con sonda uretral permanente a su recuperación , para recién después proceder al tratamiento Quirúrgico (el aparato urinario se recupera total o parcialmente en un período que oscila entre 30 a 90 días).

ADENOMA DE LA PRÓSTATA O HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

El Adenoma de la Prostata es el tumor benigno del aparato urinario masculino más frecuente después de los 45 años de edad, aumentando progresivamente con la misma.

De naturaleza benigna producto de un aumento del tamaño y del número de los componentes histológicos de la glándula condiciona cambios anatomofuncionales en la vía urinaria (O.I.C.) de establecimiento lento e insidioso.

Etiológicamente, aunque incierta, se vincula: declinación hormonal relacionada con la edad, dieta, factores genéticos, etc.

Actualmente se atribuye como importante factor etiológico a la acción de una enzima de acción intraglandular (5 alfa Reductasa) que transforma la Testosterona Libre en DiHidroTestosterona (DHT), a la que se le adjudica la propiedad de producir aumento de las células epiteliales de los acinos glandulares y proliferación estromal simultáneamente.

Diagnostico:

Anamnesis (signos y síntomas) Ver en capítulo Grandes Síndromes y en Obstrucción Ifravesical Crónica


Exámen Físico

Exámenes Complementarios

Examen físico:

Exámen Semiológico completo: evaluar:

- **Hipogastrio:** El que podrá presentarse normal u ocupado (globo vesical) mate a la percusión

Globo vesical 

- Pequeño y doloroso (retención aguda)
- Voluminoso e indoloro (retención crónica)

- **Tacto rectal:** En la cara anterior del recto protuirá hacia su luz, la próstata aumentada de tamaño, con pared rectal que desliza por encima de su superficie.

Caracteres semiológicos de la Hipertrofia Prostática Benigna

{
Lisa,
Indolora
Bordes netos
elástica (*consistencia semejante al cartilago nasal*)
Bilobulado (separados por un surco medio)

Exámenes Complementarios:

Exámenes de laboratorio: Serán inespecíficos hasta etapas tardías respecto de la Función Renal.

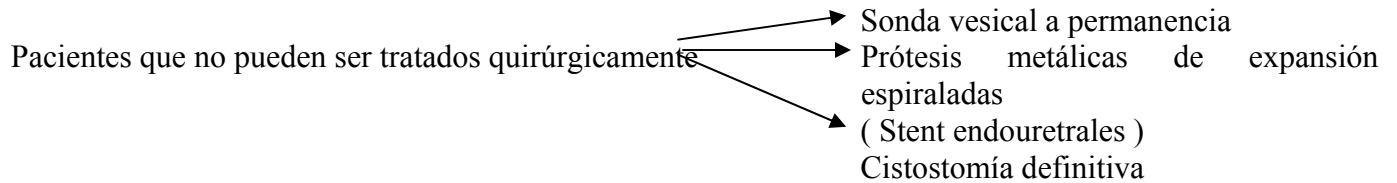
PSA: Es de esperar cifras por debajo de 4 ng/ml a los 60 años para + de 100 gr de volumen prostático. Con una expectativa de elevación anual del antígeno de 0,5 ng/ml despues de los 70 años.

B) Adenomectomía prostática a cielo abierto : por vía transvesical, retropúbica y perineal.

Indicaciones :

Pacientes que no responden clínicamente al Tratamiento Farmacológico.

En síntesis, el adenoma de la próstata se trata quirúrgicamente si es que afecta a la calidad de vida (polaquiuria, disuria, etc.) o si se acompaña de cuadro de Uropatía Obstructiva.



Retencion aguda de orina

Definición:

Episodio agudo caracterizado por intenso deseo miccional e imposibilidad de evacuación vesical. Que puede presentarse en cualquier momento de la evolución natural de un adenoma prostático, como consecuencia de un proceso inflamatorio sobreagregado al adenoma (adenomitis), que rompe el equilibrio funcional (vesico-resistencia) del atracto de salida..

Otras causas de retención aguda:

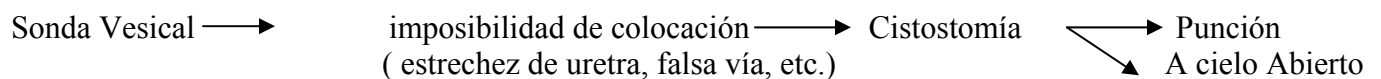
- Farmacológica: Efedrina Pseudoefedrina, Fenilpropanolamina
- Postcirugía pelviana: ginecológica u obstetrica (edema postquirúrgico)
- En la mujer anciana pensar en bolo fecal.

Diagnóstico diferencial con anuria:

- Antecedente traumático, insuficiencia renal, cólico
- Globo vesical (-)
- Deseo miccional ausente
- Cateterismo vesical negativo

Tratamiento:

1) Derivación Urinaria urgente:



2) Cobertura: antisépticos y antibióticos

3) Diagnóstico etiológico → Decidir conducta de acuerdo al mismo.

UROGINECOLOGIA

CARUNCULA URETRAL

DEFINICION: Tumor vascular benigno, friable, de color rojo que afecta el labio posterior del meato uretral externo. Se observa en mujeres postmenopausicas.

CUADRO CLINICO: Disuria, Dispareumia y Sangrado.

MORFOLOGIA : Masa roja, sésil o pediculada , sensible y friable.

DIAGNOSTICO: Clínico y anatomopatológico:

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: ca de uretra , ectoprión

TRATAMIENTO: Quirúrgica

ECTROPIÓN DE URETRA

DEFINICIÓN: Es la eversión de un manguito de la cubierta epitelial de la uretra hacia el exterior

ETIOLOGÍA: a) Congénito; B) Adquirido: Hipoestrogenismo

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Carúncula

TRATAMIENTO: Estrógenos locales

FÍSTULAS UROGENITALES

• DEFINICIÓN

Comunicación permanente entre el aparato urinario y el genital femenino, con pérdida de orina, en forma involuntaria por vagina.

• CLASIFICACION

Vesicales { Vesico-uterina
Vesico-vaginal (**más frecuente**)

Ureterales → Ureterovaginales

Uretrales → Uretro- vaginales

• CAUSAS

1) Quirúrgicas: ginecológicas - histerectomías, corrección de prolapsos etc., siendo estas, la etiologías mas frecuentes en nuestro medio.

- 2) **Obstétricas** : partos muy prolongados, apoyo de la cabeza fetal, sobre la pared vaginal y la vejiga, comprimidas contra el hueso pubiano.
- 3) **Neoplásicas**: invasión de un C:A de cuello uterino.
- 4) **Actínicas**: iatrogénicas, radiaciones externas o intracavitarias (radium intracervical).
- 5) **Traumáticas**: fracturas de huesos pelvianos, heridas perforantes de bala o arma blanca, por vía perineal o hipogástrica.
- 6) **Por cuerpos extraños**: como pesarios u otros dispositivos similares utilizados por tiempo prolongado (excepcionales).

• **DIAGNOSTICO:**

Basado en un cuidadoso interrogatorio, examen físico y estudios complementarios.

- Antecedentes quirúrgicos-ginecológicos u obstétricos recientes ,tratamientos radiantes , traumatismos, etc.
- Comienzo y magnitud de la perdida de orina

- **Examen físico:** constatar perdida de orina por vagina.
- **Examen ginecológico:** especuloscopia.
- **Test de Booney. Piedra fundamental en el diagnostico y el D.D**
- **Laboratorio:** evaluar función renal. Urocultivo
- **Estudios por Imágenes:**
 - **Ecografía renal y vesical:** ectasia ureteropielocalicial.
 - **Urograma excretor:** evalúa funcionalidad renal, indemnidad ureteral, nivel y magnitud de lesión (fístula ureterovaginal).
 - **Cistograma:** pasaje de orina a vagina (fístula vesicovaginal).
 - **Cistografía por releno y cistouretrografía miccional control T.V. (Radioscopia) y video:** Evalúa escape de contraste. (en fístulas vesicovaginales)
 - **Histerosalpingografía:** (fístulas vesicouterinas)

- **Uretrocistofibroscopia:**

Ubicación del orificio fistuloso y el estado trófico de sus bordes, en las vesicovaginales, su relación con los meatos ureterales y el cuello vesical. Lesión única o múltiple, alta o baja, y evaluar el estado del resto de la mucosa vesical.

Técnica del azul de metileno , instilado en la vejiga, aparecerá en las Ve-VA en vagina

Tacto vaginal : muy útil simultáneo al examen endoscópico. Facilita localización, el estado del plano y el tabique vesico-vaginal. En grandes fístulas Ve-Va.:el dedo pasa a vejiga

Diagnostico diferencial:

- Incontinencia de orina
- Ureter ectopico

• **TRATAMIENTO:**

Tratamiento —————> **Quirúrgico**

Ante las pequeñas y recientes fistulas vesico y uréterovaginales se puede intentar su cierre espontáneo, mediante la colocación de una sonda vesical o cateter ureteral permanente por un período no menor a 30 días.

En fistulas Vesicovaginales recientes. → Esperar entre 60 a 90 días para su corrección quirúrgica, instituyendo tratamiento antibacteriano, estrogenoterapia, antiinflamatorio a fin de mejorar las condiciones tisulares y aguardar el autosequestro de los tejidos desvitalizados a fin de definir los bordes sanos del orificio fistuloso.

En las ureterales → reimplantar el ureter en la vejiga con técnica antireflujo.

Las fistulas uretrovaginales se abordan siempre por vía vaginal

Las Vesicovaginales, Ureterovaginales y Vesicouterinas por vía vaginal o abdominal con distintas técnicas.

INCONTINENCIA DE ORINA

- DEFINICIÓN: **Es la perdida involuntaria de orina por la uretra.**
- CLASIFICACIÓN:

La Sociedad Internacional de la Continencia clasifica a la Incontinencia en:

- A) INCONTINENCIA DE ORINA DE ESFUERZO (I.O.E)
- B) INCONTINENCIA DE ORINA DE URGENCIA (I.O.U.M)
- C) INCONTINENCIA DE ORINA POR REBOSAMIENTO (I. O. REBO)
- D) INCONTINENCIA DE ORINA REFLEJA (I.O.REF)
- E) INCONTINENCIA DE ORINA MIXTA (I.O.M.)

I.O.E.	Perdida involuntaria, con detrusor normal o sin deseo miccional (por alteración de la elasticidad y capacidad de la vejiga y estática vesico-uretral).	
I.O.U.M.	MOTORA	SENSITIVA
	Hiperactividad del detrusor por contracciones NO inhibidas	Hipersensibilidad vesical sin contracciones no inhibidas. Cistitis agudas y crónicas (Intersticial, etc.)
I.O. REBO.	NEUROGENICA	MIOGENICAS
	Hipotonía – atonía del detrusor por vejiga neurogénica	Obstrucción de uretra o cuello con distensión crónica infravesical
I.O.REFLEJA	Secundaria a lesiones neurológicas suprasacrales. Hiperreflexia del detrusor.	
I.O.M.	La asociación mas frecuente consiste en IOE + IOUM	

A) INCONTINENCIA DE ORINA DE ESFUERZO

DEFINICIÓN:

Es la pérdida de orina por la uretra, en forma involuntaria, que ocurre sincrónicamente con un esfuerzo. El detrusor conserva su función inalterada.

Debemos diferenciarla de la pérdida de orina extrauretral (falsa incontinencia) que ocurre por causas congénitas (abocamiento ureteral ectópico), o adquiridas (fistulas urogenitales).

También debemos hacer diagnóstico diferencial con los otros tipos de incontinencia.

FISIOPATOLOGIA:

Características anatómicas del piso de la pelvis, propias del sexo femenino, como: hendidura genital → brecha en piso pelviano → La convierten en menos poderosa que en el hombre

Los músculos que participan de la continencia, son fundamentalmente **las porciones internas (mediales) de ambos elevadores del ano**, que comprimen el tramo inicial de la uretra. Las porciones externas y los isquiococcigeos que completan el piso muscular de la pelvis a los lados y atrás, nada tienen que ver con la continencia de orina.

Las fascias endopelvicas junto con la hoja inferior de la aponeurosis perineal media, sobre la cual apoyan los músculos antes mencionados, son fundamentales en la estática correcta del cuello vesical y la uretra proximal, los que en condiciones normales, son totalmente intrapélvicos.

Las fibras elásticas del cuello vesical y del tramo inicial de la uretra , y la presencia de un lecho vascular turgente en la mucosa de la uretra, sustentado por un correcto trofismo estrogenico, aportaran una adecuada coartación de las paredes de la zona cervico-uretral (resistencia uretral).

Si existe déficit hormonal, generalmente postmenopáusico, antecedentes de embarazos y partos múltiples, obesidad, y cirugías transperineales , sinfisiotomías, episiotomias, **puede producirse la pérdida de la eficacia muscular, la resistencia de las fascias** y demás estructuras locales que configuran **lo que se suele llamar “resistencia uretral”** .

La flaccidez resultante de estos cambios, condicionan un descenso de la región vesico-uretral . Estando la paciente en posición de pie, se borra el ángulo normal entre el piso vesical y el comienzo de la uretra, haciendo que “ se embudize”.

Los aumentos de presión intraabdominal (que se producen con la tos, estornudo y esfuerzos) se transmiten a la cúpula vesical, a su base y a la uretra proximal; y por lo tanto no se producen gradientes diferenciales de presión, que provoquen emisión pasiva de orina.

El descenso de la zona vesicouretral → mala transmisión de las presiones intraabdominales, con el consecuente escape de orina (I.O.E.) ante cualquier aumento súbito de presión, estando la paciente de pie o acostada.

Ante mayor flaccidez de la región → incremento de la sintomatología → Incontinencia Ortostatica

DIAGNOSTICO:

El mismo se basará en :

- 1) La anamnesis
- 2) El examen físico
- 3) Los estudios complementarios (laboratorio, radiológicos, estudio endoscópico y urodinámico).

Anamnesis:

En la misma es importante recabar datos, sobre antecedentes obstétricos y ginecológicos (intervenciones, menopausia, etc.), evaluar el trastorno social, que le ocasiona este “síntoma”, cantidad de paños utilizados por día, peso y edad de la paciente, frecuencia y ritmo miccional, si existe deseo miccional intenso previo a la pérdida de orina (diagnóstico diferencial con micción imperiosa), etc.

Examen físico:

Uroginecológico : debe descartarse la existencia de prolapso genital, histero, recto, uretro y cistocele y /o formas combinadas.

Se deberá comprobar el escape de orina por uretra asociado a un esfuerzo, para lo cual, se solicitara a la paciente que tosa o haga esfuerzo abdominal en posición acostada y de pie con vejiga llena.

Test de Booney

Consiste en:

- 1) Se invita a la paciente a que realice una micción lo más completa posible. A continuación se realiza medición de residuo postmiccional y se llena la vejiga con un volumen de solución fisiológica conocido.
- 2) Elevar y reintroducir el fondo de saco vesicouterino para corregir la posición de la unión vesicouretral.
- 3) Colocar el dedo índice y el medio a ambos lados del cuello vesical y la uretra, evitando la compresión de la misma.
- 4) Manteniendo la corrección, se indicará a la paciente que realice esfuerzos como el de toser .
- 5) Se constatará si con la corrección efectuada, no se produce la pérdida de orina con el esfuerzo.

Esta maniobra se debe realizar, en posición acostada y de pie.

25 a 75 % de los casos de I.O.E. —————> prolapso genital.

25% de las I.O.E —————> inestabilidad vesical —————> I.O.U

Laboratorio:

Análisis clínicos de rutina

Urocultivo y antibiograma. (Descartar infección urinaria)

Radiológicos:

Deben ser solicitados :

Urograma Excretor, con *Cistograma* acostada y de pie, sin y con esfuerzo abdominal, de frente y en oblicua y *Cistograma* post miccional.

Cistografía por relleno y Cistouretrografía Miccional con control Radioscópico y video, acostada y de pie, sin y con esfuerzo abdominal y miccional de frente y oblicua, y stop test.

Descartar: —————> cistocele, patologías uretrales, disfunción vesicoesfintérica, etc.

Uretrocistofibroscopía:

Descartar —————> Estrechez de uretra, divertículos, litiasis vesical, neoformaciones, estado de la mucosa vesical (trabeculaciones vesicales, cistitis intersticial, implantación de los meatos uretrales, etc.).

Estudio urodinámico:

Es el **estudio fundamental** para —————> I.O.E. genuina y descartar su asociación con los otros tipos de incontinencias de orina.

25% de las I.O.E. se asocian a inestabilidad vesical y pueden empañar el resultado del tratamiento de una I.O.E.

TRATAMIENTO:

La elección del tratamiento estará relacionada con la magnitud del síntoma.

En base a este parámetro el mismo puede ser: médico o quirúrgico.

El tratamiento medico, esta indicado en casos leves.

El mismo se basa en:

1) **Aumentar la resistencia uretral** en base a:

Uso de drogas Alfaestimulantes, que aumentan la resistencia uretral, actuando sobre los receptores alfa-adrenérgicos, ubicados en cuello vesical y uretra. Se utilizan efedrina, pseudoefedrina, fenilpropanolamida, etc..

Contraindicaciones (hipertensión arterial, insuficiencia coronaria, etc.) y/o a sus efectos colaterales.

Mejorar el trofismo uretral : estrógenos por vía general o local

Contraindicación : Patología Mamaria

2) Inestabilidad vesical asociada (I.O.Mixta): **Anticolinérgicos**.

3) **Disminuir la presión intraabdominal en las pacientes obesas**. (Régimen dietético).

4) Ejercicios de contracción y relajación de la musculatura del piso pelviano, varias series de los mismos al día. (**Ejercicios de Kegel, 1949**).

5) **Electroestimulación**: De los músculos pelvianos, mediante electrodos aplicados en la vagina, en sesiones periódicas de 20 a 25 minutos de duración.

6) **Bioretroalimentación o Biofeedback** :

Requiere de aparatología compleja (Perinometro) y personal entrenado en su uso, en nuestro medio se utiliza.

El tratamiento quirúrgico:

A) Incontinencia de orina de esfuerzo genuina que altere la calidad de vida de la paciente.

B) Fracaso del tratamiento médico:

Asegurar previamente —> complacencia, estabilidad y capacidad vesical.

Objetivo quirúrgico es —> restituir a su posición intraabdominal al carrefour vesicouretral.

Vías de Abordaje:

- 1) **Vía vaginal**, (colporrafia anterior), Colposuspensión
- 2) **Vía abdominal** (Op. de Marshall-Marchetti y Krantz, Op. de Bursh, etc.)
- 3) **Vía combinada** vaginal y abdominal (Op. de Pereira, Stamey. Op. de Raz, etc.).
- 4) **Esfínteres artificiales**.
- 5) **Inyecciones submucosas** subcervicales endoscópicas de teflón o colágeno.
- 6) **Slings** (colposuspensión) (TVT, mallas, etc.)

<p>Fracaso quirúrgico —> atribuir a: error en el diagnostico diferencial, omitir inestabilidad vesical, vejiga hiperactiva, prolapso, retención crónica, I.O.Reb., <i>Excepcionalmente</i> técnica defectuosa</p>

REPERCUSIÓN UROLOGICA DE LOS TUMORES GINECOLOGICOS.

Los tumores ginecológicos pueden ser causa de fistulas, uropatías obstructivas (Uronefrosis) secundarias a compresiones locales, infiltración tumoral (pelvis congelada) o fibrosis reaccional, pudiendo provocar: anulación funcional de riñón, anuria y/o insuficiencia renal.

- **CLÍNICA:**

La obstrucción ureteral, puede ser un hallazgo ocasional, por estudio ecográfico o tomográfico en un control de la enfermedad de base, o por presentar síntomas o signos de la misma (síndrome febril, dolor lumbar, hematuria, insuficiencia renal, oligoanuria, etc).

La eventual infección urinaria agrega síntomas al cuadro obstructivo.

- **DIAGNOSTICO:**

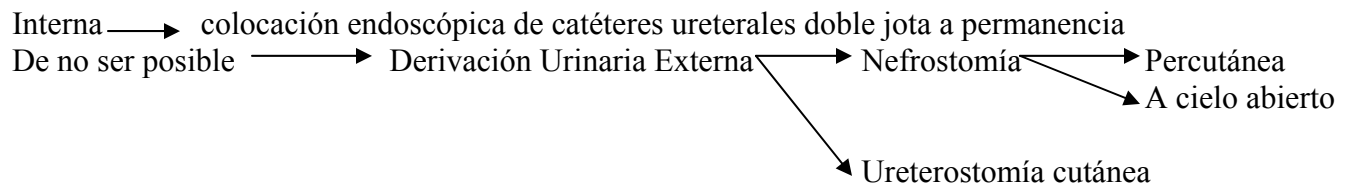
Anamnesis

Exámen clínico uroginecológico. Evaluar progresión de enfermedad neoplásica.

Estudios complementarios (Laboratorio, ecografías, urograma excretor, TAC, estudio endoscopio).

- **TRATAMIENTO:**

Derivación urinaria → Interna o Externa.



UROPEDIATRÍA

La consulta urológica pediátrica se debe, en un porcentaje muy alto a infecciones urinarias y a defectos congénitos del tracto urogenital, generalmente asociados.

Los síntomas en el niño son inespecíficos y se manifiestan por:

llanto, fiebre, inapetencia, dolor abdominal difuso, alteraciones del crecimiento y aprendizaje, etc.

INFECCIÓN URINARIA EN EL NIÑO

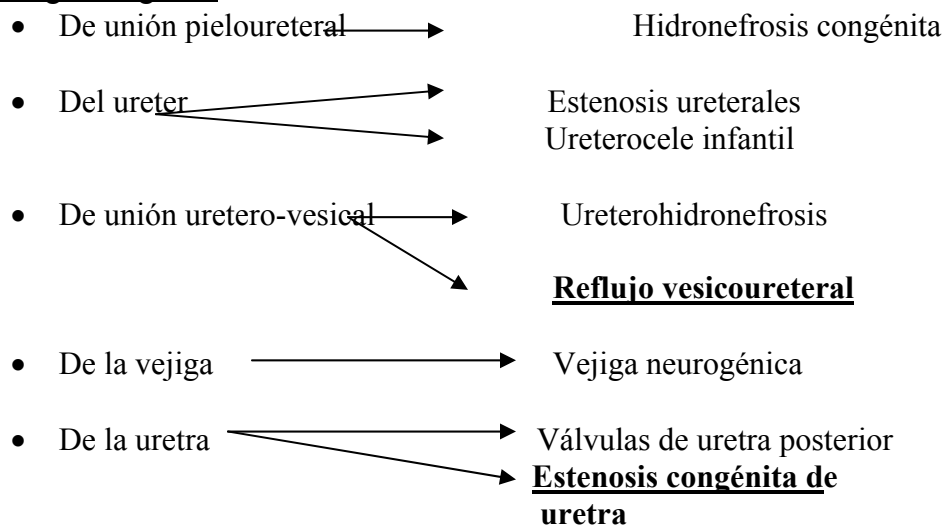
- Etiología

Los gérmenes mas comunes son gram negativos de la familia de las enterobacterias y el preponderante es la E. coli. Toda sospecha de infección urinaria en un niño deberá ser estudiada hasta determinar la causa.

- Factores predisponentes

Los factores predisponentes son todos aquellos que se comportan como un obstáculo al flujo normal de orina desde el riñón hacia la vejiga y desde esta hacia el exterior.

- Patología congénita



- Patología adquirida En gral en los niños, causas traumáticas

HIDRONEFROSIS CONGÉNITA

Definición:

Es la dilatación de la pelvis y cálices renales. Puede ser uni o bilateral

Etiopatogénia:

Causas intrínsecas: Estenosis de la unión pieloureteral
Acalasia de la unión pieloureteral

Causas extrínsecas: Compresión de la unión pieloureteral por vaso polar

Clínica:

Asintomático o Infección urinaria y/o insuficiencia renal

Diagnóstico:

Ecografía pre o post natal: dilatación de las cavidades renales (cálices y pelvis)

Urograma excretor: Dilatación y deformación de las cavidades renales sin pasaje del medio de contraste (o pasaje enlentecido) hacia el uréter.

Descartar siempre Reflujo vesicoureteral (Cistouretrografía miccional)

Estudios complementarios:

Laboratorio: Urocultivo (recolección al acecho o por punción suprapúbica)
Función renal: Urea, Creatinina

Centellograma: Porcentaje de captación del radiofármaco (función)

Radiorrenograma: Curva acumulativa o enlentecimiento de la fase excretora

Tratamiento:

Temporario: derivación urinaria Pielostomía (abocamiento de la pelvis renal al exterior)

Definitivo: Pieloplastía (plástica de la unión pieloureteral)
Nefrectomía si la función renal es menor del 10 % por centellograma

URETEROHIDRONEFROSIS

Definición:

Es la dilatación de la vía urinaria por encima de la unión ureterovesical. Puede ser uni o bilateral.

Etiología:

Estenosis de la unión uretero vesical

Clínica:

Asintomático o infecciones urinarias y/o insuficiencia renal

Diagnóstico:

Ecografía pre y postnatal: Dilatación ureteropielocalicial

Urograma excretor : Dilatación ureteropielocalicial + hallazgos (doble sistema, ureteroceles, etc.)

Cistouretrografía miccional: *Descartar siempre* → *Reflujo vesicoureteral*

Diagnostico diferencial:

- Reflujo vesico- ureteral
- megaureter

Estudios complementarios:

Laboratorio: Urocultivo (recolección al acecho o por punción suprapúbica) Función renal: Urea, Creatinina

Centellograma: Porcentaje de captación del radiofármaco (función) **Radiorrenograma:** curva acumulativa o enlentecimiento de la fase excretora

Tratamiento:

Temporal: Derivación urinaria: Ureterostomía (abocamiento del uréter al exterior).

Definitivo: Reimplante uretero-vesical.

Nefrectomía si la función renal es menor del 10 %

URETEROCELE CONGÉNITO

Definición:

Es la dilatación en “globo” del URETER submucoso en su extremo distal .

En las niñas puede producir un prolapso a través de la uretra.

No siempre actúa como factor obstructivo y puede cursar asintomático toda la vida.

Suele asociarse a doble sistema completo(duplicación de la vía excretora)

Clínica:

Asintomático.

Infecciones urinarias.

Cólicos renales.

Litiasis en el ureterocele.

Insuficiencia renal (infrecuente).

Diagnóstico:

Ecografía: Puede verse imagen redondeada intravesical en la región trigonal

Urograma excretor: Lo característico es el uréter en cabeza de cobra que se observa mejor en la placa de cistografía postmiccional. Suele asociarse con doble sistema homolateral

Cistouretrografía: en la fase retrograda puede verse una falta de relleno de forma redondeada, puede acompañarse de reflujo.

Cistoscopia: Se evidencia, bajo visión directa la dilatación del uréter terminal protruyendo en la cavidad vesical.

Tratamiento:

Endoscópico: resección de la cúpula del ureterocele. Complicación: reflujo.

A cielo abierto: Resección del ureterocele, heminefroureterectomía (doble sistema no funcionante), y reimplante vesico- ureteral.

REFLUJO VESICoureTERAL

Es más frecuente en las niñas (3:1) y es una de las patologías que más frecuentemente provocan infección urinaria en la niñez

Etiología:

Incompetencia de la unión ureterovesical.

Clínica:

Infección urinaria recidivante (ver capítulo de infecciones urinarias inespecíficas)
insuficiencia renal (en algunos casos)

Diagnóstico:

Ecografía (signos indirectos) dilatación del árbol urinario (según el grado)

Cistouretrografía miccional: permite clasificar al reflujo en 5 grados

- **Grado I : el contraste asciende solo al tramo inf. del uréter**
- **Grado II: se llena el uréter pelvis y cálices**
- **Grado III: Idem II más dilatación calicial leve**
- **Grado IV: dilatación pielocalicial y uréter tortuoso.**
- **Grado V: ureterohidronefrosis con deformación de los cálices y función alterada.**

Estudios complementarios:

Laboratorio: Urocultivo (recolección al acecho o por punción suprapúbica) Función renal: Urea, Creatinina

Centellograma: Porcentaje de captación del radiofármaco (función)

Tratamiento:

Médico: - Profilaxis antibiótica (nitrofurantoina, cotrimoxazol, cefalosporinas de primera generación) y observación

Quirúrgico: - Reimplante vesicoureteral, si fracasa el tto médico (reinfecciones),
si esta asociado a ureterocele
si progresa el grado de reflujo
si la función renal homolateral es > 10%

- Nefrectomía, si la función renal homolateral es < 10%

Seguimiento

Urocultivo mensual

Ecografía trimestral durante la profilaxis antibiótica y en el postoperatorio mediato.

Cistouretrografía anual durante la profilaxis antibiótica y de control postquirúrgico.

ESTENOSIS CONGÉNITA DE LA URETRA

Pueden ubicarse en cualquier sector de la uretra con extensión y repercusión clínica variable. El tratamiento puede ser desde simples dilataciones hasta uretroplastías.

El sector más frecuentemente afectado es el meato uretral externo, lo que se corrige con meatotomía o meatoplastía.

VÁLVULAS DE URETRA POSTERIOR

Definición:

Repliegues mucosos en la porción prostática de la uretra. Pueden producir trastornos gravísimos en el tracto urinario superior:

- Reflujo vesico-ureteral
- Ureterohidronefrosis bilateral
- Infecciones urinarias (hasta sepsis)
- Insuficiencia renal.

Diagnóstico

- **Ecografía pre o postnatal:** Oligoamnios en la madre (prenatal), dilatación del árbol urinario superior bilateral, vejiga de paredes engrosadas.
- **Cistouretrografía miccional:** Las válvulas no se observan en la retrograda, se observa un stop a la salida de la orina en la uretra posterior, en la fase miccional.

Tratamiento

Preventivo: derivación urinaria: cistostomía indirecta (intrauterina, por punción)
cistostomía a cielo abierto

Definitivo: resección endoscópica de las válvulas uretrales

OTRAS PATOLOGÍAS DE LA INFANCIA

- **Malformaciones vesicales**

Extrofias

Se deben a un defecto de cierre en la formación de la pared abdominal inferior en la etapa embrionaria. Suelen afectarse conjuntamente la vejiga, uretra y genitales externos (epispadias).

Extrofia de cloaca: El defecto de formación de la pared se produce antes de la separación urointestinal. Quedan expuestos, así, el tracto urinario inferior y el recto.

Generalmente padecen incontinencia doble.

El tratamiento es muy complejo, comenzando con una derivación urinaria e intestinal y la resección de la placa de extrofia. Luego se intenta la reconstrucción plástica.

Extrofia vesical:

Hay una ausencia de la pared inferior del abdomen, la pared anterior de la vejiga y malformaciones genitales concomitantes. Se acompaña habitualmente de disyunción de la sínfisis del pubis y rotación externa de las articulaciones coxofemorales.

En los varones el pene se encuentra hendido con el canal uretral abierto. Los cuerpos cavernosos están separados, lo que compromete el desarrollo del pene.

El tratamiento se efectúa lo antes posible intentando cerrar la pared anterior vesical.

En forma diferida se tratará la continencia, los trastornos ortopédicos (casi siempre asociados) y la estética de la pared abdominal y genitales.

- **Malformaciones genitales masculinas**

A. Hipospadias

El meato uretral está situado en cualquier lugar de la cara ventral del pene en los niños, o retrovestibular (vaginal) en las niñas.

Las perineales, se asocian frecuentemente con escroto bífido, testículos retenidos intraabdominales y ambigüedad sexual.

En las peneanas siempre existen malformaciones asociadas: ausencia de prepucio ventral, exceso de prepucio dorsal, pene corvo etc.

En otros casos se observa sínfisis o transposición penoescrotal.

En las niñas es mucho menos frecuente pero habitualmente son incontinentes.

El tratamiento es quirúrgico.

B. Epispadias:

El meato desemboca en la cara dorsal del pene.

Las que son incontinentes tienen un origen embriológico similar a las extrofias, con las que se asocian, y se limitan al cuello vesical y uretra posterior.

Las continentes se ubican a nivel balánico, mediopeneano o proximales.

La corrección es siempre quirúrgica.

C. Fimosis y adherencias balanoprepuciales (ver capítulo de patología penoescrotal)

Es la patología más frecuente en los niños.

No deben confundirse las adherencias, cuyo tratamiento se realiza con maniobras de despegamiento, con las fimosis en las que se presenta un anillo en el manguito distal del prepucio que en ocasiones puede ser puntiforme y crear trastornos miccionales, en la erección e infecciones (balanopostitis)

El tratamiento es quirúrgico: circuncisión

Complicaciones:

- **Balanopostitis**
- **Parafimosis:** Es la imposibilidad de restituir a su posición normal el prepucio retraído. Urgencia urológica porque puede producir compresión del glande con déficit de circulación y necrosis. Tratamiento : si no se puede restituir manualmente es quirúrgico: Sección dorsal del anillo.

D. Hidrocele congénito

Es la acumulación de líquido dentro de las tunicas vaginales. Es frecuente en el neonato. Por lo común se reabsorbe solo, pero si permanece más allá de los seis meses generalmente se perpetua.

Puede ser: - Comunicante: persistencia del conducto peritoneo vaginal permeable, debe conceptuarse como un saco herniario congénito. Se observa en esta modalidad una variación en el volumen escrotal en distintos momentos (el líquido pasa libremente de la cavidad abdominal al escroto y visceversa).

- No comunicante: El líquido se encuentra invariable en la cavidad vaginal.

El tratamiento definitivo en ambos casos es quirúrgico (si no se reabsorbe) no antes del año de edad (en caso de no asociarse con hernia).

E. Alteraciones de migración del testículo: Criptorquidia (testículo oculto)

Representa una de las patologías más comunes en la infancia.

Esta anomalía se produce cuando el testículo detiene su descenso normal, en cualquier punto, desde la cavidad abdominal (donde se desarrollan) hasta su ubicación definitiva en el escroto.

El normal descenso estaría regulado por la presencia de hormonas: Testosterona y Gonadotrofina coriónica humana.

Clasificación:

Abdominales, por encima del anillo interno del conducto inguinal

Canaliculares, a lo largo del conducto inguinal

Ectópicos, alejados del trayecto normal de descenso (Periné, conducto femoral, saco inguinal superficial, arrea suprapubiana, escroto contralateral)

Retráctiles, se movilizan libremente entre el escroto y el conducto inguinal

Diagnóstico:

Examen físico: Hemiescroto vacío

Palpación inguinal

Ecografía: de rastreo abdominal e inguinal

TAC o RMN de rastreo

Laparoscopia

Exploración quirúrgica.

Tratamiento

El objetivo del mismo es lograr, antes de los 2 años de edad, que el testículo permanezca definitivamente en la bolsa escrotal.

Terapéutica hormonal

Gonadotrofina coriónica humana 10000 ui

Gn-RH

Terapéutica Quirúrgica

Descenso y fijación testicular (también el contralateral).

Complicaciones

- *Neoplasias.*
- *Torsión*
- *Hernia inguina*
- *Infertilidad*

DISFUNCION VESICAL

VEJIGA NEUROGENICA

- **Función normal del aparato urinario inferior**

La micción normal es un acto conciente, voluntario, completo, satisfactorio, que puede proponerse y posponerse y que consta de dos fases: la primera, larga, que es la fase de llenado (fase de continencia) y la segunda, corta, (fase de micción).

Período de lleno vesical

- Volumenes crecientes y presión constante. El cuello vesical y la uretra posterior deben permanecer cerrados y el detrusor estable.
- No debe haber contracciones involuntarias del detrusor.

Fase miccional (vaciado vesical)

- Durante la micción el detrusor se comporta como bomba expulsora y la uretra como conductor de la orina. Período corto (dura segundos)
- La contracción del detrusor debe ser : coordinada, sostenida y adecuada .La resistencia a nivel cervicouretral debe estar disminuida.

Control Nervioso

El aparato urinario inferior está inervado por :

- nervios pélvicos: (S2-S4) inervan al detrusor . Principalmente colinérgicos
- nervio hipogástrico: (D9-L2) inervan la región trígono cervical. Principalmente alfa adrenérgicos.
- nervio pudendo: (S2-S4) responsable de la inervación somática del esfínter.

La interacción simpático y parasimpático, bajo el control inhibitorio de la corteza cerebral, regula la micción.

- **Estudios Urodinámicos:**

La urodinamia aporta evidencia objetiva sobre la función vesicouretral.

Indicaciones

- Sospecha de obstrucción baja en pacientes con disociación entre los síntomas y los hallazgos semiológicos.
- En el estudio de las incontinencias de orina.
- En los cuadros de Hipersensibilidad vesical sin causa aparente: Pacientes con polaquiuria, nocturia, urgencia e incontinencia.
- Trastornos neurológicos con manifestaciones urinarias bajas.

1) FLUJOMETRIA:

Es un estudio simple, no invasivo y de fácil realización. El paciente debe evacuar un volumen adecuado de orina ($\pm 250 \text{ cm}^3$) en un equipo electrónico especialmente diseñado (flujómetro) que registra una curva que relaciona el volumen de orina emitido en función del tiempo.($\text{cm}^3 / \text{seg.}$).

Parámetros a tener en cuenta: - Flujo Máximo
- Flujo Medio
- Tiempo al Flujo Máximo
- Tiempo de Micción
- Volumen miccional.

Los valores standard de estos parámetros se encuentran vinculados con la edad y el sexo del paciente

Hallazgos Flujométricos

1- **Normal:** El trazado normal es simétrico y el flujo máximo debería ser el doble que el flujo promedio.

2- **Obstrucción:** Trazado con meseta prolongada. Flujo máximo de aparición precoz que declina a medida que la vejiga se vacía.

3- **Detrusor Hipoactivo:** Trazado simétrico preservado con pico más bajo en comparación a la media normal para la edad.

4- **Irregulares:** a) Esfuerzo abdominal: En este caso la curva muestra alteración rápida que puede desarrollarse sobre cualquier trazado.

b) Espasmo esfinteriano: Se da en individuos emocionalmente inestables o con trastornos neurológicos. Trazado con cambios bruscos y profundos (caídas que alcanzan la línea de base) debido al cierre del esfínter durante la micción.

c) Detrusor insostenido: Detrusor que se contrae , no en forma sostenida, sino en forma parcial y fraccionada: Trazado irregular o interrumpido.

2) CISTOMETRIA

Es una curva que se obtiene de la medición de la presión vesical mientras esta es llenada a una velocidad constante mediante un cateter uretral.

a) Línea de llenado: La vejiga se llena mediante un catéter de 8 french

b) Velocidad de llenado: 60 ml/min. La mayoría de los pacientes llenan sus vejigas entre 5 y 10 minutos. La vejiga del paciente en estudio es llenada hasta que éste percibe un intenso deseo miccional.

c) Línea de presión rectal: Para estudiar el músculo detrusor debe registrarse tanto la presión vesical como la rectal. El instrumento de urodinamia sustrae la presión rectal de la vesical exhibiendo la presión del detrusor.

La presión rectal se registra mediante un catéter balón.

Información a rescatar durante una cistometría

a) Volumen de percepción del primer deseo miccional y de la sensación de urgencia.

b) Volumen de aparición de la primera contracción involuntaria del detrusor.

c) Presión de cada contracción involuntaria.

d) Volumen con el que se produce una pérdida de orina.

- e) Presión al instante de la pérdida
- f) Pérdida ocurrida durante tos y/o esfuerzo.
- g) Gradiente de presión vejiga vacía-vejiga llena.

Hallazgos Cistométricos

1- Normal:

La presión del detrusor deberá ser menor a 10 cm. de agua. En la vejiga normal el gradiente de presión entre los estados de vacía y llena no debe superar los 10 cm. de agua.

2- Hipersensitiva:

Vejiga de compliance normal con capacidad funcional menor a 200 ml. El paciente presenta una capacidad limitada por un deseo miccional precoz.

3- Vejiga retraída

Vejiga de baja compliance. Capacidad vesical limitada por cambios estructurales en su pared. Ej: Cistitis post-actinoterapia, cistitis intersticial, etc.

4- Vejiga inestable:

Es la vejiga que se contrae durante el llenado vesical mientras el paciente intenta inhibir la micción.

El paciente presenta polaquiuria, urgencia, incontinencia y enuresis.

Cuando se demuestra inestabilidad es importante preguntar al paciente si la sensación de urgencia causada por ella es la misma que le produce los síntomas habituales.

La inestabilidad puede tener lugar en cualquier momento del llenado. También puede ocurrir en respuesta a eventos de provocación como la tos o el esfuerzo.

5- Vejiga de baja compliance:

En la cistometría se evidencia un marcado y sostenido aumento de la presión vesical durante el llenado.

Se ve en la retención urinaria crónica a alta presión. El trazado representa un aumento del componente fibroso de la vejiga.

6- Vejiga de alta compliance:

Pacientes con retención crónica y una vejiga flácida. En general detrusor hipoactivo.

5- ESTUDIO MICCIONAL DE PRESIÓN Y FLUJO

Cuando el paciente percibe su primer deseo miccional, se saca el catéter de llenado, manteniendo el de presión en la luz vesical.

Se pide al paciente que orine en la posición habitual.

Durante la micción se estudian las relaciones entre presión y flujo.

Se debe obtener la siguiente información:

- a- Presión de apertura
- b- Presión al flujo máximo
- c- Flujo máximo
- d- Tiempo miccional
- e- Volumen miccional
- f- Volumen Residual
- g- Presencia de esfuerzo abdominal

Patrones de Micción

1- Normal:

La contracción vesical precede al flujo urinario por unos milisegundos.

2- **Obstrucción:**

La mayoría de los pacientes obstruidos presentan flujo bajo con presión elevada, pero puede haber pacientes obstruidos con flujo normal y presiones miccionales muy altas (de hasta 250 cm de agua). Otros pueden presentar, presiones miccionales normales con un flujo muy bajo.

3- **Detrusor hipoactivo:**

La baja amplitud del flujo en estos pacientes no se debe a obstrucción sino a una débil contracción del detrusor de etiología generalmente desconocida. Se da con mayor frecuencia en hombres entre la tercera y la quinta década de la vida. Suelen consultar por demora inicial y dificultad para orinar en presencia de otros (uretra púdica). Pueden tener dificultad para vaciar completamente la vejiga.

4- **Micción abdominal:**

Muchos pacientes hacen fuerza sin intención para orinar. Este aumento de presión por esfuerzo se visualiza en los trazados vesical y rectal total, pero no se ve en el del detrusor que muestra una contracción normal.

5- **Discinergia vesico-esfinteriana o esfínter hiperactivo:**

El aumento de la resistencia al tracto de salida durante la micción puede ser continuo o intermitente.

Se observa generalmente en pacientes con trastornos neurológicos.

En pacientes neurológicamente sanos pueden contraerse los músculos del piso perineal lo que se traduce en una interrupción del chorro miccional (ansiedad).

6- **Contracción anormal del detrusor:**

Se puede encontrar una contracción del detrusor pobremente sostenida o fraccionada en forma de ondas. Pueden asociarse o no a trastornos neurológicos. A menudo conducen a un vaciado vesical incompleto (micción intermitente).

4) **ELECTROMIOGRAFÍA**

Se emplea para estudiar la relación entre el detrusor y el piso perineal durante la micción.

En el paciente normal la EMG del piso perineal muestra silencio bioeléctrico durante la micción.

Se usa fundamentalmente en la búsqueda de discinergia detrusor-esfínter en pacientes con neuropatías.

Ofrece información semejante a la videocistouretrografía.

5) **PERFIL DE PRESIÓN URETRAL**

Sus indicaciones actualmente muy restringidas.

6) **VIDEO-URODINAMIA**

Consiste en el registro continuo y simultáneo de la fase miccional a través de la videocistouretrografía conjuntamente con estudios de presión y flujo.

Indicación:

- Varones con trastornos miccionales en los que se sospecha patología obstructiva del cuello vesical.

Suelen ser más jóvenes que el grupo etario prostático, presentando alta presión miccional con bajo flujo y un cuello vesical insuficientemente abierto.

- Mujeres con incontinencia de esfuerzo sospechada pero no demostrada con las pruebas habituales. La video-urodinamia excluirá inestabilidad vesical y mostrará si el cuello vesical es competente bajo condiciones de esfuerzo.

- Problemas neurológicos complejos en los que se evalúa discinergia detrusor-esfínter.

VEJIGA NEUROGÉNICA

La función vésico uretral normal requiere una integridad neurológica desde la corteza cerebral hasta los nervios periféricos que inervan los órganos efectores.

La interrupción en la transmisión de impulsos nerviosos en cualquier segmento del neuroeje o de los nervios periféricos ocasiona vejigas neurogénicas.

Estas disfunciones difieren según el nivel del neuroeje afectado y no según la patología que las origina.

Los centros relacionados con la micción son:

- 1- Corteza cerebral (lóbulo frontal) ----- neurona central.
- 2- Centro pontomesencefálico (Barrington) ----- neurona superior
- 3- Centro sacro S2 - S4 (Onuf) ----- neurona inferior

Los centros superiores inhiben a los centros inferiores (ley de Jackson)

A) Lesión de la Neurona Central:

Se produce cuando las patologías cerebrales alteran las conexiones inhibitorias entre el área cortical del lóbulo frontal y el centro de Barrington.

Etiología

- Trauma
- Accidentes Cerebro Vasculares
- Neoplasias
- Enfermedades Desmielinizantes (Esclerosis Múltiples)
- Enfermedades degenerativas (Atrofia Cerebral, Alzheimer, etc.)
- Mecánicas (Hidrocefalia hipertensiva)
- Vasculares difusas (arteriosclerosis)

Fisiopatología

El paciente percibe el deseo miccional pero el centro cortical no puede inhibir al centro mesencefálico por lo que se produce una micción refleja.

Urodinámicamente la vejiga tiene baja capacidad porque la contracción involuntaria del detrusor se produce simultáneamente con la percepción del deseo miccional. Si el paciente intenta evitar la micción refleja puede lograrlo brevemente. No hay residuo postmiccional.

Clínica:

Micción imperiosa e incontinencia de orina de urgencia motora.

Tratamiento

Debe tratarse la hiperactividad del detrusor con anticolinérgicos, sólo o en combinación con antagonistas del Ca⁺.

B) Lesión de la Neurona Superior

Etiología

- Traumáticas
- Degenerativa (Esclerosis Múltiple)
- Neoplásica (Tumores primitivos de la médula espinal o extrínsecos)
- Virales (Mielitis Transversa)
- Mecánicas (Canal medular estrecho)

Fisiopatología

La vejiga tiene reducida capacidad y el detrusor es hiperactivo con contracciones involuntarias. Simultáneamente con la contracción involuntaria del detrusor se produce la contracción involuntaria del esfínter uretral y el piso perineal (discinergia vesicoesfinteriana) con la consiguiente micción incompleta con residuo postmiccional y agotamiento del detrusor.

Es muy común en estos pacientes el desarrollo de reflujo vesicoureteral como complicación. Además la presencia de residuo postmiccional favorece la aparición de infecciones urinarias.

Clínica

Estas lesiones producen cuadri o paraplejía espástica según el nivel de la lesión. Cuando el centro sacro toma el comando de la lesión las aferencias no pasan a la corteza cerebral. El paciente no puede percibir el deseo miccional.

Tratamiento:

Cateterismo intermitente para mantener la vejiga vacía.

Si existiera reflujo vesicoureteral deberá realizarse tratamiento quirúrgico para ampliar el reservorio (cistoplastia de ampliación) aumentando la capacidad y disminuyendo las presiones.

C) Lesión de la neurona motora inferior

Se puede dar a nivel de la cola de caballo o de los nervios periféricos.

Etiología

Lesiones de la cola de caballo (tumores y compresiones extrínsecas)

Lesiones de nervios periféricos (traumatismos quirúrgicos, neuropatía diabética y alcohólica)

Clínica

Capacidad vesical aumentada. La percepción del deseo miccional es referida como molestia hipogástrica como consecuencia de la distensión vesical.

En las lesiones de cola de caballo se involucra el nervio pudiendo por lo que no hay actividad muscular esfinteriana ni perineal.

En las lesiones de nervios periféricos, el nervio pudiendo no está alterado, por lo tanto la actividad muscular es normal.

Tratamiento

Si el paciente presenta retención crónica o incontinencia de orina por rebosamiento, debe realizar cateterismo intermitente.

Por el contrario si hay incontinencia de orina de esfuerzo con buena evacuación vesical, deberá aumentarse la resistencia uretral con colposuspensiones o con el implante de esfínter artificial.

Mielomeningocele

Anomalía congénita en la que existe una falla en la fusión de los arcos vertebrales posteriores con protrusión y displasia de la médula y/o de las meninges.

Produce disfunción vesicouretral.

Clínica

Cuando el detrusor y el esfínter son hiperactivos hay retención e incontinencia de orina refleja.

Detrusor inactivo y esfínter hiperactivo --- retención e incontinencia por rebosamiento.

Detrusor hiperactivo y esfínter inactivo --- incontinencia refleja severa (siempre mojado)

Detrusor y esfínter inactivo --- incontinencia de orina de esfuerzo.

Fisiopatología

Cuanto más alto es el nivel de lesión, más severa es la disfunción.

El grado de compromiso neurológico incide sobre la función vesicouretral.

Puede actuar como un reservorio de presiones elevadas pero con resistencia uretral disminuida por denervación del piso perineal con un grado severo de incontinencia refleja.

Puede ser un reservorio de bajas presiones con denervación del piso perineal que produce incontinencia de esfuerzo.

Tratamiento

Como en todas las disfunciones vesicouretrales neurogénicas la filosofía del tratamiento es la de transformar vejigas de baja capacidad y presiones elevadas en reservorios de capacidad aumentada y baja presión.

Esto puede lograrse con la administración de drogas anticolinérgicas, cateterismo intermitente y/o cistoplastias de ampliación.

Shock medular

El estado de shock medular es el que sigue a las lesiones medulares agudas generalmente traumáticas.

En estos casos el paciente no percibe sensación alguna por debajo de la lesión medular y por lo tanto los músculos estriados y las vísceras (músculo liso) entre ellas la vejiga están flácidos.

Tratamiento

Ante un shock medular debe colocarse inmediatamente una sonda foley.

Si el shock se prolonga demasiado, deberá realizarse cateterismo intermitente.

Cistostomía, por punción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Campbell: *Urología*.. Walsh, P.; Retik, A.; Stamey, T.; Vaughan E. D. (h). 6ta. Edición. Editorial Panamericana.1992.
2. Goodman & Gilman: *Pharmacological basis of the therapeutics*.
3. **Hereñú, Rolando C.; Mocellini, Iturralde; Juan A.; Scorticati, Carlos: *Urología. Editorial “El Ateneo” 2º edición. 1976; 4º edición 1989 (*)*.**
4. Mazza, O.; Zeller, F.: *Tratamiento Farmacológico de la Disfunción eréctil*.
5. Metz, León María: *“Urología para Residentes”*. 1997.
6. Perlemuter, L. y col.: *“Cahiers D’Anatomie”*. Masson & Cie. París. 1971.