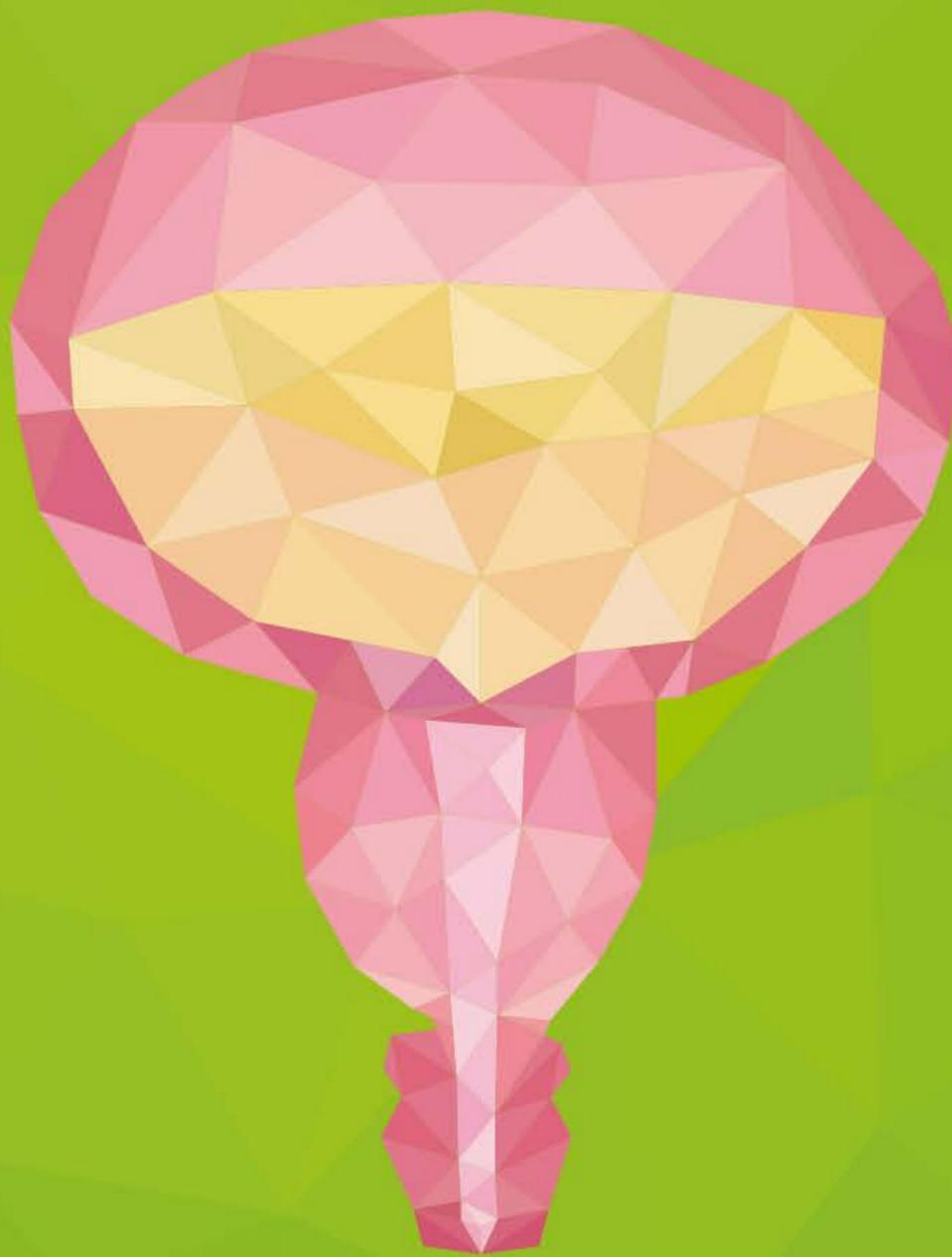


MANUAL DE
UROLOGÍA

AMIR



UR

7.ª Edición

ENARM **Total**.com

BIENVENIDO AL MANUAL AMIR

Lee estas instrucciones antes de empezar a navegar.



Esta publicación solo se puede leer en formato vertical.

**Índice**

Desde cualquier punto de la publicación podrás acceder al índice general de la publicación pulsando este icono.

**Capítulos**

Para avanzar o retroceder de un capítulo a otro deberás desplazarte de izquierda a derecha o viceversa.

**Capítulos**

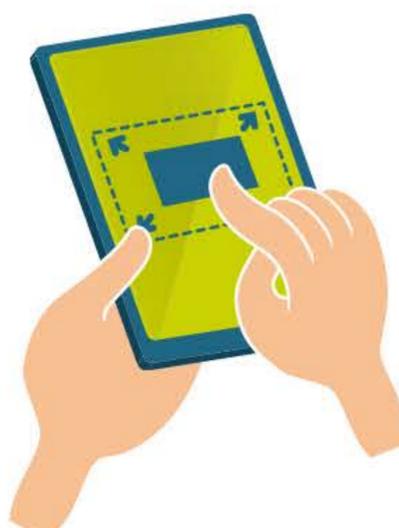
Para ver el contenido de un capítulo deberás desplazarte de arriba a abajo.

**Zoom**

Podrás hacer zoom sobre cualquier contenido. Para ello, deberás abrir los dedos pulgar e índice.

**Zoom**

Para reducir la visión deberás hacer el gesto contrario.

**Imágenes y preguntas MIR**

Todas las imágenes, tablas, enfoques MIR, recuerdos y reglas mnemotécnicas pueden agrandarse. Sólo debes pulsar sobre ellas para verlas a mayor tamaño.

Y pulsando en las preguntas MIR podrás ver la pregunta completa (enunciado, opciones y respuesta correcta).

**Cerrar**

Pulsando este icono cierras las ventanas emergentes que tengas abiertas.

**UR****UROLOGÍA****AUTORES****Dirección editorial**

BORJA RUIZ MATEOS (3)
 JAIME CAMPOS PAVÓN (9)
 EDUARDO FRANCO DÍEZ (12)
 AIDA SUÁREZ BARRIENTOS (2)

JORGE ASO VIZÁN (9)
 VIVIANA ARREO DEL VAL (15)
 IRENE SÁNCHEZ VADILLO (15)

Autores

ROBERTO MOLINA ESCUDERO (18)
 MANUEL ÁLVAREZ ARDURA (18)
 ÁNGELA RIVERO GUERRA (8)

Relación general de autores

ADRIANA PASCUAL MARTÍNEZ (1)
 AIDA SUÁREZ BARRIENTOS (2)
 ALBERTO CECCONI (3)
 ALBERTO LÓPEZ SERRANO (4)
 ALBERTO TOUZA FERNÁNDEZ (5)
 ALICIA PÉREZ PÉREZ (3)
 ANA DELGADO LAGUNA (6)
 ANA MARÍA RAMOS LEVÍ (3)
 ANDRÉS CRUZ HERRANZ (7)
 ÁNGEL ALEDO SERRANO (3)
 ÁNGELA RIVERO GUERRA (8)
 ANTONIO LALUEZA BLANCO (9)
 BEATRIZ SÁNCHEZ MORENO (9)
 BORJA DE MIGUEL CAMPO (9)
 BORJA RUIZ MATEOS (3)
 BRETT NORTHROP SHARP (10)
 CARLOS ACEBAL ALONSO (11)
 CARLOS FERRE ARACIL (12)
 CARMEN GUERRERO MORALES (13)
 CARMEN MARÍA ALCÁNTARA REIFS (14)
 CARMEN OLMOS BLANCO (3)
 CHAMAIDA PLASENCIA RODRÍGUEZ (15)
 CLARA MARCUELLO FONCILLAS (3)
 CRISTIAN IBORRA CUEVAS (9)
 CRISTINA ALMANSA GONZÁLEZ (9)
 CRISTINA IGUALADA BLÁZQUEZ (16)
 CRISTINA VIRGINIA TORRES DÍAZ (17)
 DAVID BERNAL BELLO (18)
 DAVID PRIEGO CARRILLO (19)

DIANA ZAMBRANO-ENRÍQUEZ (20)
 EDUARDO FRANCO DÍEZ (12)
 ELENA FORTUNY FRAU (21)
 ELENA GONZÁLEZ RODRÍGUEZ (22)
 ELOY DARÍO TABEAYO ÁLVAREZ (15)
 ENRIQUE J. BALBACID DOMINGO (15)
 ESTELA LORENZO HERNANDO (9)
 EUSEBIO GARCIA IZQUIERDO (23)
 ELISEO VAÑO GALVÁN (24)
 FELISA VÁZQUEZ GÓMEZ (9)
 FERNANDO MORA MÍNGUEZ (25)
 FRANCISCO ARNALICH MONTIEL (12)
 FRANCISCO JAVIER TEIGELL MUÑOZ (13)
 FRANCISCO LÓPEZ NAVAS (10)
 GABRIEL MARRERO ALEMÁN (26)
 GEMMA IBÁÑEZ SANZ (13)
 GEMMA MELÉ NINOT (27)
 GONZALO RUIZ ENRIQUE DE LARA (6)
 GUILLERMO SCHOENDORFF RODRÍGUEZ (28)
 IAN LÓPEZ CRUZ (29)
 ILDUARA PINTOS PASCUAL (23)
 INMACULADA GARCÍA CANO (30)
 IRENE SÁNCHEZ VADILLO (15)
 IRENE VEGANZONES GUANYABENS (31)
 IRIA BASTÓN REY (32)
 ISABEL CARDOSO LÓPEZ (33)
 JAIME CAMPOS PAVÓN (9)
 JAVIER ALONSO GARCÍA-POZUELO (25)
 JAVIER MELCHOR DUART CLEMENTE (34)

JONATHAN ESTEBAN SÁNCHEZ (5)
 JORGE ADEVA ALFONSO (16)
 JORGE ASO VIZÁN (9)
 JOSÉ LOUREIRO AMIGO (22)
 JOSÉ LUIS CUÑO ROLDÁN (12)
 JOSÉ MANUEL MARTÍNEZ DÍEZ (15)
 JOSÉ MARÍA BALIBREA DEL CASTILLO (22)
 JOSÉ MARÍA LARRAÑAGA MOREIRA (35)
 JUAN CARLOS GARCÍA RUBIRA (10)
 JUAN JOSÉ GONZÁLEZ FERRER (3)
 JUAN MIGUEL ANTÓN SANTOS (36)
 KAZUHIRO TAJIMA POZO (6)
 LUCÍA PRIETO TORRES (37)
 LUIS BUZÓN MARTÍN (16)
 LUIS MANUEL MANSO SÁNCHEZ (9)
 MANUEL ÁLVAREZ ARDURA (18)
 MANUEL GÓMEZ SERRANO (3)
 MARÍA ANDREA LÓPEZ SALCEDO (3)
 MARÍA ÁNGELES PÉREZ-MONEO AGAPITO (15)
 MARÍA DE LAS MERCEDES SIGÜENZA SANZ (23)
 MARÍA DEL PILAR ANTÓN MARTÍN (5)
 MARÍA GÓMEZ ROMERO (38)
 MARÍA JURADO TABARES (39)
 MARÍA LUISA GANDÍA GONZÁLEZ (15)
 MARÍA MOLINA VILLAR (40)
 MARÍA TERESA RIVES FERREIRO (41)
 MARÍA UDONDO GONZÁLEZ DEL TÁNAGO (42)
 MARTÍN CUESTA HERNÁNDEZ (3)
 MICHELE CASTELLANO (16)

MIGUEL A. SÁNCHEZ MARTÍNEZ (43)
 MIGUEL ALSINA CASANOVA (44)
 MIRIAM ESTÉBANEZ MUÑOZ (15)
 ORIOL MOLINA ANDREU (45)
 ÓSCAR CANO VALDERRAMA (46)
 PABLO BARRIO GIMÉNEZ (47)
 PABLO DÁVILA GONZÁLEZ (48)
 PABLO ELPIDIO GARCÍA GRANJA (49)
 PABLO SOLÍS MUÑOZ (50)
 PATRICIA GONZÁLEZ MUÑOZ (12)
 PAULA MARTÍNEZ SANTOS (18)
 ROBERTO MOLINA ESCUDERO (18)
 ROCÍO ÁLVAREZ MARÍN (51)
 RODRIGO FERNÁNDEZ JIMÉNEZ (52)
 SALVADOR PIRIS BORREGAS (9)
 SARA BORDES GALVÁN (53)
 SARA DOMÍNGUEZ BENGEOA (54)
 SARA PÉREZ RAMÍREZ (16)
 SERGI PASCUAL GUARDIA (55)
 SILVIA PÉREZ TRIGO (3)
 SOFÍA CALERO NÚÑEZ (56)
 TERESA BASTANTE VALIENTE (17)
 TOMÁS PASCUAL MARTÍNEZ (9)
 VANESA C. LOZANO GRANERO (12)
 VERÓNICA SANZ SANTIAGO (57)
 VÍCTOR ZAFRA VALLEJO (9)
 VICTORIA ALEGRÍA LANDA (6)
 VIVIANA ARREO DEL VAL (15)
 XABIER LÓPEZ MÉRIDA (26)

(1) H. U. Infanta Elena. Madrid.
 (2) Royal Brompton & Harefield NHS Foundation Trust. Harefield, Reino Unido.
 (3) H. U. Clínico San Carlos. Madrid.
 (4) H. U. de Sant Joan d'Alacant. Alicante.
 (5) H. U. de Getafe. Madrid.
 (6) H. U. Fundación Alcorcón. Madrid.
 (7) U. of California. San Francisco, EE.UU.
 (8) H. G. U. Morales Meseguer. Murcia.
 (9) H. U. 12 de Octubre. Madrid.
 (10) H. U. Virgen Macarena. Sevilla.
 (11) H. da Costa. Burela, Lugo.
 (12) H. U. Ramón y Cajal. Madrid.
 (13) H. U. de Bellvitge. Barcelona.
 (14) H. U. Reina Sofía. Córdoba.
 (15) H. U. La Paz. Madrid.

(16) H. U. Gregorio Marañón. Madrid.
 (17) H. U. de la Princesa. Madrid.
 (18) H. U. de Fuenlabrada. Madrid.
 (19) H. U. Germans Trias i Pujol. Badalona.
 (20) H. U. Santa Cristina. Madrid.
 (21) H. U. Son Espases. Palma de Mallorca.
 (22) H. U. Vall d'Hebron. Barcelona.
 (23) H. U. Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid.
 (24) H. U. Clínico San Carlos y H. Nuestra Señora del Rosario. Madrid.
 (25) H. U. Infanta Leonor. Madrid.
 (26) H. U. Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.
 (27) H. U. Sagrat Cor. Barcelona.
 (28) Clínica U. de Navarra. Pamplona.

(29) H. U. Doctor Peset. Valencia.
 (30) H. Sanitas La Moraleja. Madrid.
 (31) U. D. Catalunya Central. F. Althaia. Manresa.
 (32) C. H. U. de Santiago. A Coruña.
 (33) H. Ntra. Señora de América. Madrid.
 (34) H. G. de Alicante. Alicante.
 (35) C. H. U. A Coruña. A Coruña.
 (36) H. Infanta Cristina. Madrid.
 (37) H. C. U. Lozano Blesa. Zaragoza.
 (38) H. U. Joan XXIII. Tarragona.
 (39) H. Regional U. Carlos Haya. Málaga.
 (40) H. U. Severo Ochoa. Madrid.
 (41) H. Virgen del Camino. Pamplona.
 (42) H. U. de Basurto. Bilbao.
 (43) H. U. de la Santa Creu i San Pau. BCN.
 (44) H. Sant Joan de Déu. Barcelona.

(45) Mútua Terrassa. Terrassa.
 (46) H. U. Santa Cristina. Madrid.
 (47) H. U. Clinic. Barcelona.
 (48) H. de Manacor. Mallorca.
 (49) H. C. U. de Valladolid. Valladolid.
 (50) King's College Hospital. Londres, Reino Unido.
 (51) H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.
 (52) H. U. C. San Carlos y CNIC. Madrid.
 (53) H. San Roque. Las Palmas de Gran Canaria.
 (54) H. U. Central de Asturias. Oviedo.
 (55) Parc de Salut MAR. Barcelona.
 (56) C. H. U. de Albacete. Albacete.
 (57) H. U. Rey Juan Carlos de Móstoles. Madrid.





UR

ORIENTACIÓN MIR

Rendimiento por asignatura
(preguntas por página)

1,93

Número medio de preguntas
(de los últimos 11 años)

7

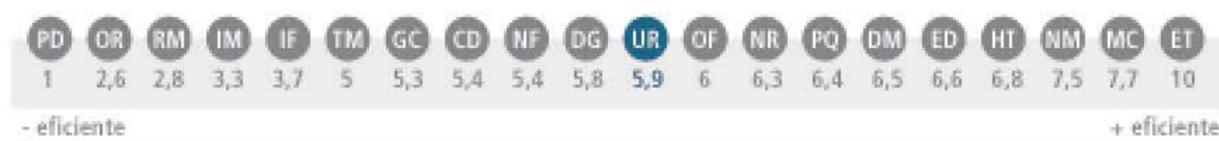
Eficiencia MIR
(rendimiento de la asignatura corregido por su dificultad en el MIR)

5,9

La **Urología** es una asignatura corta y muy rentable en el MIR. Aunque no aporta un número de preguntas tan elevado como otras asignaturas, los temas son predecibles y la dificultad de las preguntas suele ser baja o intermedia, lo cual hace el estudio del manual muy rentable.

Todos los temas tienen una importancia similar puesto que suele caer una pregunta por cada uno.

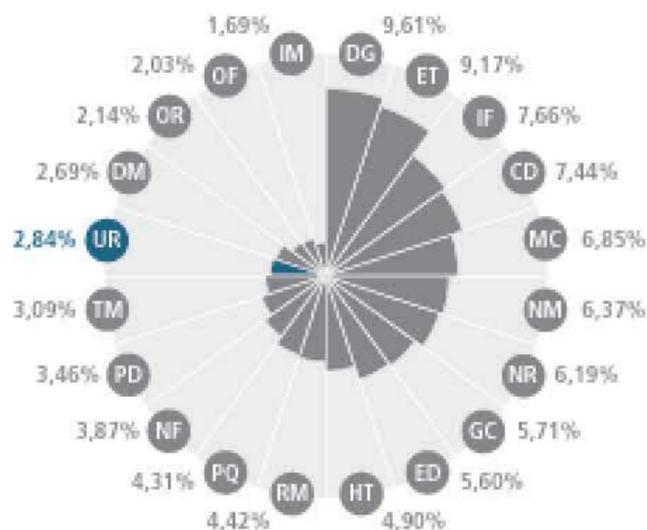
Eficiencia MIR de la asignatura



Tendencia general 2004-2014



Importancia de la asignatura dentro del MIR



Distribución por temas

Tema	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	Total
Tema 7. Litiasis urinaria	2	1	1	2	1	1	1	1			2	12
Tema 11. Tumores renales		1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	11
Tema 5. Infecciones urinarias	2		1		1	1	1	1	2		1	10
Tema 9. Cáncer de próstata	1	2	1	2			1		1		1	9
Tema 10. Tumores uroteliales	1	1	1	1	1			2	1	1		9
Tema 12. Cáncer testicular		1	1	1	1	1	1			1	1	8
Tema 8. Hiperplasia benigna de la próstata		1			1	1		1		1	1	6
Tema 4. Andrología		1	1	1	1							4
Tema 1. Anatomía					1		1		1			3
Tema 3. Incontinencia urinaria					1	1	1					3
Tema 13. Aspectos quirúrgicos del trasplante renal						1						1
Tema 14. Traumatismo genitourinario					1							1



- TEMA 1 ANATOMÍA**
 - 1.1. Embriología
 - 1.2. Estructura y relaciones anatómicas
 - 1.3. Pruebas de imagen en el estudio de la vía urinaria
- TEMA 2 FISIOLÓGÍA DE LA MICCIÓN**
 - 2.1. Inervación y anatomía
 - 2.2. Ciclo miccional
 - 2.3. Lesiones medulares
- TEMA 3 INCONTINENCIA URINARIA**
 - 3.1. Incontinencia de urgencia
 - 3.2. Incontinencia de esfuerzo
 - 3.3. Incontinencia de orina por rebosamiento
- TEMA 4 ANDROLOGÍA**
 - 4.1. Disfunción eréctil
 - 4.2. Enfermedad de La Peyronie
 - 4.3. Eyaculación precoz
- TEMA 5 INFECCIONES URINARIAS**
 - 5.1. Etiología y patogenia
 - 5.2. Diagnóstico
 - 5.3. Clasificación
 - 5.4. Síndromes clínicos y su tratamiento
 - 5.5. Infecciones en situaciones especiales
 - 5.6. Profilaxis antibiótica en Urología
 - 5.7. Tuberculosis (TBC) genitourinaria
- TEMA 6 CISTITIS INTERSTICIAL**
- TEMA 7 LITIASIS URINARIA**
 - 7.1. Epidemiología
 - 7.2. Patogenia
 - 7.3. Etiología
 - 7.4. Evaluación del paciente con litiasis urinaria
 - 7.5. Tratamiento
- TEMA 8 HIPERPLASIA BENIGNA DE LA PRÓSTATA**
 - 8.1. Introducción
 - 8.2. Hiperplasia benigna de próstata
- TEMA 9 CÁNCER DE PRÓSTATA**
 - 9.1. *Screening* y detección precoz
 - 9.2. Cáncer de próstata localizado
 - 9.3. Cáncer de próstata localmente avanzado
 - 9.4. Cáncer de próstata diseminado
- TEMA 10 TUMORES UROTELIALES**
 - 10.1. Cáncer de vejiga
 - 10.2. Carcinoma urotelial de la vía urinaria superior
- TEMA 11 TUMORES RENALES**
 - 11.1. Adenocarcinoma renal
 - 11.2. Tumores renales de comportamiento benigno
- TEMA 12 CÁNCER TESTICULAR**
 - 12.1. Clasificación
 - 12.2. Tumores de células germinales
 - 12.3. Tumores no germinales
 - 12.4. Metástasis y afectación secundaria
- TEMA 13 ASPECTOS QUIRÚRGICOS DEL TRASPLANTE RENAL**
 - 13.1. Consideraciones técnicas
 - 13.2. Complicaciones quirúrgicas
- TEMA 14 TRAUMATISMO GENITOURINARIO**
 - 14.1. Trauma renal
 - 14.2. Trauma ureteral
 - 14.3. Trauma vesical
 - 14.4. Trauma uretral
 - 14.5. Trauma genital
- TEMA 15 ESTENOSIS DE URETRA EN EL VARÓN**



UR

UROLOGÍA

Curiosidad

El primer trasplante renal en humanos lo realizó el ucraniano Yu Yu Voronoy en 1933 en Kiev, colocando el riñón en la cara interna del muslo de una paciente intoxicada por mercurio. La paciente sobrevivió dos días.

TEMA 1

ANATOMÍA

Enfoque MIR

Lo más importante es tener conceptos generales de las estructuras de donde derivan los órganos genitourinarios y conocer la anatomía del uréter.

1.1. Embriología

Embriológicamente, la mayoría de componentes del aparato genitourinario derivan del **mesodermo intermedio (MIR 12, 210)**. Son excepciones la vejiga y la uretra, que proceden del seno urogenital (derivado del alantoides), que es de origen endotelial.

En el desarrollo embrionario, el riñón pasa por tres etapas que se solapan parcialmente: **pronefros, mesonefros y metanefros (MIR)**, cuyo desarrollo ocurre en secuencia craneocaudal. El metanefros proviene de los **somites (MIR 10, 223)** (estructuras embrionarias formadas en el mesodermo paraxial a ambos lados de la notocorda), que también originan el esqueleto y musculatura axiales. Así, hacia la novena semana de desarrollo el metanefros, al unirse al primordio ureteral

(derivado de la porción distal del mesonefros), da lugar al riñón y a la vía excretora definitiva, que deberá migrar desde su situación pélvica original a la lumbar retroperitoneal definitiva, a la vez que rota un cuarto de vuelta hacia medial para situar su zona convexa lateralmente.

A nivel genital, desde una etapa indiferenciada (tubérculo genital) se produce la diferenciación hacia uno de los dos sexos por la evolución del tubérculo genital hacia testículo u ovario dependiendo de la presencia o ausencia de cromosoma Y respectivamente.

En el varón las gónadas descienden hacia la cavidad escrotal que surge a partir del pliegue genital. El conducto mesonéfrico de Wolff evoluciona hasta formar la vía excretora genital: epidídimo, deferente, vesículas seminales y conductos eyaculadores. El conducto de Müller se atrofia y al nacimiento forma el utrículo prostático (verumontanum) y los hidátides testiculares.

En la mujer las gónadas permanecen en situación intraabdominal y el conducto de Müller se desarrolla para crear las trompas de Falopio, el útero y el tercio superior de la vagina. El conducto de Wolff permanece como vestigio residual, discurren paralelos a trompas y útero, como el conducto de Gartner, el oóforon y el paraoóforon.

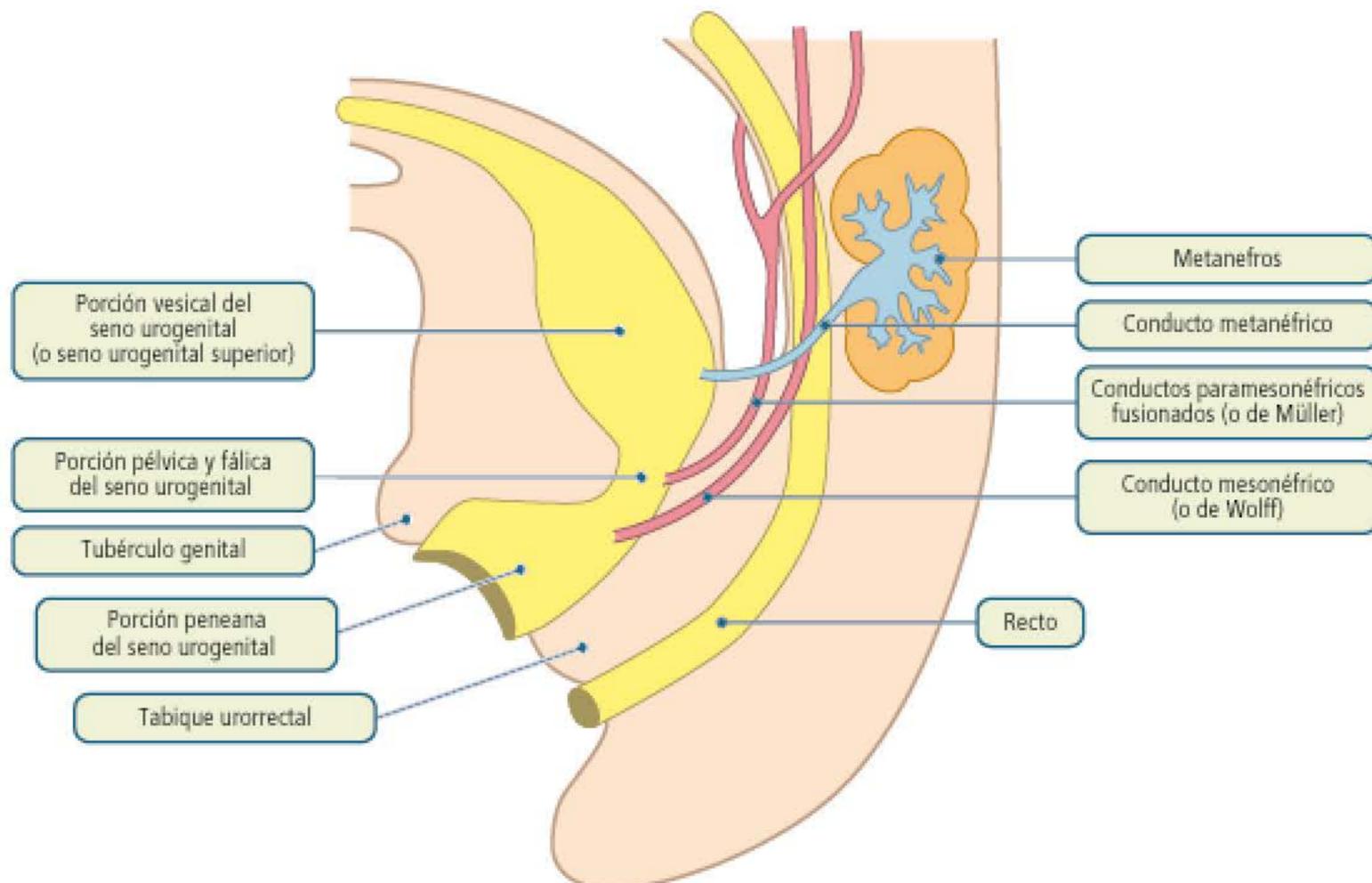


Figura 1. Embriología urogenital. Tomada de Colección El Cuerpo Humano © Fondo editorial Marbán.



TEMA 2 FISIOLÓGÍA DE LA MICCIÓN

En el sujeto sano la micción es el resultado de la coordinación entre el músculo detrusor, el esfínter interno y el esfínter externo uretral. La adecuada relación entre estas estructuras y su funcionamiento es la clave para que este proceso se realice de forma correcta. La micción es un acto reflejo coordinado voluntariamente en el que intervienen centros nerviosos superiores y arcos reflejos locales. La coordinación entre el funcionamiento de las diferentes estructuras se realiza mediante el núcleo miccional pontino.

2.1. Inervación y anatomía

Los elementos fundamentales en el ciclo miccional son el músculo detrusor, el esfínter interno vesical y el externo uretral:

Músculo detrusor

Constituido por fibras musculares (70%) y colágenas (30%). Tiene capacidad distensible que le permite aumentar la capacidad vesical durante la fase de llenado y contraerse y recuperar su tono inicial durante la fase de vaciado.

Su inervación es predominantemente parasimpática procedente del plexo sacro a nivel de S2-4 a través del nervio pélvico. El estímulo parasimpático determina la liberación de acetilcolina que implica la contracción del detrusor facilitando el vaciado vesical. En la fase de llenado el predominio simpático produce la activación de los receptores betaadrenérgicos que da lugar a la relajación muscular permitiendo el almacenamiento de la orina.

Esfínter interno

Corresponde al cuello vesical. Su control es involuntario y está mediado por el sistema nervioso simpático, derivado del plexo hipogástrico localizado entre T10 y L2, que libera noradrenalina produciendo un estímulo alfaadrenérgico que produce el cierre del cuello vesical permitiendo el almacenamiento de la orina. Durante la fase de vaciado se produce un predominio parasimpático con inhibición simpática que determina la apertura del esfínter interno.

Esfínter externo

Sometido a control voluntario. Su inervación es mediada por el nervio pudendo originado en el núcleo pudendo (S2-S4) cuyo estímulo permite el cierre de éste y por lo tanto el almacenamiento de orina.

2.2. Ciclo miccional

La fase de almacenamiento se caracteriza por un predominio del tono simpático que condiciona el cierre esfinteriano y la relajación del músculo detrusor. Cuando la cantidad de orina es suficiente para distender la vejiga se produce el estímulo de mecanorreceptores de la pared vesical, lo que permite

transmitir la sensación hasta el córtex mediante el tracto espi-notalámico lateral. En el cerebro se integra la información y si el momento y el lugar no son los adecuados para realizar la micción, se produce una inhibición del centro sacro que impide la contracción detrusoriana.

Cuando la vejiga alcanza la capacidad máxima (variable según individuos entre 350-500 cc) y el individuo socialmente no puede orinar se pone en funcionamiento un arco reflejo mediado por el nervio pudendo. Se produce el cierre voluntario del esfínter estriado uretral aumentando significativamente la presión en este, transmitiendo mediante el nervio pudendo información de inhibición local al plexo sacro que condiciona la relajación del músculo detrusor impidiendo momentáneamente la micción.

La micción se produce gracias al predominio parasimpático que determina la contracción detrusoriana y relajación de los esfínteres.

(Ver figura 1 en la página siguiente)

Lesiones cerebrales

Producen la interrupción de las vías que conectan la corteza cerebral con el núcleo pontino y en consecuencia la pérdida del control voluntario ya que las vías nerviosas responsables de la inhibición de la micción están interrumpidas. El detrusor es hiperactivo por liberación de los centros superiores y persistencia de los arcos reflejos, manteniendo la sinergia con los esfínteres.

2.3. Lesiones medulares

Lesiones medulares altas

Se localizan entre los centros miccionales y el núcleo pontino. Al igual que en las lesiones cerebrales los núcleos miccionales están liberados de modo que el detrusor se contrae de forma autónoma. A diferencia con las anteriores no hay relación entre los núcleos miccionales y el centro pontino, por lo que estos se comportan de manera independiente y ocasionalmente descoordinado con episodios de contracción detrusoriana y esfinteriana simultánea (disinergia vesicoesfinteriana) que condicionan altos residuos miccionales con contracciones vesicales e incontinencia.

Lesiones medulares bajas

Se localizan sobre los núcleos medulares de la micción. Si la lesión es completa tanto el detrusor como el esfínter externo son arrefléxicos, por lo que la orina se almacena en el interior de la vejiga a baja presión, orinando el paciente por rebosamiento.

(Ver figura 2 en las páginas siguientes)

TEMA 3 INCONTINENCIA URINARIA

Enfoque MIR

Tema de moda en el MIR, es importante conocerlo en su totalidad. Céntrate especialmente en el perfil típico del paciente y el tratamiento de cada uno de los tipos de incontinencia.

Se entiende por incontinencia urinaria cualquier pérdida de orina valorable a través de la uretra, que cause un problema higiénico y/o social. Las distintas clases de incontinencia aparecen cuando se produce una alteración en:

- La función y coordinación vesical.
- Los mecanismos anatómicos de la continencia.
- El control nervioso vesical.

3.1. Incontinencia de urgencia

Se define como la pérdida involuntaria de orina asociada a un deseo repentino, irreprimible voluntariamente.

La incontinencia urinaria de urgencia no se entiende como una enfermedad en sí misma, sino como un síntoma de una patología subyacente.

El mecanismo fisiopatológico de la incontinencia urinaria de urgencia es la presencia de **contracciones no inhibidas del músculo detrusor** durante la fase de llenado vesical (hiperactividad vesical). Los **mecanismos potencialmente causantes de la urgencia** son varios, incluyendo infección, inflamación, obstrucción de la vía urinaria baja, cálculos, neoplasias y enfermedades neurológicas.

Recuerda...

Una contracción no inhibida del detrusor, habitualmente asociada a una relajación coordinada del esfínter uretral externo, es la causa de la pérdida de orina en la incontinencia por disfunción vesical.

La hiperactividad vesical puede estar ocasionada por trastornos neurológicos como la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson o los ictus, en cuyo caso se conoce como vejiga hiperactiva neurogénica, o bien presentar otro origen distinto llamándose vejiga hiperactiva no neurogénica (infecciones, obstrucción, litiasis...).

Los **eventos precipitantes** incluyen la sensación auditiva de corriente de agua, el paso de supino a bipedestación y los cambios rápidos de temperatura ambiental. La frecuencia, urgencia y nicturia son otros síntomas irritativos que habitualmente acompañan a la incontinencia de urgencia.

Una correcta **anamnesis** es esencial para el diagnóstico de estos pacientes. Un elemento útil para ello son los **diarios miccionales**, que muestran de forma detallada el patrón miccional del paciente, su capacidad vesical y la frecuencia de los episodios de incontinencia.

La **exploración física** es necesaria, debiéndose realizar una exploración neurológica básica, relacionada principalmente con el tono esfinteriano.

Estudios de laboratorio, dirigidos a determinar la existencia de una causa tratable. El **análisis de orina** debe ser realizado siempre en un intento de descartar infección urinaria o neoplasia concomitante, acompañado de **cultivo de orina y citología**. La medida del **volumen miccional residual** (determinado mediante cateterismo uretral o ecografía) proporciona información acerca de la existencia de anomalías en la contracción vesical o sobre la presencia de resistencia de salida a nivel del tracto urinario inferior. El **estudio urodinámico** es muy útil en estos pacientes, siendo la **cistomanometría** el más valioso: en la cistomanometría se aprecian **contracciones no inhibidas** del músculo detrusor durante la fase de llenado.

Tratamiento

Es de vital importancia la búsqueda de la causa que generó el cuadro, proporcionando un tratamiento específico para dicha patología, salvo en el caso de las variantes idiopáticas y los trastornos neurológicos intratables.

El manejo óptimo de la incontinencia de urgencia se basa en la **combinación** de las medidas educacionales junto a los fármacos anticolinérgicos. Con esta terapia combinada se logra una mejoría en la mayoría de los casos.

Medidas educacionales

- **Micción programada.**
- Ejercicios para fortalecer la musculatura **del suelo pélvico**.

Tratamiento médico

- **Fármacos anticolinérgicos antimuscarínicos (oxibutinina, propantelina, fesoterodina, tolterodina, solifenacina).** Pueden ser empleados solos o en combinación (**MIR 10, 100**). Son los fármacos más eficaces. Los efectos colaterales no son infrecuentes e incluyen sequedad de boca, estreñimiento, visión borrosa y exacerbación del glaucoma de ángulo estrecho.
- **Fármacos agonistas de los receptores β_3 -adrenérgicos: mirabegron.** Permite la relajación de la vejiga durante la fase de llenado, sin presentar los efectos adversos de los anticolinérgicos. Este fármaco es de nueva aparición y necesita aún demostrar su eficacia a largo plazo, pero ya se acepta como primera línea de tratamiento de la vejiga hiperactiva.
- **Estimulación eléctrica de la musculatura del suelo pélvico y biofeedback.**

Tratamiento quirúrgico

- Inyección intravesical de toxina botulínica A. Paraliza la contracción del músculo detrusor. Tiene tasas muy altas de respuesta. Cirugía poco agresiva. Su principal inconveniente es el riesgo de necesitar autocateterismos vesicales para la micción (por excesiva parálisis del detrusor). El efecto tiene una duración media de 9 meses, pudiendo repetirse la inyección tantas veces como sea necesario.
- Estimulación de raíces sacras mediante neuroestimuladores, que bloquean el estímulo parasimpático a ese nivel.
- Enterocistoplastia de aumento. Ampliar la capacidad de la vejiga con uso de intestino, y denervación de la misma. Cirugía compleja con riesgo de necesidad de autocateterismos y complicaciones metabólicas.

TEMA 4 ANDROLOGÍA

Enfoque MIR

Es importante que recuerdes las contraindicaciones del uso de los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa.

El mecanismo de la erección se inicia en el sistema nervioso central que responde al estímulo sexual transmitiendo dicho impulso a través de los nervios cavernosos (rama eferente del plexo parasimpático sacro) que inervan el endotelio de los sinusoides cavernosos así como el músculo liso de éstos. Aquí se produce la liberación de acetilcolina que en el endotelio estimula la producción de óxido nítrico que actúa como mediador de la erección permitiendo la transformación del GTP en GMPc, el cual permite la relajación del músculo liso vascular en el tejido cavernoso permitiendo su llenado de sangre y por lo tanto la erección. La 5-fosfodiesterasa es el enzima que degrada el GMPc finalizando la erección.

4.1. Disfunción eréctil

La disfunción eréctil se define como la incapacidad para conseguir una erección que permita mantener relaciones sexuales satisfactorias de un mínimo de 3 meses de evolución en ausencia de traumatismo o cirugía. El 52% de los varones entre 40-70 años presenta algún grado de disfunción eréctil.

El **90% de los casos son de etiología orgánica** y sólo el 10% de causa psicógena. Para diferenciarlos pueden ser útiles los criterios establecidos en la siguiente tabla:

PSICÓGENA	ORGÁNICA
Inicio brusco	Inicio progresivo
Erecciones nocturnas presentes	No erecciones nocturnas
Disfunción situacional	Disfunción permanente
Patología psicológica previa	Otras patologías (DM, HTA, fumador...)

Tabla 1. Diferencias entre la disfunción eréctil de carácter orgánico y la disfunción eréctil de origen psicógeno.

Las **causas de disfunción eréctil orgánica** son múltiples, siendo las más frecuentes las vasculares (70%) (MIR 05, 108), farmacológicas (10%), iatrogénicas (10%), neurológicas (5%), endocrinológicas (3%) y traumáticas (2%).

Las de etiología vascular incluyen la diabetes (MIR 08, 106), la hipertensión, la hipercolesterolemia, la cardiopatía isquémica, el tabaquismo, las enfermedades vasculares periféricas y en general todos los factores de riesgo cardiovascular. Dentro de los fármacos que producen disfunción eréctil los más importantes son la digoxina, los antiandrógenos, los betabloqueantes, los diuréticos y los psicotrópicos.

Otras causas de disfunción eréctil son la cirugía o traumatismos sobre la región pélvica, la patología propia del pene o los desequilibrios hormonales con descenso de la testosterona (hipogonadismo o hiperprolactinemia).

El **diagnóstico** se basa fundamentalmente en el cuadro clínico definido por el paciente, siendo necesario un abordaje adicional por parte del urólogo. Inicialmente es imprescindible realizar una historia clínica exhaustiva incluyendo información de la esfera psicosexual, exploración física en busca de alteraciones genitales o neurológicas, y estudio de laboratorio que incluya perfil glucémico, lipídico y hormonal. En los casos más complejos (pacientes jóvenes, traumatismos o cirugías pélvicas, malos respondedores al tratamiento) se pueden realizar estudios complementarios como el test de tumescencia nocturna peneana (medición del número y calidad de erecciones espontáneas del individuo durante la fase REM del sueño), la ecografía doppler peneana en erección farmacológica (permite valorar el estado arterial, la presencia de fístulas, o la incompetencia del sistema venoso para mantener la erección) o en último caso la arteriografía pudenda, con el fin de valorar la integridad vascular en casos de traumatismos o cirugías pélvicas.

El **tratamiento** de la disfunción eréctil es escalonado, siendo siempre la primera medida la corrección de factores desencadenantes (diabetes, dislipemia...). Pueden administrarse los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa (sildenafil, vardenafil, tadalafil) como segundo escalón terapéutico, teniendo en cuenta sus contraindicaciones (MIR 07, 106; MIR 06, 108). Si éstos no fueran efectivos, debe recurrirse al tercer escalón: administración intracavernosa o intrauretral de PGE1; su complicación más importante es el priapismo. En casos refractarios, el último nivel de tratamiento correspondería al implante de una prótesis de pene.

En los casos de origen psicógeno el tratamiento debe fundamentarse en terapia conductual y apoyo psicológico, ayudándose en ocasiones de terapia farmacológica.

EFFECTOS ADVERSOS	- Cefalea - Flushing facial - Artromialgias - Dispepsia
CONTRA-INDICACIONES	- Pacientes con contraindicación de realización de ejercicio físico moderado - Pacientes en tratamiento farmacológico con donadores de óxido nítrico
NECESARIO AJUSTE DE DOSIS	- Hepatopatía - Tratamiento con fármacos que modifiquen el metabolismo hepático - Retinitis pigmentaria

Tabla 2. Consideraciones en el tratamiento con inhibidores de la 5-fosfodiesterasa.

4.2. Enfermedad de La Peyronie

Es un trastorno adquirido de la túnica albugínea del pene caracterizado por la formación de una placa de fibrosis. Su etiología es poco conocida y está asociado a otras colagenopatías como la enfermedad de Dupuytren, la de Lederhose (nódulos plantares) o la esclerodermia. Se caracteriza por incurvación peneana en erección que puede asociarse a acortamiento peneano, erección dolorosa, o disfunción eréctil. El diagnóstico se realiza mediante la palpación de la placa de

TEMA 5 INFECCIONES URINARIAS

Enfoque MIR

Lo más importante es reconocer los criterios de infección urinaria complicada, las indicaciones de tratamiento de la bacteriuria significativa asintomática y reconocer clínicamente la tuberculosis genitourinaria.

La infección urinaria consiste en la invasión, generalmente bacteriana, del urotelio. Su resultado es una respuesta inflamatoria que habitualmente se presenta en la clínica con frecuencia, urgencia, disuria y piuria y bacteriuria asociada. La presencia de fiebre sugiere infección localizada en una estructura parenquimatosa (MIR). Las infecciones del tracto urinario (ITU) son las más frecuentes de todas las infecciones bacterianas en el ser humano. Es la infección nosocomial más frecuente en España. La cateterización uretral es el factor de riesgo fundamental para la adquisición de una infección urinaria nosocomial. Ocupa el segundo lugar entre las infecciones atendidas en atención primaria. Es la causa más frecuente de sepsis por bacilos gramnegativos en pacientes hospitalizados y en trasplantados renales. Es mucho más frecuente en mujeres (relación 20:1) durante la edad fértil. En el varón se observan dos picos de incidencia: el lactante menor de 3 meses (en relación a alteraciones anatómicas o funcionales del tracto urinario), condicionando en algunos casos sepsis neonatal, y en los mayores de 70 años (secundaria a obstrucción infravesical por hiperplasia benigna de próstata).

5.1. Etiología y patogenia

La mayoría de los patógenos del tracto urinario son bacilos gramnegativos anaerobios facultativos, microorganismos habituales de la flora intestinal. Algunos grampositivos como el *Staphylococcus saprophyticus* y *Enterococcus faecalis* también pueden producirlas. Los anaerobios son raras veces causa de infección urinaria como agentes etiológicos aislados, pero deben sospecharse en pacientes sintomáticos con cultivos negativos. Son la causa etiológica más frecuente de los abscesos genitourinarios (88%) y habituales productores de gas y cavitación (MIR).

Con respecto a la patogenia, hay que señalar tres posibles vías de infección: hematogena, linfática y ascendente, siendo esta última la de mayor relevancia clínica. En las infecciones causadas por *Staphylococcus aureus* es preciso buscar un foco infeccioso primario, presente hasta en el 80% de los casos, pues se produce típicamente por diseminación hematogena.

En las infecciones urinarias adquiridas en la comunidad, *E. coli* produce el 85% de los casos en mujeres. Otras enterobacterias son las responsables del 5-10% de los mismos. Entre estas últimas se incluyen diferentes cepas de *Proteus* y *Klebsiella*. El estafilococo saprofítico es el responsable del 10-30% de los casos que se producen en mujeres jóvenes. El 75% de los casos en el varón también está producido por bacilos gramnegativos, pero sólo el 25% son debidos a *E. coli*, a pesar de lo cual continúa siendo el que se aísla con mayor frecuencia en los cultivos. El estafilococo saprofítico es raro en el varón.

En la infección nosocomial, se encuentran las mismas bacterias que en el entorno comunitario pero con prevalencias diferentes y generalmente tasas de resistencias antibióticas más elevadas. *E. coli* es también la especie más frecuente, siendo responsable del 50% de los casos. El enterococo es un germen de elevada prevalencia en contraste a lo que ocurre en la comunidad, pero muestra sensibilidad casi del 100% a penicilinas y aminopenicilinas en España, aunque en los países de nuestro entorno existe una elevada prevalencia de cepas resistentes a glucopéptidos. *Pseudomona*, *Citrobacter* y *Serratia* completan las especies más prevalentes en este tipo de infecciones. Un problema creciente en el ámbito hospitalario es la infección urinaria secundaria a bacterias BLEA positivas (betalactamasas de espectro ampliado), sobre todo en cepas de *E. coli* y *Klebsiella*; ya que condicionan dificultades importantes para su tratamiento por la resistencia a antibióticos.

Las infecciones por hongos son mucho más infrecuentes, aunque son causa de infecciones en pacientes inmunodeprimidos e ingresados en unidades de cuidados intensivos. *Candida albicans* es el uropatógeno más prevalente de este grupo, seguido por otras especies de *Candida* y *Torulopsis glabrata*. El riñón es el órgano más frecuentemente implicado en la candidiasis sistémica, potencialmente mortal sin tratamiento.

Recuerda...

Que la infección por *Pseudomona* se encuentra favorecida por cualquier anomalía anatómica, funcional o metabólica del tracto urinario (MIR 04, 107).

5.2. Diagnóstico

El diagnóstico de infección urinaria implica el entendimiento adecuado de la recogida de la muestra, la correcta interpretación del sedimento urinario y los resultados de los cultivos de orina, así como el conocimiento de las pruebas de localización de la misma.

Existen tres métodos diferentes para recogida de muestras de orina, que en orden creciente de posibilidad de contaminación son: aspiración suprapúbica (muy útil en recién nacidos y parapléjicos), cateterización uretral (que sólo debe realizarse en mujeres) y muestra del "chorro medio" de micción espontánea (el más frecuentemente empleado), previo lavado genital con povidona yodada, separación de los labios mayores en la mujer y retracción del prepucio en el hombre.

Una vez recogida la muestra, debe practicarse análisis sistemático de la misma mediante el empleo de tiras reactivas, las cuales aportan información acerca del pH, presencia de proteínas, urobilinógeno y glucosa y evidencia indirecta sobre la presencia de bacterias (nitritos) y leucocitos (esterasa leucocitaria); y observación microscópica del sedimento centrifugado para la visualización de bacterias (bacteriuria), eritrocitos (hematuria, 3 o más hematíes por campo) y leucocitos (leucocituria y piuria, 10 o más leucocitos por campo). La piuria estéril puede ser indicativa de nefrolitiasis, tuberculosis o tumor. La piuria, por tanto, no es sinónimo de infección.

TEMA 6 CISTITIS INTERSTICIAL

La cistitis intersticial es un síndrome clínico definido en base a la presencia de:

1. Urgencia.
2. Aumento de la frecuencia miccional.
3. Dolor pélvico con el llenado vesical que se alivia con el vaciado de la vejiga.
4. Ausencia de otras causas patológicas definidas.

Por lo tanto, es un **diagnóstico de exclusión** de otras causas de síndrome irritativo miccional (infecciones, TBC, litiasis, tumores y otras cistopatías).

La etiología es desconocida, y en la actualidad se postula la posibilidad de que sea debida a la presencia de un **déficit en la barrera de glicosaminoglicanos** de la pared vesical, asociado a procesos inflamatorios (liberación de mastocitos) y autoinmunes que provocan la sustitución de las fibras elásticas del espacio intersticial por fibrosis.

Aparece con mayor frecuencia en mujeres **entre 30 y 70 años**, siendo excepcional en el hombre.

Clínica

En la mayoría de los casos, la cistitis intersticial aparece como una enfermedad de inicio insidioso, curso lento y progresivo con clínica de cistopatía crónica consistente en disuria, nicturia, **polaquiuria**, malestar suprapúbico, y en las presentaciones

clásicas de la enfermedad, hematuria (30%). La ausencia de polaquiuria nocturna excluye el diagnóstico de cistitis intersticial (**MIR**).

Diagnóstico

Se realiza mediante la sospecha clínica y tras descartar el resto de causas de síndrome miccional irritativo. En la cistoscopia con hidrodistensión vesical, se puede evidenciar sangrado difuso de la mucosa (**MIR**) y ulceraciones (**úlceras de Hunner**).

El diagnóstico de confirmación se realiza mediante toma de biopsias aleatorizadas de la mucosa vesical, apareciendo característicamente un infiltrado mastocitario, a la vez que se descarta la presencia de un carcinoma *in situ* vesical.

Tratamiento

El tratamiento es sintomático y de eficacia limitada. Los fármacos con mayor grado de recomendación en la actualidad son los antihistamínicos como la hidroxicina, antidepresivos como la amitriptilina o el pentosulfóxido de sodio. En los casos de mala respuesta al tratamiento oral se proponen las instilaciones endovesicales con dimetilsulfóxido o pentosulfóxido de sodio, así como con ácido hialurónico.

El último escalón terapéutico es la cirugía con inyección de toxina botulínica A en el trigono vesical (**MIR**), enterocistoplastia de aumento e inclusive cistectomía en casos refractarios.

TEMA 7 LITIASIS URINARIA

Enfoque MIR

Hay que saber sobre todo las causas de la litiasis cálcica e infecciosa y el tratamiento general y específico de cada tipo de litiasis. Importante, las contraindicaciones de la litotricia. Al final del tema tienes una tabla resumen muy completa: en ella se recoge lo esencial para responder a múltiples preguntas.

7.1. Epidemiología

La litiasis supone el principal motivo de consulta de causa urológica en el Servicio de Urgencias.

Su prevalencia en los países desarrollados se sitúa en torno al 5%, con debut sintomático (crisis renoureteral) entre los 20-40 años y un alto índice de recurrencia de los episodios clínicos (50%). Globalmente es más frecuente en el varón, pero los cálculos de estruvita son más frecuentes en mujeres y los de cistina no tienen diferencias por sexos.

7.2. Patogenia

Existen varios mecanismos que pueden llevar a la precipitación espontánea de cristales:

- **Saturación.**
Aumento de la concentración urinaria de los componentes del cristal por sobreexcreción o disminución de la diuresis. Cuando la concentración en orina de una sustancia aumenta se inicia la formación de los cristales. Al unirse varios cristales se produce la formación de una litiasis.
- **Cambios en el pH urinario.**
Un pH elevado favorece la formación de cálculos de fosfato cálcico (básicos) mientras que un pH disminuido favorece la de ácido úrico (ácidos).
- **Alteración de los inhibidores urinarios de la cristalización.**
Los inhibidores se unen a los iones impidiendo la precipitación de los mismos: magnesio, citrato (la hipocitraturia se asocia a litiasis de oxalato cálcico), pirofosfato,... (MIR).
- **Aumento de sustancias litogénicas.**
Mucoproteínas...
- **Otros.**
Gérmenes desdobladores de la urea, cuerpos extraños...

7.3. Etiología

Litiasis cálcica

Representa el **70% de los casos**. Es, con mucho, la más frecuente. Existen dos tipos de cálculos de base cálcica: los de **oxalato cálcico (los más frecuentes)** y los de fosfato cálcico. Entre las causas que pueden precipitar el desarrollo de estos cálculos se encuentran:

- **Litiasis cálcica idiopática** (causa más frecuente).
 - **Hiper calciuria idiopática** (causa más frecuente).
Produce del 50 al 60% de todas las litiasis cálcicas. Se define por la excreción >4 mg/kg/día de Ca^{2+} , en ausencia de hiper calcemia y otras causas de hiper calcemia. Es un trastorno

complejo, que se divide en **absortiva**, caracterizado por un aumento de la absorción intestinal, o **renal**, en la que los túbulo renales secretan grandes cantidades de calcio.

- **Hipocitraturia idiopática.**
- **Hiperuricosuria.**
Los cristales de oxalato cálcico pueden precipitar sobre otros de ácido úrico ya existentes.
- **Litiasis cálcica secundaria.**
 - **Hiperparatiroidismo 1.º.**
Causa mas frecuente de hiper calciuria conocida (MIR). Solamente está presente en el 5% de todos los pacientes.
 - **Acidosis sistémicas.**
Producen hipocitraturia.
- **Acidosis tubular renal distal (MIR).**
- Diarreas.
 - **Sarcoidosis.**
Produce hiper calcemia absortiva (MIR).
 - **Situaciones de hiper oxaluria.**
Hiper oxaluria primaria, síndromes de malabsorción (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa), resecciones intestinales amplias (MIR 06, 104; MIR).



Figura 1. Litiasis renal de fosfato cálcico asociada a hidronefrosis y pielonefritis xantogranulomatosa.

Litiasis úrica

Representa el 10-15% de todos los casos. Existen dos grandes grupos de causas según el mecanismo de producción:

- **Hiperuricosuria.**
(Se estudia en Reumatología)
- **Disminución del pH urinario (pH<5).**
Diarrea crónica, pérdida intestinal de HCO_3^- y el escaso volumen de diuresis.

Litiasis infecciosa

Representa el 5-10% del total de casos de litiasis. Se produce por la colonización del tracto urinario por **gérmenes ureasa +** (**Proteus (MIR 10, 101; MIR 07, 100)** y otros: *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Enterobacter*), que degradan la urea a NH_3^+ y CO_2 . El NH_3^+ se hidroliza a NH_4^+ , elevando el pH urinario (>8), que, precipitando con fosfato y magnesio, forma cálculos de fosfato amónico y fosfato amónico-magnésico (**estruvita**). En ocasiones, además, los cálculos de estruvita aparecen sobre

TEMA 8 HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

Enfoque MIR

Lo más importante es conocer las alternativas terapéuticas y sobre todo las indicaciones de cirugía.

8.1. Introducción

La **hiperplasia benigna de la próstata (HBP)** y el **adenocarcinoma prostático** son los dos procesos no infecciosos que con mayor frecuencia afectan a la próstata humana. Se considera la **HBP** como la **causa más frecuente de obstrucción del tracto urinario inferior en el varón (MIR)**. Anatómicamente, la próstata tiene forma de tronco de cono invertido. Su ubicación es distal al cuello vesical, proximal al diafragma pélvico, retropúbica y anterior a la ampolla rectal. Con su secreción contribuye a la **formación del semen aportando fosfatasa ácida y soluciones ricas en zinc** (que protegen al varón de la infección urinaria). Estructuralmente se compone de tejido fibromuscular (30-50%) y células glandulares epiteliales (50-70%). Anterior y lateralmente, la próstata está rodeada por una cápsula conformada por tejido fibroso y músculo liso. En la década de los 70, McNeal propuso una **descripción zonal de la próstata**, basándose en los hallazgos histopatológicos. De acuerdo a este concepto, la próstata está conformada por una **gran zona periférica y una pequeña zona central**, que en su conjunto representan el 95% de la glándula. El 5% restante se encuentra formado por la denominada **zona transicional**. La **HBP asienta fundamentalmente sobre la zona transicional**. El **60-70% de los cánceres de dicha glándula afectan a la zona periférica**, el 10-20% a la zona de transición y el 5-10% a la zona central.

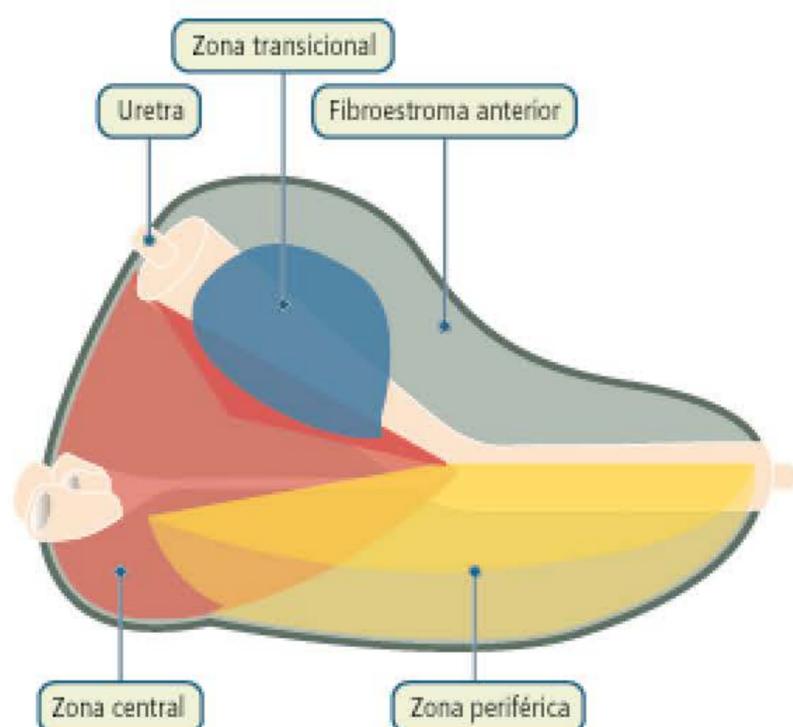


Figura 1. Esquema de la anatomía prostática según el modelo topográfico de McNeal.

8.2. Hiperplasia benigna de próstata

Fisiología y fisiopatología

Consiste en la **hiperplasia de las células glandulares y estromales de la zona transicional prostática, con proliferación variable de las fibras musculares lisas**, que puede dar lugar a obstrucción de salida del flujo de orina a nivel del tracto urinario inferior. Aproximadamente el 50% de los varones en la sexta década de la vida sufren en alguna medida sus efectos. La etiología permanece aún poco clara. Parece que existe un desequilibrio entre la proliferación celular y la apoptosis a nivel glandular. Los dos factores fundamentales que son necesarios para su aparición son: **la edad y la presencia de andrógenos (dihidrotestosterona, formada por la acción de la 5-alfa-reductasa (MIR 08, 249))**. En el desarrollo de la HBP parece existir un desequilibrio entre estrógenos y andrógenos, teniendo un papel imprescindible la producción de dihidrotestosterona a nivel prostático por conversión local de la testosterona circulante.

Historia natural

El crecimiento de la HBP es un proceso lento y progresivo. Podemos dividir su evolución en distintas etapas. En un primer momento se produce una obstrucción a nivel de la uretra prostática y, secundariamente, una hipertrofia compensadora del detrusor condicionando sintomatología irritativa (polaquiuria, nicturia, urgencia miccional, tenesmo). Posteriormente, el detrusor empieza a claudicar, apareciendo la clínica obstructiva (dificultad para iniciar la micción, chorro débil e interrumpido, goteo terminal, sensación de vaciado incompleto, incontinencia urinaria por rebosamiento) (MIR). La intensidad de los síntomas no guarda relación con el tamaño de la glándula (MIR 09, 103). Como complicaciones en esta fase, pueden verse divertículos vesicales, litiasis vesical, residuo posmiccional elevado e incluso lesión renal bilateral (con IRC) por pérdida del mecanismo antirreflujo ureteral, secundaria a la uropatía obstructiva infravesical. Finalmente, puede producirse imposibilidad total para la micción con retención aguda de orina que precise cateterismo vesical para su resolución.

Cuando en el seno de la HBP aparece **incontinencia** puede traducir dos situaciones: en una **fase precoz** puede aparecer incontinencia urinaria por hipertrofia compensadora del detrusor y contracciones no inhibidas del mismo (síntoma dentro de los irritativos); y en una **fase tardía** puede traducir la micción por rebosamiento en el seno de una retención crónica de orina (MIR 11, 106).

Recuerda...

La hipertrofia benigna de próstata **NO** es una lesión precancerosa (MIR 14, 128).

TEMA 9 CÁNCER DE PRÓSTATA

El cáncer de próstata constituye la neoplasia más frecuente y la segunda causa de muerte por cáncer en el varón después del cáncer de pulmón. En Europa, tanto la incidencia como la mortalidad por esta enfermedad parecen estar estabilizados, mientras que en los EE.UU. se ha demostrado una disminución de la mortalidad, seguramente secundario a la generalización del uso del PSA. La edad es un factor de riesgo importante, y varias décadas antes del desarrollo de la enfermedad se descubre en especímenes de autopsia la elevada prevalencia de su lesión precursora, la neoplasia intraepitelial prostática (PIN). Existe una variación geográfica en términos de incidencia de la enfermedad: la enfermedad es infrecuente en Asia, común en Europa y mucho más habitual aún en EE.UU., incluyendo los emigrantes de Asia y Japón, y, muy en particular, la raza negra afroamericana. Estos datos apoyan la importancia de factores dietéticos, así como de factores raciales y genéticos. De hecho, la enfermedad resulta hereditaria en el 5% de los casos, y diversos grupos de investigación trabajan en la localización de los genes implicados. No existe evidencia científica que relacione la HBP con el desarrollo de cáncer de próstata. El cáncer de próstata es una enfermedad de desarrollo lento, lo que puede suponer un tiempo de latencia de incluso 10 años hasta que la enfermedad sea clínicamente relevante. La infiltración local puede dar lugar a la invasión de la cápsula hasta el espacio periprostático, vesículas seminales o cuello vesical. Si alcanza el trigono vesical puede provocar el atrapamiento bilateral de los uréteres, con lo que se provoca una anuria obstructiva de origen supravescical sin evidencia de globo vesical palpable (MIR). El problema consiste en identificar a los pacientes con enfermedad biológicamente significativa tan precozmente como sea posible intentando que el tratamiento radical sea curativo, y en decidir qué pacientes no se beneficiarán de dicho tratamiento porque su cáncer, en el caso de presentarlo, nunca llegue a ser significativo desde el punto de vista clínico. **Los datos a tener en cuenta a la hora de tomar decisiones terapéuticas serán: la edad del paciente, su condición o comorbilidad, el grado histológico procedente de la biopsia o la puntuación de Gleason, así como los datos procedentes del tacto rectal y la determinación de antígeno prostático específico (PSA).** La mayoría de los tumores malignos de la próstata son adenocarcinomas, generalmente multifocales,

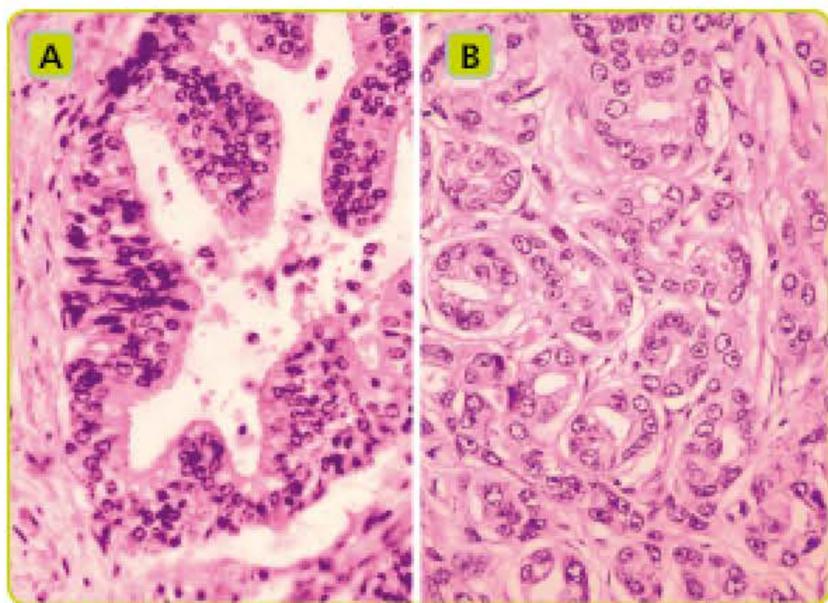


Figura 1. A. La neoplasia intraepitelial prostática es la lesión precursora del cáncer de próstata. B. El cáncer de próstata es un adenocarcinoma, generalmente de los acinos prostáticos, que forma grupos celulares que infiltran la lámina basal y proliferan reemplazando el estroma prostático.

que asientan en el 90% de los casos en la próstata periférica (MIR). La forma de presentación habitual del cáncer de próstata es, gracias al antígeno prostático específico, la de una enfermedad localizada en el contexto de síntomas variables derivados del tracto urinario inferior y elevación de las cifras de PSA. La enfermedad diseminada con astenia, anemia, linfedema e incluso compresión medular es, hoy en día, una rareza. En ocasiones la enfermedad debuta con hematuria o hemospermia. El tacto rectal puede ser normal o revelar nodularidad y se corresponde con una determinada T clínica, excepto en el caso del T1 (MIR). Los pilares básicos del diagnóstico son: el tacto rectal, las cifras de PSA sérico y la biopsia prostática ecodirigida (MIR). El PSA no es específico de cáncer de próstata (MIR 07, 105). Para establecer el estadiaje y pronóstico de la enfermedad se emplea la clasificación TNM y el índice de Gleason (MIR 07, 235).

9.1. Screening y detección precoz

La indicación actual de realización de una biopsia transrectal ecodirigida de próstata son (MIR 14, 131): 1. PSA por encima de 4 ng/dl, y/o 2. Tacto rectal sospechoso independientemente de las cifras de PSA; en varones que presenten más de diez años de expectativa de vida.

El *screening* supone el examen sistemático de una población asintomática. Acerca del uso del PSA para el cribaje poblacional de cáncer de próstata con el objetivo de realizar un diagnóstico precoz existen controversias. Aunque ha demostrado un aumento de supervivencia, el sobretratamiento es muy elevado. Por ello, no existe evidencia del beneficio del *screening* masivo en el cáncer de próstata.

La detección precoz o *screening* oportunista es iniciada por el médico y/o el paciente. El paciente debe ser informado de los riesgos y beneficios de la medición de PSA. La decisión de solicitar un PSA debe ser compartida entre el paciente y el urólogo.

Recuerda...

Recuerda con respecto al antígeno prostático específico (PSA) que se consideran normales valores séricos inferiores a 4 ng/ml.

La zona umbral de duda diagnóstica se establece con valores de PSA sérico entre 4-10 ng/ml, estando indicada la realización de una ecografía transrectal y toma de biopsias.

Las cifras superiores a 10 ng/ml indican mayor probabilidad de cáncer en un paciente, por lo demás sano.

Las cifras superiores a 20 ng/ml deben hacer sospechar enfermedad localmente avanzada o metastásica.

Existen otros parámetros del PSA que ayudan a seleccionar en casos dudosos subsidiarios o no de biopsia, siendo el más útil el cociente PSA libre/total: apunta malignidad si menor del 20%.

TEMA 10 TUMORES UROTELIALES

Enfoque MIR

Es importante conocer el diagnóstico diferencial de estos tumores con otras patologías, haciendo hincapié en la clínica y el tratamiento según localización y estadio. Conviene recordar algunos datos epidemiológicos.

10.1. Cáncer de vejiga

El cáncer de vejiga es el **segundo cáncer urológico** más frecuente (por detrás del de próstata), y supone la cuarta causa de muerte por cáncer en el varón.

Aproximadamente el **95%** de las lesiones son **carcinomas de células transicionales** (carcinoma urotelial), el **4%** son **carcinomas de células escamosas** y sólo el **1%** adenocarcinomas.

El principal factor de riesgo es el **tabaquismo** (relacionado con el número y tipo de cigarrillos consumidos, y la duración del hábito tabáquico). Otros factores de riesgo son las anilinas y otros hidrocarburos aromáticos, fenacetinas y algunos agentes quimioterápicos como la ciclofosfamida (MIR). El adenocarcinoma se encuentra asociado a la extrofia vesical (MIR) y el carcinoma de células escamosas se asocia a la infección por *Schistosoma haematobium*.

Los principales factores pronósticos son el grado y tipo histológico, y el estadiaje o nivel infiltrativo local (MIR 05, 259).

Clínicamente (MIR 08, 102), el tumor vesical se manifiesta por **hematuria macroscópica monosintomática** (causa más frecuente en el varón) (MIR 13, 126; MIR 07, 103) o por síndrome irritativo miccional, típico del carcinoma in situ (CIS) (MIR). En algunos casos, la enfermedad se descubre en el estudio propiciado por una hematuria microscópica; el diagnóstico de hematuria microscópica requiere encontrarlo en dos análisis de orina separados por unas 2 semanas (MIR 11, 156), ya que es bastante habitual encontrar de manera esporádica microhematuria en población sana.

El diagnóstico de la hematuria se basa en el estudio de la vía urinaria superior e inferior. Las pruebas empleadas son la urografía intravenosa (valoración de defectos de repleción de la vía urinaria principalmente supravesical), la **ecografía** (visualización de lesiones que crecen en el interior de la vejiga, y ocasionalmente lesiones uroteliales superiores grandes), la **citología urinaria** (MIR 11, 108) permite identificar células neoplásicas en orina procedentes del urotelio, siendo más sensibles en tumores de alto grado y en carcinomas *in situ*. Por último **la cistoscopia, que es la prueba con mayor potencia diagnóstica** sólo es precisa en casos de duda diagnóstica con las pruebas anteriores o necesidad de confirmación del diagnóstico. En el estudio de hematuria, actualmente la urografía intravenosa y la ecografía se pueden sustituir por la Uro-TC que permite la valoración del urotelio superior e inferior. En el caso del carcinoma *in situ* el diagnóstico es más difícil al ser lesiones planas que no se visualizan en las pruebas de imagen, pero la presencia de hematuria, síndrome miccional y citologías sospechosas deben hacernos pensar en él.

En todo paciente con diagnóstico o sospecha clara mediante las pruebas anteriores de tumor vesical se realiza una Resección Transuretral (RTU), consistente en explorar la vejiga y reseccionar todas las zonas sugestivas de tumor para su estudio anatomopatológico.

Es imprescindible que el patólogo determine el grado de infiltración tumoral de la pared vesical (estadio T), lo que clasifica los tumores en superficiales (no infiltran el músculo vesical Ta, T1 y CIS) o infiltrantes (afectan el músculo vesical $\geq T2$); así como el grado de anaplasia celular (grado G) distinguiendo los tumores de alto grado (G3) del resto (G1-2).

En base a estos conceptos se subdividen los tumores vesicales en infiltrantes ($\geq T2$) y en superficiales, siendo éstos clasificados de alto riesgo (TaG3, T1G3 y CIS) o riesgo bajo intermedio (resto de tumores superficiales).

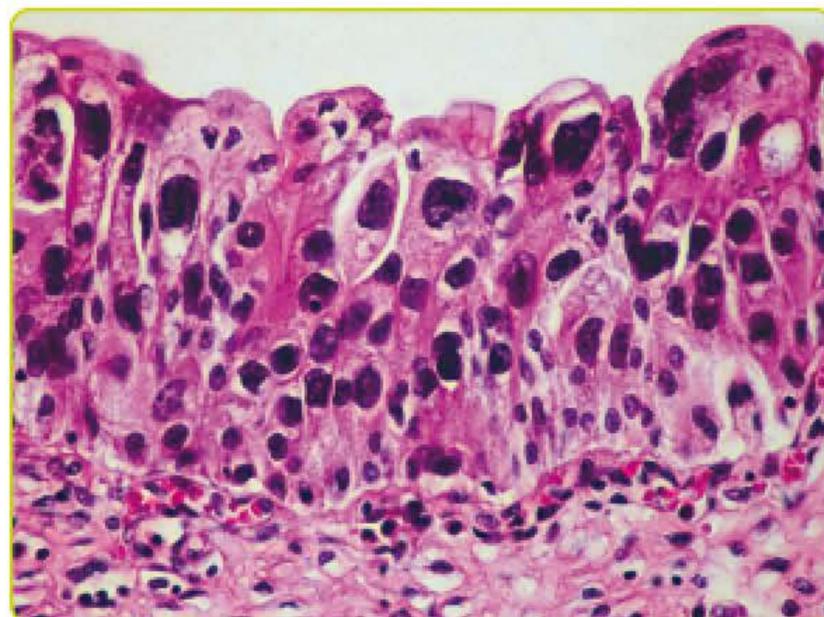


Figura 1. Carcinoma *in situ* de vejiga urinaria.

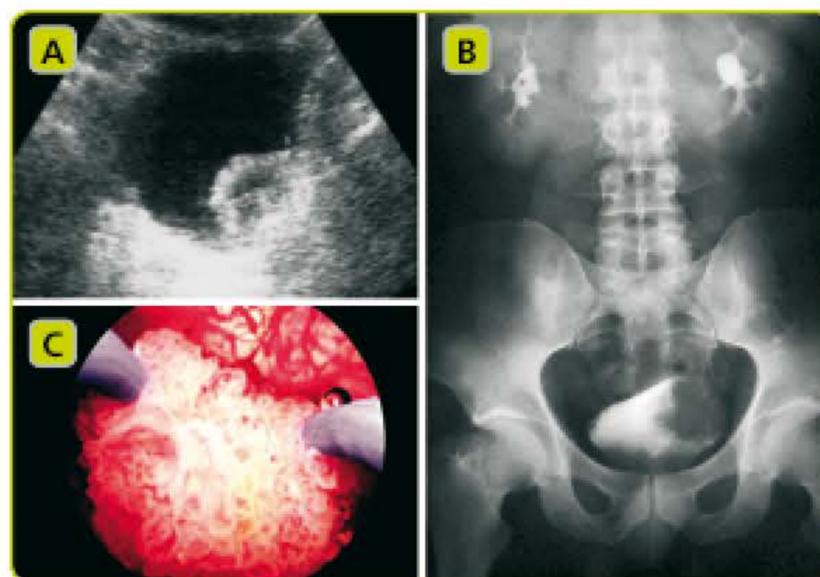


Figura 2. A. La ecografía urológica detecta lesiones vesicales de crecimiento exofítico, pero tumores vesicales planos pueden pasar inadvertidos. B. La urografía muestra defectos de repleción a nivel de la pared vesical y sirve además para evaluar el tracto urinario superior. C. La visión endoscópica con RTU permite el diagnóstico de confirmación y la evaluación histopatológica de la lesión.

Carcinoma vesical superficial

Cuando el tumor vesical **no alcanza el músculo** (túnica muscular propia) de la vejiga se denomina superficial, desde el punto de vista clínico. Puede tratarse de lesiones papilares que no sobrepasan la membrana basal del urotelio (**Ta**), lesiones superficiales que tampoco sobrepasan la membrana basal (**CIS**), o lesiones que infiltran el tejido conectivo subepitelial sin llegar al músculo (**T1**). Por lo general se trata de lesiones de grado histológico variable, pero con **muy bajo riesgo metas-**

TEMA 11 TUMORES RENALES

Enfoque MIR

Es importante conocer el proceso que se ha de seguir ante una masa renal, las pruebas a solicitar y el orden. También conocer algunos tumores y sus particularidades.

11.1. Adenocarcinoma renal

Epidemiología

El cáncer renal (CR) representa el 2-3% de todos los cánceres. En las últimas décadas ha aumentado su incidencia en todo el mundo (salvo en los países Escandinavos). Es más frecuente en los países occidentales.

El CR es la **lesión sólida más frecuente en el riñón (MIR)** y representa aproximadamente el 90% de todos los tumores malignos del riñón. Las metástasis renales de un tumor extrarenal son raras, y su origen más habitual son los tumores más frecuentes de la población (pulmón > mama) (MIR 12, 109).

Predomina en **varones** (1,5:1) y la incidencia máxima tiene lugar entre los 60-70 años.

Etiología

Entre los **factores etiológicos (MIR 08, 103)** destacan el tabaquismo, la obesidad y la HTA. Los antecedentes familiares de primer grado también aumentan el riesgo de CR.

Otros factores de riesgo son la insuficiencia renal terminal, la **enfermedad quística del adulto** y la enfermedad de **Von Hippel-Lindau** (asocia carcinoma quístico renal, quistes pancreáticos, feocromocitoma y hemangioblastoma cerebeloso y retiniano).

(Ver figura 1)

Anatomía patológica

Los tumores renales son **adenocarcinomas** en más del 85% de los casos. Dentro de éstos existen cuatro variantes:

- El carcinoma de células claras, que es el más frecuente (80%) (MIR 11, 24) y muy agresivo.
- El tumor papilar, con mayor tendencia a ser bilateral y a la agregación familiar (y presente en varios síndromes hereditarios).
- El tipo cromóforo, que es la variante de mejor pronóstico.
- La variante de los ductos de Bellini, que es la más agresiva, con un pronóstico infausto.

En todos estos tumores existen ciertos factores anatomopatológicos que les confieren peor pronóstico, como son un grado celular desfavorable (grado de Furham), la presencia de necrosis tumoral y la presencia de diferenciación sarcomatoide (MIR 13, 127).

En la mayoría de los casos esporádicos existe una **mutación en el cromosoma 3p**, donde asienta el gen supresor VHL, inactivado en los pacientes con enfermedad de Von Hippel-Lindau.

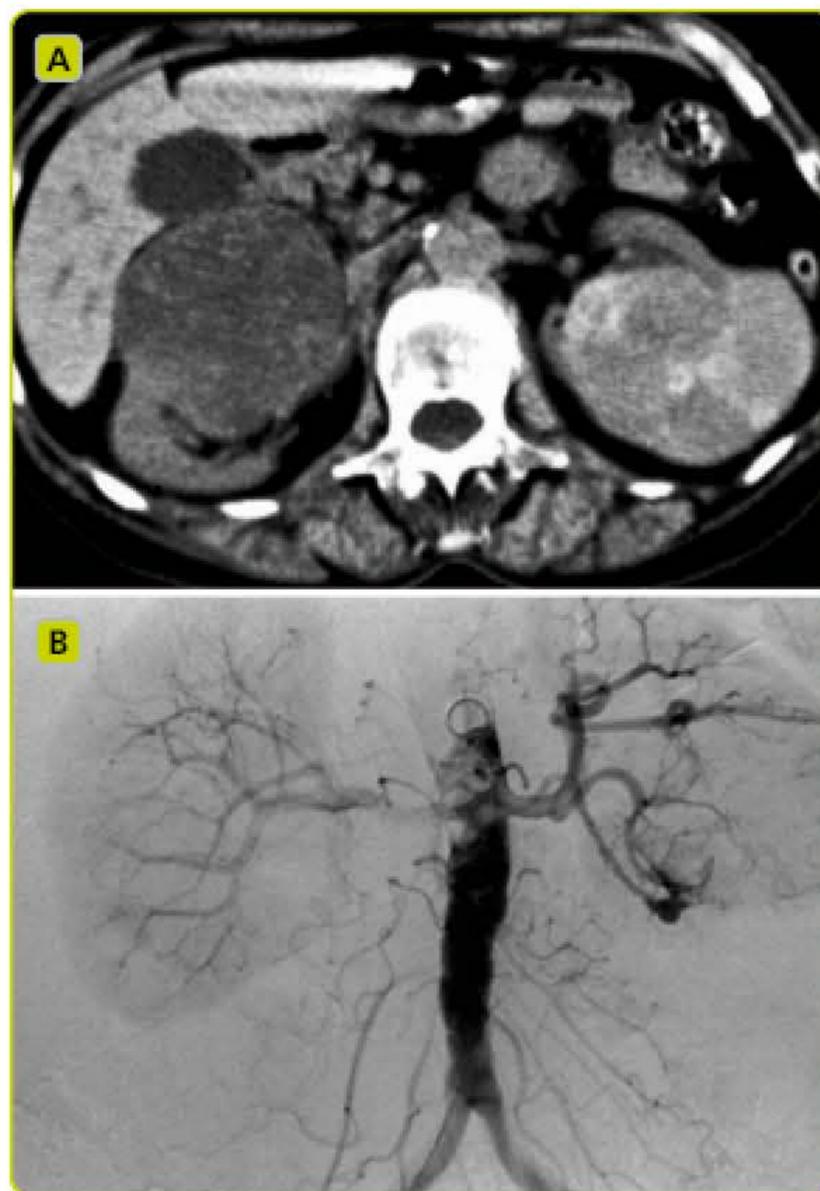


Figura 1. A. Carcinoma renal bilateral sincrónico en un paciente con enfermedad de Von Hippel-Lindau. B. La arteriografía ayuda a la hora de planificar la estrategia quirúrgica a seguir.

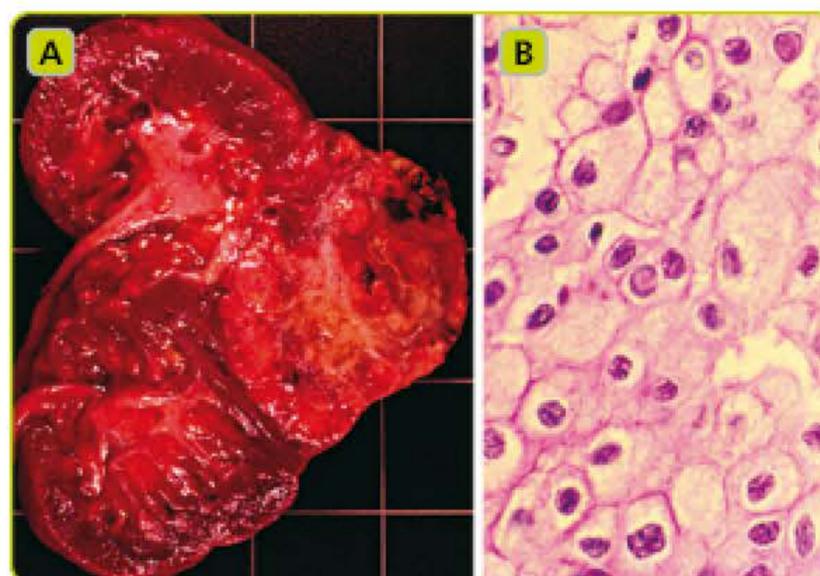


Figura 2. A. Carcinoma de células renales en riñón con duplicidad ureteral. B. Histológicamente se trata de un adenocarcinoma de células claras, lo que le confiere un aspecto macroscópico amarillento característico de esta neoplasia.

TEMA 12 CÁNCER TESTICULAR

Enfoque MIR

Aparece una pregunta en algunas convocatorias. Es fundamental conocer la forma de presentación de los tumores de testículo, los factores de riesgo asociados así como los marcadores usados en su diagnóstico. En cuanto al tratamiento, lo más importante es conocer el algoritmo de manejo de estos pacientes.

12.1. Clasificación

- Tumores de células germinales.
 - Seminoma.
 - Clásico, anaplásico, espermatocítico.
 - No seminoma.
 - Coriocarcinoma, carcinoma embrionario, tumor del seno endodérmico, teratoma.
 - Formas mixtas.
 - Más de un tipo histológico.
- Tumores de células no germinales.
 - Células de Leydig, células de Sertoli, gonadoblastoma.
- Tumores secundarios.
 - Metástasis, infiltración leucémica o linfomatosa.

Todo el tema está desarrollado en relación a los tumores de células germinales que constituyen el 90% de la patología tumoral testicular, los otros dos grupos serán tratados al final del capítulo brevemente.

12.2. Tumores de células germinales

Epidemiología

Constituyen el tumor sólido más frecuente del varón entre los 15-35 años. Son tumores poco frecuentes correspondiendo al 1-2% de todas las neoplasias. Su tendencia a la bilateralidad es poco común (2%). El tipo histológico más frecuente corresponde al seminoma, y dentro de éstos a la variante clásica. Característicamente la afectación tumoral del testículo en los mayores de 50 años hace sospechar como primera posibilidad el linfoma.

Etiología

Son poco conocidos los factores que están implicados en su desarrollo, siendo los más aceptados: exposición a estrógenos durante el embarazo, atrofia testicular, VIH, microcalcificaciones testiculares y sobre todo la criptorquidia. Los testículos no descendidos tienen un riesgo relativo de cáncer testicular de 3-14 veces más que en la población general. En los niños con testes no descendidos antes de los 2 años está indicado su descenso y fijación. En los adolescentes está indicada su exéresis por el bajo potencial hormonal. El testículo no criptorquídico también tiene más riesgo de degeneración maligna.

Tipos histológicos

Seminoma

Es el tumor testicular más frecuente. Encontramos tres tipos: clásico (el más frecuente), anaplásico (más agresivo) y espermatocítico (mayores de 50 años y poco agresivo).

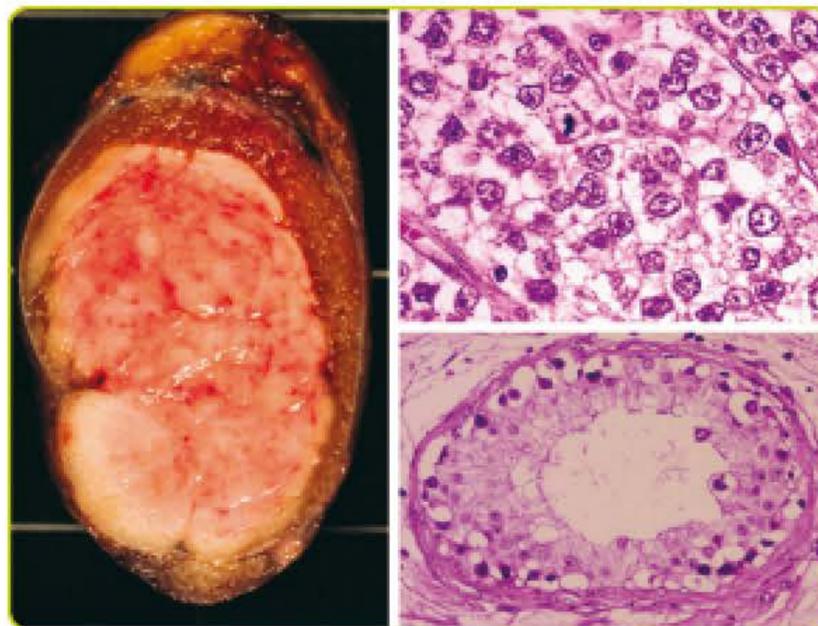


Figura 1. Seminoma.

Coriocarcinoma (MIR 10, 102; MIR 07, 104)

Es poco frecuente. Tiene la capacidad de producir metástasis hematógenas sin previa afectación linfática de forma precoz. Tiene peor pronóstico.

Carcinoma embrionario

Suele aparecer entre los 25 y 35 años de edad. Se caracteriza por un rápido crecimiento en forma de masa y su diseminación vía linfática y hematógena a vísceras distantes (pulmones, hígado). Más del 60% de los pacientes tienen metástasis en el momento de presentación.

Tumor del seno endodérmico (saco vitelino)

Es la forma más frecuente de afectación infantil. En el adulto suele presentarse a modo de formas mixtas.

Teratoma

Presenta células originadas de más de una capa germinal. Tiene poca tendencia al desarrollo de metástasis y suele formar parte de asociaciones con otros tumores. Es importante su tendencia a la recidiva tras la orquiectomía.

Tumores mixtos

Son muy frecuentes y proceden de la asociación de dos o más tumores. Pueden presentar marcadores tumorales inesperados. El más frecuente el teratocarcinoma.

Recuerda...

Los tumores de **una palabra** (coriocarcinoma y seminoma) no elevan la alfafetoproteína (que tiene dos palabras), mientras que los tumores de **dos palabras** (carcinoma embrionario y tumor del seno endodérmico) elevan los **dos** marcadores: alfafetoproteína y β HCG.

TEMA 13 ASPECTOS QUIRÚRGICOS DEL TRASPLANTE RENAL

Enfoque MIR

Este tema se limita a los aspectos quirúrgicos del trasplante renal. Con una lectura por encima es suficiente. Se debe completar con los aspectos médicos del trasplante renal, explicados en el manual de Nefrología (MIR 10, 97).

13.1. Consideraciones técnicas

El injerto puede obtenerse mediante extracción multiorgánica o sólo renal, conservándose en frío hasta su implante.

El riñón se implanta en una de las fosas ilíacas mediante una incisión en palo de golf o de Gibson (aunque pueden existir otras localizaciones en caso de imposibilidad técnica) sin nefrectomía de los riñones nativos quedando extraperitoneal.

Se realiza una anastomosis terminolateral de la arteria y vena renales a la arteria y vena ilíacas externas (aunque es posible realizar la anastomosis a otros vasos) y un implante del uréter a la vejiga. Se deja un drenaje en el lecho quirúrgico y una sonda vesical.

El control postoperatorio se realiza con medición estricta de la diuresis, determinaciones periódicas de creatinina y hematócrito, control vascular mediante ecografía Doppler en las primeras 48 h.



Figura 1. Riñón trasplantado colocado en la fosa ilíaca derecha.

13.2. Complicaciones quirúrgicas

La tasa global de complicaciones oscila del 1-25%. No existen descritas variables predictoras de complicación en el donante ni en el receptor. Los pacientes con complicaciones quirúrgicas presentan peor tasa de supervivencia del injerto respecto a los que no presentan complicaciones.

Complicaciones vasculares (6-30%)

- Estenosis de la arteria renal.

Es la complicación más frecuente (1-23%). Ocurre de forma tardía y se caracteriza por la presencia de deterioro de la función renal e hipertensión arterial refractaria. Su diagnóstico se

realiza mediante angiografía, angioTC o ecografía Doppler. El tratamiento se basa en la angioplastia o cirugía en casos refractarios.

- Trombosis de la arteria renal.

Es la complicación menos frecuente y se caracteriza por signos de infarto renal como dolor en el área del injerto, elevación de la LDH y ausencia de flujo con evidencia de trombosis arterial en la ecografía Doppler. Su tratamiento es la fibrinólisis.

- Trombosis de la vena renal.

Disfunción del injerto con ausencia de flujo venoso y aumento del tamaño renal en la ecografía. Es un factor ominoso de supervivencia del injerto evolucionando en la mayoría de los casos de forma desfavorable.

- Hemorragia postoperatoria (MIR 09, 106).

Complicación inmediata postoperatoria caracterizada por signos de shock hipovolémico (taquicardia, palidez mucocutánea, hipotensión arterial) con aumento del débito por el drenaje de aspecto hemático. El diagnóstico de confirmación se basa en la TC abdominopélvica y el tratamiento es la cirugía.

Complicaciones urológicas

- Estenosis de la anastomosis ureterovesical.

Puede ser inmediata o diferida. Se manifiesta por deterioro de la función renal con dilatación de la vía urinaria en la ecografía. El tratamiento es la derivación urinaria mediante nefrostomía percutánea y resolución quirúrgica posterior. En los casos de estenosis precoces se puede optar por la cirugía inmediata.

- Fístula ureteral.

Suele ocasionarse por problemas en la anastomosis o isquemia ureteral. El diagnóstico de sospecha se basa en la salida de orina por el drenaje o la herida quirúrgica. El diagnóstico de localización es la TC-urografía y su tratamiento es la derivación urinaria mediante nefrostomía y reparación quirúrgica posterior. En el caso de fístulas precoces el tratamiento quirúrgico es la primera opción.

- Otras.

Litiasis, reflujo vesicoureteral.

Colecciones

- Hematoma perirrenal.

Sólo es necesario su tratamiento mediante evacuación quirúrgica en los casos de repercusión hemodinámica. El resto del tratamiento es expectante con antibioterapia, analgesia y reposo.

- Linfocele.

Excesivo drenaje linfático por el drenaje quirúrgico o por la herida. Se debe a una disección linfática extensa durante la cirugía. Su tratamiento sólo es necesario en caso de repercusión clínica y se realiza mediante abordaje radiológico percutáneo o cirugía en casos refractarios.

Parietales: infección de herida quirúrgica, eventración

En líneas generales se considera que las complicaciones quirúrgicas tempranas, la cirugía inmediata y la trombosis venosa tienen un gran impacto negativo en la supervivencia del injerto, siendo recomendable en la mayoría de los casos el manejo conservador de las complicaciones postrasplante.

TEMA 14 TRAUMATISMO GENITOURINARIO

14.1. Trauma renal

Son los más frecuentes en el paciente urológico, siendo aproximadamente el 90 % cerrados y el resto penetrantes.

Mecanismo de producción

- **Cerrado.**
 - Choque directo.
Lesiones por aplastamiento, impacto directo sobre fosa renal.
 - Desaceleración brusca.
Elongamiento del pedículo vascular, laceración de la íntima vascular, rotura del polo inferior por choque con la cresta ilíaca.
- **Penetrante.**
Lesiones por arma blanca o de fuego; presentan lesiones asociadas de otros órganos en el 80% de los casos.

Clasificación de las lesiones

- **Grado I.**
Contusión o hematoma subcapsular no expansivo.
- **Grado II.**
Hematoma perirrenal no expansivo o laceración cortical renal menor de 1 cm sin extravasación de orina.
- **Grado III.**
Laceración cortical parenquimatosa mayor de 1 cm sin extravasación de orina.
- **Grado IV.**
Laceración del parénquima renal que se extiende a través de la corteza, médula y sistema colector, que suelen asociar extravasación de orina. Lesiones del pedículo vascular (arteria o vena).
- **Grado V.**
Avulsión del pedículo vascular o estallido renal.

Clínica y diagnóstico

La hematuria es la manifestación principal, estando presente en el 80% de los pacientes, asociándose con frecuencia a contractura parietal lumbar, masa dolorosa en flanco e inclusive shock hipovolémico. El grado de hematuria no se correlaciona con la severidad del traumatismo (la avulsión del pedículo renal no tiene por qué producir hematuria).

La prueba diagnóstica de mayor rentabilidad es la TC con contraste, aunque otras técnicas como la urografía intravenosa, o la ecografía, también son de utilidad.

Tratamiento

- **Conservador:**
Reposo absoluto, monitorización de constantes vitales, analgésicos, antibióticos y sondaje vesical. Indicado en traumatismos cerrados de grado I-IV.
- **Cirugía.**
Nefrectomía parcial/total con control vascular precoz: indicado en traumatismos cerrados grado V, pacientes con inestabilidad hemodinámica y traumatismos penetrantes.

Complicaciones

- **Precoces.**
Hemorragia y fístula urinaria.
- **Tardías.**
Hipertensión arterial.

14.2. Trauma ureteral

Mecanismo de producción

- **Cerrado.**
Hiperextensión de la columna y desaceleración brusca: típico de los niños.
- **Penetrante.**
El más frecuente, por arma blanca o de fuego.
- **Iatrogénico** (75% de todas las lesiones).
Con afectación más frecuente del tercio inferior (90%). Típico de cirugía ginecológica (70%), urológica y colectomías.

Clínica y diagnóstico

En el 90% de los casos hay lesiones asociadas, la hematuria aparece en un 50%, pudiendo asociarse a dolor lumbar, masa en flanco, empastamiento lumbar. La ausencia de hematuria no descarta la lesión. La severidad de la hematuria no se correlaciona con la de la lesión (la ruptura completa de la unión pieloureteral no producirá hematuria).

El diagnóstico se realiza mediante TC-Urografía o urografía intravenosa.

Tratamiento

En los casos en los que se diagnostica intraoperatoriamente el tratamiento consiste en la reparación quirúrgica previa colocación de catéter doble jota. En los casos de diagnóstico diferido o bien por agentes externos, la tendencia habitual es la colocación de una nefrostomía percutánea para derivar la orina y realizar reparación diferida de la lesión ureteral.

En cualquier caso la presencia de urinoma y fiebre implica el drenaje del mismo asociado a cobertura antibiótica

14.3. Trauma vesical

Clínica y diagnóstico

Es característica la tríada hematuria, anuria y distensión abdominal, siendo necesaria la valoración de las posibles lesiones asociadas sobre todo en traumatismos penetrantes.

Para el diagnóstico es fundamental la sospecha clínica, asociada a uretrocistografía retrógrada o cisto-TC.

Tratamiento

- **Conservador.**
Sonda vesical, antibioterapia, analgésicos y reposo. Indicado en roturas vesicales extraperitoneales por traumatismos cerrados.
- **Cirugía.**
Indicada en traumatismos penetrantes y roturas vesicales intraperitoneales.

TEMA 15 ESTENOSIS DE URETRA EN EL VARÓN

El término estenosis de uretra hace referencia a la reducción de la luz uretral como consecuencia de la formación de cicatrices. Es un problema complejo con múltiples aproximaciones terapéuticas y porcentajes de resolución variable.

Etiología

Todo proceso que lesiona el epitelio uretral o el cuerpo esponjoso subyacente y cura con una **cicatriz** puede producir una estenosis uretral. En general, las causas de estenosis se pueden dividir en tres grandes grupos: inflamatorias (uretritis, liquen escleroso), traumáticas e idiopáticas. La causa más frecuente de estenosis traumática es la iatrogénica, consecuencia de la instrumentación uretral.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes afectados por una estenosis de uretra a menudo presentan síntomas miccionales obstructivos o infecciones del tracto urinario de repetición. Algunos se presentan con cuadro de retención aguda de orina. Como norma general, se debe sospechar estenosis de uretra en varones jóvenes con clínica obstructiva.

Diagnóstico

El conocimiento de la localización, longitud y profundidad de la estenosis constituye un paso crítico para la planificación de un tratamiento futuro.

La flujometría con medición del residuo suele ser la prueba inicial, presentando curvas típicas de obstrucción del tracto urinario inferior.

La uretrografía retrógrada y permiccional es la técnica de imagen de referencia para determinar la localización y longitud de la estenosis

La uretro-cistoscopia flexible también ha demostrado ser útil para definir la anatomía de la estenosis.

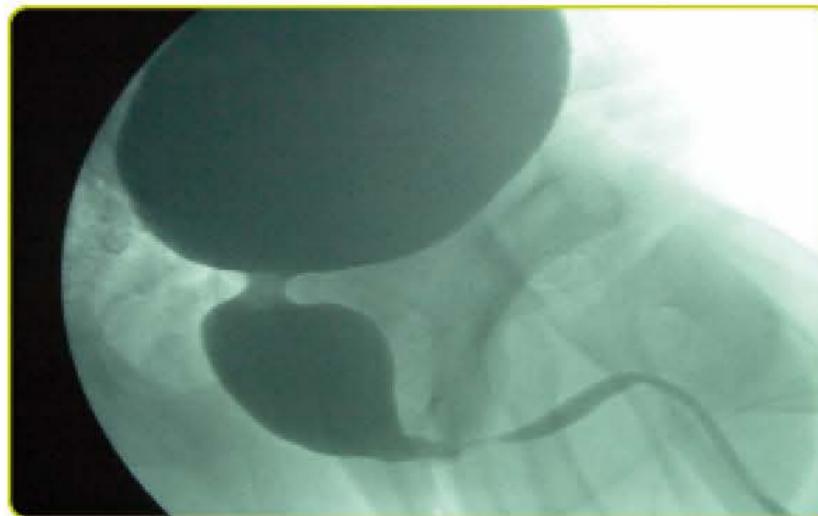


Figura 1. Estenosis uretral. Uretrografía retrógrada permiccional.

Tratamiento

- Segmento estenótico <2 cm:
Uretrotomía interna endoscópica.
- Segmento estenótico >2 cm:
Uretroplastia termino-terminal. Puede ser necesaria la interposición de colgajos o injertos.

BIBLIOGRAFÍA

- **European Association of Urology Guidelines**. 2012 Edition. www.uroweb.org.
- **Campbell-Wash: Urología**, 9.ª Edición. AJ Wein, LR Kavoussi, AC Novick, AW Partin. Editorial Médica Panamericana, 2011.
- **Urología General de Smith**, 14.ª Edición. EA Tanagho, JW McAninch. Manual Moderno, 2008.
- **Libro del residente de Urología**. A Castiñeiras. Asociación Española de Urología, 2007.



www.academiamir.com