URGENCIAS UROLOGICAS

Carlos Hernández Fernández *(Jefe de Servicio)*
Fernando Sánchez-Carreras Aladrén *(Jefe Clínico)*
Ataulfo Sáiz Carrero *(Adjunto)*
Fernando Verdú Tartajo *(Adjunto)*
Felipe Herranz Amo *(Adjunto)*
Gregorio Escribano Patiño *(Adjunto)*
José María Díez Cordero *(Adjunto)*
Ramón Durán Merino *(Adjunto)*
Ignacio Moncada Iribarren *(Adjunto)*
José Jara Rascón *(Adjunto)*
Carlos Subirá Castellón *(Adjunto Jerarquizado de área)*
Andrés de Palacio España *(FEA)*
José Carlos Martín Martínez *(Ex-Residente)*
Enrique Lledó García *(Residente)*
Fernando González Chamorro *(Residente)*
Elena Rodríguez Fernández *(Residente)*
Gonzalo Bueno Chomón *(Residente)*
Fernando Leal Hernández *(Residente)*

Servicio de Urología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Editado por cortesía de LABORATORIOS KNOLL BASF PHARMA, en colaboración con la ASOCIACION ESPAÑOLA DE UROLOGIA

©1996 ENE EDICIONES - Pº de la Habana, 204 - 28036 Madrid.

Reservados todos los derechos.

No puede reproducirse, almacenarse en un sistema de recuperación
o transmitirse en forma alguna por medio de cualquier procedimiento,
sea éste mecánico, electrónico, de fotocopia, grabación o cualquier otro,
sin el previo permiso escrito del editor.

I.S.B.N.:

Dep. Legal:

Imprime: AREGRAF

S.V.:

ASOCIACION ESPAÑOLA DE UROLOGIA

JUNTA DIRECTIVA

Presidente:
Dr. Luis Resel Estévez (Madrid)

Vicepresidente:
Dr. Juan Fernando Jiménez Cruz (Valencia)

Secretario General:
Dr. Remigio Vela Navarrete (Madrid)

Tesorero:
Dr. Juan Morote Robles (Barcelona)

Vocal de Actividades Científicas:
Dr. Marceliano García Pérez (Sevilla)

Secretario de Actas:
Dr. José Vicente Rodríguez (Barcelona)

VOCALES REGIONALES:

Regional 1ª:
Dr. Germán J. Martínez Urzay (Ciudad Real)

Regional 2ª:
Dr. Juan José Ballesteros Sampol (Barcelona)

Regional 3ª:
Dr. Juan Antonio López García (San Sebastián)
Dr. Carlos Bernuy Malfaz (Bilbao)

Regional 4ª:
Dr. Antonio Marqués Queimadelos (Santiago de Compostela. La Coruña)

Regional 5ª:
Dr. Federico Rodríguez-Rubio Vidal (Cádiz)

Regional 6ª:
Dr. Antonio Pelluch Auladell (Alicante)
Dr. Juán Ferrer Roda (Valencia)

Regional 7ª:
Dr. José Mª Martínez-Segarra Oceja (Valladolid)

Regional 8ª:
Dr. Daniel Carmen Salinas (Huesca)

Regional 9ª:
Dr. Rafael Betancort de León (Las Palmas)

COORDINADORES DE LOS GRUPOS DE TRABAJO

Urodinamia:
Dr. David Castro Díaz (Sta. Cruz de Tenerife)

Andrología:
Dr. Antonio Allona Almagro (Madrid)

Litiasis:
Dr. Antonio Conte Visús (Palma de Mallorca)

Pediatría:
Dr. Francisco Estornell Moragues (Valencia)

Trasplante:
Dr. Marcelino González Martín (La Coruña)

Oncología:
Dr. Humberto Villavicencio Mavrich (Barcelona)

Endoscopia:
Dr. Carlos Rioja Sanz (Zaragoza)

Urólogos en formación (MIR):
Dr. Juan Carlos Ruiz de la Roja (Madrid)

COMITE ORGANIZADOR

Presidente:
Juan Mª de Abaitua Bilbao

Vicepresidente:
Manuel García Montesinos

Secretario General:
José Ignacio de la Torriente Oria

Tesorero:
Andrés García de Tuñón Aza

Vocales:
Ramón Abascal García
Fernando Arocena Lanz
Leopoldo Cagigal Sarabia
Félix Fernández Madrigal
Jesús Guimón Ugartechea

Vocal Regional 3ª:
Juán A López García

Presidente de la S. Cántabra Urológica:
Bernardo Martín García

Carlos Pertusa Peña

INDICE

INTRODUCCION		7
I	CISTITIS AGUDA	11
II	PROSTATITIS AGUDA	21
III	URETRITIS	27
IV	GANGRENA DE FOURNIER	33
V	ESCROTO AGUDO	43
VI	PIELONEFRITIS AGUDA	55
VII	ABSCESO PERIRRENAL, RENAL Y PIONEFROSIS	63
VIII	HEMATURIA	73
IX	TRAUMATISMOS RENALES	87
X	TRAUMATISMOS URETERALES	103
XI	TRAUMATISMOS VESICALES	113
XII	TRAUMATISMO URETRAL	125
XIII	TRAUMATISMOS DEL ESCROTO Y SU CONTENIDO	137
XIV	TRAUMATISMOS TESTICULARES	149
XV	HEMORRAGIA RETROPERITONEAL ESPONTANEA	179
XVI	COLICO NEFRITICO	187
XVII	RETENCION URINARIA AGUDA	197
XVIII	CATETERISMO URETRAL Y PUNCION SUPRAPUBICA	213
XIX	UROPATIA OBSTRUCTIVA SUPRAVESICAL	225
XX	PARAFIMOSIS	245
XXI	PRIAPISMO	249
XXII	DISREFLEXIA AUTONOMICA	259
XXIII	SITUACION DE LAS URGENCIAS UROLOGICAS EN ESPAÑA	263

CISTITIS AGUDA

C. Hernández Fernández, F. Verdú Tartajo, A. de Palacio España, F. González Chamorro, C. Subirá Castejón

INTRODUCCION

Aunque puede ser artificiosa la clasificación topográfica de la infección urinaria, es innegable que desde el punto de vista práctico tiene un gran interés.

Se define como *cistitis* la inflamación de la vejiga, siendo la más frecuente la de origen infeccioso, y a la que dedicaremos la mayor parte de este capítulo, ya que es la que habitualmente condiciona un número más elevado de consultas urgentes.

En el libro "Problemática de las infecciones urinarias en España", auspiciado por la Asociación Española de Urología[1], el 83% de los médicos generales consultados consideraban a la cistitis como la infección urinaria que con más frecuencia trataban. En la parte de la encuesta contestada por urólogos el 22,1% de los pacientes que acudían a sus consultas presentaban esta patología.

La inflamación de la mucosa vesical se caracteriza por una congestión vascular y edema, con un infiltrado inflamatorio polimorfonuclear intersticial que puede extenderse hasta el epitelio.

En ocasiones, la evolución del proceso inflamatorio puede adoptar patrones morfológicos diferentes, que van a depender de la virulencia del germen y de la respuesta inmunológica del huésped.

La evolución entonces puede ser variada y dar lugar a cistitis crónicas de muy distinto tipo como son la cistitis polipoide, hemorrágica, ulcerativa, gangrenosa, quística, incrustante, etc.

Son todas ellas entidades de un gran interés clínico pero que se apartan del fin fundamental de esta obra, dado que su diagnóstico y manejo se alejan del ámbito de la urgencia.

Es por ello que nos centraremos en la cistitis aguda, habitualmente bacteriana, que en nuestra casuística ha supuesto el 15% de las consultas en el área de urgencias.

ETIOLOGIA

Como ya se ha comentado dentro de la infección urinaria la cistitis constituye el grupo más frecuente.

Afecta sobre todo a la mujer, salvo cuando se trata de las edades más avanzadas de la vida.

La vía ascendente es por la que los gérmenes llegan con más frecuencia a la vejiga. Microorganisnos que son habituales en los últimos segmentos intestinales colonizan en primer lugar la región perineal y a su vez el meato uretral. Debido a que la uretra femenina es corta la frecuencia de cistitis en la mujer es mucho más alta que en el varón.

Este tipo de infecciones urinarias son más frecuentes en las mujeres que tienen una vida sexual activa, llegándose a demostrar que en las monjas la incidencia de esta patología es 13 veces inferior a la de las mujeres de similar edad[2].

En ocasiones el paso de gérmenes desde la uretra hasta la vejiga está favorecido por una instrumentación previa (sondaje, cistoscopia, etc.)

La mayor parte de las cistitis son causadas por bacilos Gram -. Sólo en el 10% de los casos el germen causal es un Gram +, y excepcionalmente podemos encontrarnos ante organismos anaerobios. Por contra las infecciones debidas a

mycoplasmas y clamidias se están diagnosticando cada vez más.

Dentro de los gérmenes Gram - los responsables de más del 60% de estos cuadros clínicos son Escherichia Coli, seguido en frecuencia por Klebsiella, Enterobacter, Proteus, y Pseudomona. Ocasionalmente pueden cultivarse Serratias[3]. Cada vez se le está dando más importancia a la presencia de Stafilococo Epidermidis, al que hasta hace poco tiempo, se consideraba un germen que contaminaba la muestra, hoy el patógeno puede diferenciarse del saprofítico mediante el disco de novobiocina[4] .

Al margen de los gérmenes causantes de la cistitis existen factores favorecedores y que pueden depender tanto del microorganismo (Tabla I) como del huésped en el que asientan (Tabla II).

Los factores de virulencia de los gérmenes tienen mayor trascendencia en aquellos enfermos que mantienen intactos sus mecanismos de defensa, entre aquellos destaca la capacidad de adhesión al epitelio vesical.

Las llamadas adhesinas bacterianas se han estudiado fundamentalmente en el E. Coli y estarían compuestas por fimbrias de material protéico y que son capaces de reconocer estructuras específicas localizadas sobre la membrana de las células.

Existen dos tipos de receptores epiteliales conocidos, los de tipo 1 son más frecuentes en las células vesicales, mientras que los de tipo P se encuentran fundamentalmente en el urotelio del riñón.

Las Klebsiellas tienen también fimbrias para adherirse a los receptores epiteliales tipo 1 mientras que el mecanismo de adhesión de las Pseudomonas es distinto al carecer de fimbrias[5].

TABLA I

Factores del microorganismo

Factor de virulencia	**Factor de resistencia**
Antígeno K	Plásmidos
Antígeno O	Transposones
Exotoxina A	
Formación de ureasa	
Capacidad de adherencia	

TABLA II

Factores del huesped

Grupo sanguíneo O o A.
PH bajo de secreciones vaginales.
Presencia de Ac. en las secreciones vaginales.
Características de la orina: – Osmolaridad baja o alta. – Elevada concentración de urea. – pH bajo. – Presencia de lisocima.
Micciones normales.
Mecanismo antibacteriano intrínseco de la vejiga.
Normal respuesta de la inmunidad humoral.

Por otro lado los gérmenes han ido modificando, con el paso del tiempo, su resistencia frente a los antimicrobianos. Sus mecanismos de defensa frente a estos fármacos son múltiples poniéndose en marcha mediante plásmidos, DNA extracromosómico trasmisible, trasposones, etc.

Es por ello fundamental el evitar el uso indebido de los antibióticos y aplicarlos adecuadamente en cada paciente con el fin de minimizar el riesgo de la multirresistencia[6].

En cuanto a los mecanismos de defensa del huésped, es importante recordar que el aparato urinario normal dispone de ellos y por lo tanto existe una resistencia natural a la colonización y posterior infección por gérmenes patógenos.

Los individuos con grupo sanguíneo O o A y con isohemoglutininas anti-B son claramente menos susceptibles a la infección urinaria[7].

También es conocido que la existencia o no de diferentes glucosfingolípidos en las células del epitelio urinario hace más o menos fácil la adherencia de las fimbrias del E. Coli.

El pH bajo de las secreciones cérvico-vaginales tendría también importancia frente a la colonización, ya que se ha demostrado la mayor predisposición a la infección urinaria de repetición en mujeres en las que este pH es más alto. También se han evidenciado anticuerpos dirigidos específicamente contra las bacterias y su no existencia facilitaría también la infección.

Las características concretas de la orina son también inhibitorias frente a la multiplicación

de los gérmenes, dentro de estas propiedades se encuadrarían la alta o baja osmolaridad, el pH bajo, la elevada concentración de urea, la presencia de lisocimas e inmunoglobulinas.

Es importante el que exista una normalidad en las características de la micción, que no exista residuo ni reflujo al aparato urinario superior.

En el varón la menor incidencia de infecciones urinarias, siempre que no existan factores de riesgo, se explica por la mayor longitud de la uretra así como por las propiedades antibacterianas de la secreción prostática.

La importancia de la inmunidad tanto humoral como celular en la infección del tracto urinario inferior no está claramente demostrada, siendo mayor su importancia cuando de infecciones altas se trata. Las cistitis no suelen acompañarse de una respuesta sérica inmune, y no aparecen en la orina anticuerpos anti-fimbria.

Con todo este análisis podríamos introducir el concepto de "factores intrínsecos de riesgo" (Tabla III) que serían aquellos que dependen de alguna peculiaridad o anormalidad de los mecanismos de defensa del huésped.

Dentro de ellos y en lo que respecta a la calidad de la micción, merece una mención especial, los regímenes miccionales anormales, los cuales provocan aumento de la presión en el interior de la vejiga, lo que redunda en un menor aporte sanguíneo a la pared vesical y una mayor susceptibilidad a la infección. Esta situación puede ser corregida con la reeducación del vaciamiento vesical.

TABLA III

Factores intrínsecos de riesgo

Grupo sanguíneo A y AB.
pH Vaginal alto.
Configuración anatómica urogenital femenina.
Miccion anormal.
Coito.
Embarazo.
Obstrucción del tracto urinario.
Diabetes mellitus.

Ha sido también constatado que las relaciones sexuales son un factor facilitador de las infecciones. Por este motivo la incidencia de cistitis en las mujeres se eleva en las décadas de la vida que son sexualmente más activas[1.] El número de unidades formadoras de colonias aumenta, sobre los valores previos en las 12 horas que siguen al coito, y en algunas mujeres se detectan bacteriurias significativas a las 24 horas.

El mecanismo de acción , en estos casos, se explica porque las bacterias que colonizan el periné o las secreciones vaginales contaminan el extremo distal de la uretra y se introducen en la vejiga debido al violento masaje de aquella durante la penetración.

No está claro que la toma de anticonceptivos facilite la infección, o bien que la no utilización de los mismos disminuya el número de relaciones sexuales por el riesgo de embarazo.

Durante la gestación y fundamentalmente en el primer trimestre se calcula que entre el 4-7% de mujeres presentarán una bacteriuria significativa y de ellas el 40% padecerán una infección urinaria sintomática[8,9], este cuadro clínico aumenta la probabilidad de complicaciones del embarazo (hipertensión, toxemia gravídica, eclampsia, etc.)[10].

También es mayor el riesgo de cistitis en el paciente diabético, consecuencia en parte al mal vaciamiento vesical por la posible afectación neurológica que condiciona esta enfermedad. Ha de tenerse en cuenta que la glucosuria convierte a la orina en un excelente medio de cultivo. Además la infección urinaria en el diabético es causa de complicaciones en mayor proporción que en la población general, por lo que su tratamiento y control es aún más trascendente.

La patología obstructiva del aparato urinario inferior , por la causa que sea, es otro factor favorecedor de las cistitis, se debe por tanto diagnosticar y tratar correctamente ya que si no dificilmente controlaremos la infección.

Pero no son solo factores intrínsecos los que facilitan la aparición de infecciones, existen los llamados "factores extrínsecos de riesgo" (Tabla IV), de entre los que cabe destacar: la hospitalización, en relación directa con los días de

TABLA IV

Factores extrínsecos de riesgo

Hospitalización.
Instrumentación del tracto urinario inferior.
Utilización de colectores.

estancia en la clínica, el encamamiento permanente y el sondaje vesical.

Se calcula que la incidencia de la infección urinaria en el paciente hospitalizado es del 20%. En muchos casos los gérmenes causantes del cuadro infeccioso son microorganismos con mayor resistencia al tratamiento antibiótico.

En cualquier caso el factor extrínseco de riesgo más importante para la aparición de cistitis es la instrumentación del tracto urinario inferior y de todos ellos el más frecuente es el sondaje vesical.

Después de este análisis en cuanto a la etiología de las cistitis agudas, es importante considerar el que no son entidades diagnósticas simples y que su tratamiento no ha de contemplar únicamente la elección del antibiótico adecuado, sino también el conocimiento de los factores de riesgo y el adecuado manejo de cada uno de ellos.

CLINICA

Las cistitis agudas suelen cursar con una intensa sintomatología miccional, polaquiuria, tenesmo, imperiosidad, disuria, dolor hipogástrico y esporádicamente hematuria.

Los síntomas típicos son consecuencia de la inflamación de la vejiga y de la uretra.

La disuria es el síntoma más característico de la cistitis aguda.

No es habitual la presencia de fiebre, siempre y cuando la infección quede limitada a la vía urinaria inferior.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La cistitis aguda ha de diferenciarse de otras entidades patológicas de origen infeccioso y no infeccioso, que también son causa de una clínica similar y de ellas deben destacarse: traumatismos, exposición a fármacos, irritantes uretrales, vulvovaginitis y pielonefritis aguda con cistitis asociada.

Los antecedentes de traumas, toma o exposición a medicamentos pueden ser el origen de una disuria de etiología no infecciosa, mientras que los antecedentes de relaciones sexuales con distintas parejas orienta a la posibilidad de infecciones de trasmisión sexual.

Existen pacientes donde la clínica es muy sugestiva de cistitis y sin embargo no se detecta un crecimiento suficiente de gérmenes en el urocultivo, situación clínica que puede orientar al llamado síndrome uretral agudo.

La patogenia de este síndrome, cuando los cultivos son negativos, es mal conocida. Se sugieren algunas causas como Ureoplasmas y Clamidias así como factores no infecciosos[11].

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de las infecciones de la vía urinaria se confirman en base a los resultados de una o más pruebas de laboratorio disponibles.

La importancia de su confirmación se debe al hecho de que el diagnóstico clínico puede ser erróneo, particularmente en mujeres con incremento del número de micciones y disuria.

El costo, la eficiencia y la sencillez de las pruebas son fundamentales en un problema tan frecuente.

Es por tanto básico el estudio microscópico de la orina.

1. Piuria

Se llama piuria a la presencia de leucocitos en el sedimento urinario y se considera un marcador importante en las cistitis[12].

El mejor método para medirla es la determinación de la tasa de excreción urinaria de leucocitos, pero esta forma de medición es difícil y poco práctica. El hemocitómetro puede medirnos adecuadamente la piuria.

Estudios realizados en la década de los 60 correlacionaron la cifra de 10 leucocitos/mm^3 con una excreción de 400.000 leucocitos/hora lo que se asocia a una alta positividad en el urocultivo.

En muchas ocasiones, la cuantificación de la piuria suele hacerse mediante un simple examen al microscopio de una muestra de orina centrifugada. Este tipo de análisis es mucho menos fiable por varias razones: se trabaja con un volumen variable de orina, también son distintas las cantidades estudiadas y el tiempo de centrifugado y no suelen existir cuadrículas de referencia.

La medición de esta piuria puede hacerse por métodos aún más rápidos, que determinan la presencia de esterasa leucocitaria en orina. Dicha enzima se encuentra en los gránulos primarios de los neutrófilos y reacciona con un reactivo tomando un color azul, a temperatura ambiente. Esta prueba se lleva a cabo mediante una tira que se pone en contacto con la orina durante 1-2 minutos[13].

Además de consumir menos tiempo que los métodos convencionales, es una prueba relativamente barata. Su sensibilidad varía entre el 75 y el 96% mientras que la especificidad está en el 94-98%. El valor predictivo positivo de la prueba es de solo 50%, pero el valor predictivo negativo alcanza el 92%.

2. Bacteriuria

En la mayoría de las cistitis agudas se va a poder detectar un número suficientemente importante de patógenos en una muestra de orina, correctamente recogida

La microscopía directa para la detección de bacteriuria es un método fácil pero muy variable, ya que la metodología va a depender en gran medida del investigador.

Jenkins y cols[14] llegaron a demostrar que la orina no centrifugada y teñida con el método de Gram en la que aparecía al menos un microorganismo por campo de inmersión se correlacionaba con un cultivo de 10^5 colonias/ml con una sensibilidad y especificidad de casi el 90%. Incluso la existencia de cinco o más gérmenes elevaba la especificidad hasta el 99%.

Otra prueba diagnóstica rápida para confirmar la presencia de bacteriuria es la detección de nitritos. También se realiza, al igual que para detectar la esterasa leucocitaria, con el método de la tira rectiva, en este caso impregnada con aminas. El nitrito en orina es producido por la acción de las bacterias sobre el nitrato de la dieta y hace virar al rosa el color de la tira, después de 60 segundos de su contacto con la orina.

Son frecuentes los falsos negativos, que pueden ser secundarios bien a la ausencia de nitratos en la dieta o a que la cistitis esté causada por microorganismos que carecen de la enzima nitratorreductasa y por lo tanto no producen nitritos, entre ellos destacan las pseudomonas, el estafilococo sp. y el enterococo sp. La sensibilidad de esta prueba se encuentra entre el 35 y el 85% y su especificidad entre el 92 y el 100%.

3. Cultivo de orina

La detección de cantidades significativas de bacterias en el cultivo de orina sigue siendo el patrón característico para diagnosticar una cistitis aguda de etiología infecciosa. Kass fue el que definió la cifra standard de 10^5 ó más colonias /ml como límite para poder hablar de infección en la orina.

Estudios más recientes de Stamm[15] concluyen que basta la presencia de 10^2 colonias para que exista una relación significativa con la infección urinaria, siempre que existan síntomas miccionales agudos. Este valor de corte tiene una sensibilidad y especificidad de 95 y 85% respectivamente. A pesar de ello el nivel exacto para definir a una bacteriuria como significativa es un dato aún controvertido.

Los cultivos de orina en la mayor parte de los laboratorios se realizan con muestras de la mitad del chorro miccional y obtenidas en tubos estériles. A las mujeres se les recomienda que se laven los genitales previamente, lo que disminuye, aunque no elimina, la contaminación uretral.

El número de colonias en la orina se muestra relativamente estable durante 24 horas, si la muestra se guarda en nevera a 4º c. Una vez sembrada en un medio apropiado, son necesarias 24 horas de incubación para obtener el recuento adecuado de colonias.

Son necesarias también de 12 a 24 horas para la realización de pruebas de sensibilidad a los antibióticos (antibiograma). Estos métodos son costosos, lentos y habitualmente la información que le llega al clínico es posterior al inicio de la pauta de tratamiento, por lo que pueden

también utilizarse pruebas más rápidas como son los sistemas de cultivo automatizado[16], aunque son métodos menos fiables para las infecciones nosocomiales o para las producidas por pocas colonias de gérmenes.

Existen autores que ponen en duda el valor de los cultivos de orina en mujeres no embarazadas, con signos agudos de cistitis, y ello debido a su importante costo y demora en conocer los resultados, la frecuencia de bacteriuria de pocas colonias, la existencia de otras pruebas presuntivas rápidas y de menor costo y que son pocos los casos en que, a la vista del urocultivo, se cambia la indicación terapéutica.

Por el contrario si sería imprescindible el cultivo de orina cuando persiste la sintomatología a pesar del tratamiento, en mujeres con infecciones de repetición y en todos los pacientes sintomáticos donde no se aprecie la existencia de piuria[17].

Los urocultivos en la urgencia son por tanto poco importantes ante la sospecha de cistitis en una mujer sana, joven y no embarazada, debiendo reservarse para los pacientes de más riesgo, fallos en el tratamiento, infecciones nosocomiales y cistitis en el varón[18].

TRATAMIENTO

La finalidad en el tratamiento de las cistitis agudas es la eliminación de los gérmenes del tracto urinario inferior, de esta forma se pretende controlar los síntomas, prevenir posibles complicaciones y evitar recidivas.

La elección del antimicrobiano no es fácil para el clínico, dada la variedad de productos en el mercado farmacéutico, habitualmente con escasa superioridad de unos con respecto a los otros.

Es fundamental conocer algunos criterios genéricos:

– Preferencia de agentes bactericidas sobre bacteriostáticos sin simultanearlos.

– Utilización de fármacos con importante eliminación urinaria

– Preferencia de la vía oral.

– En igualdad de indicación debe valorarse el costo de la medicación.

En el aspecto terapéutico el dato más controvertido se refiere a la duración del mismo, debiéndose tener en cuenta una serie de factores:

– Pronóstico de la infección a tratar.

– Resultados a largo plazo.

– Coste y efectos secundarios de los distintos fármacos.

La cistitis no debe considerarse como una patología urinaria que requiere siempre el mismo tratamiento.

En pacientes extrahospitalarios y fundamentalmente en mujeres sexualmente activas, el 80% de las cistitis es causada por el E. Coli. En estos casos, en los que se descartan otras enfermedades de base los antibióticos más recomendados son: las quinolonas y el trimetroprin-sulfametoxazol, vía oral y con una duración de 3-5 días. En el caso de intolerancia o hipersensibilidad pueden recomendarse beta-lactámicos y solo excepcionalmente aminoglucósidos o cefalosporinas.

Es también en este tipo de pacientes donde pueden recomendarse las pautas terapéuticas con monodosis. Su justificación se encuentra en que en la cistitis aguda, la afectación es únicamente de la parte superficial de la mucosa vesical y solo excepcionalmente de los tejidos profundos.

Las ventajas de esta forma de tratamiento estarían en su menor coste, mayor comodidad para el paciente y menor selección de resistencias. Como inconvenientes el menor porcentaje de curaciones y la limitación de los antimicrobianos disponibles.

Las pautas monodosis más aceptadas son:

– Trimetroprin-sulfametoxazol 160/800 mg.

– Amoxicilina 3 gr.

Las cistitis agudas en el varón pueden ser manejadas con los mismos agentes antimicrobianos que en el caso de la mujer. La pauta de tratamiento debe mantenerse entre 7 y 10 días. En el caso de que existiera recurrencia o reinfección debe sospecharse la existencia de una prostatitis y tratarse como tal.

En alguna ocasión, y sobre todo en pacientes ingresados, podemos conocer el germen causante del cuadro clínico y seleccionar de forma

más específica el antibiótico de elección, debiendo valorarse el cambio de sondas vesicales en aquellos pacientes portadores de este tipo de drenaje urinario.

En otros casos también el tratamiento puede tener un manejo más específico o exige un control aún más estricto. Es el caso del paciente diabético donde al margen del antibiótico elegido se debe constatar la no presencia de insuficiencia renal, que obligaría a un ajuste de la dosis si se utiliza una terapéutica nefrotóxica y donde se ha de confirmar la esterilidad de la orina al finalizar el tratamiento.

En la mujer embarazada las cistitis también son una patología frecuente, entre un 2 a un 10% de ellas durante la gestación pueden presentar episodios de infección urinaria. Las pautas de tratamiento son similares a las anteriormente descritas, siendo la dosis única o el ciclo corta una buena opción de principio. En aquellos casos con alto riesgo de recaída o con infección persistente ha de recomendarse de entrada una posología más prolongada 7-10 días.

En cuanto a la elección de antibióticos, aunque no existen contraindicaciones absolutas, sí debe tenerse en cuenta la mayor posibilidad de posibles efectos para el feto de algunos antimicrobianos, por ejemplo dosis altas de sulfamidas en el último trimestre del embarazo pueden producir hiperbilirrubinemia, la nitrofurantoína puede causar anemia hemolítica y el trimetroprin-sulfametoxazol anemia megaloblástica. No deben ser por tanto antibióticos a utilizar en estas pacientes.

En ocasiones la cistitis aguda no es de etiología infecciosa, pero en estos casos primero la historia clínica va a orientarnos en cuanto a otras posibilidades y posteriormente las pruebas de laboratorio confirmarán nuestras sospechas.

Dentro de ellas, y por la posibilidad de identificación en la urgencia, haremos hincapié en la cistitis donde se aprecia la presencia de hongos, habitualmente cándidas en el sedimento. En general suele deberse a una colonización que desaparece tras suprimir los factores predisponente, entre ellos retirada o cambio de sondaje si es que existe. En algunos casos la irrigación con anfotericina B es necesaria para erradicar la infección fúngica del aparato urinario inferior.

Existen por otro lado unas recomendaciones inespecíficas ante toda cistitis y de entre ellas destaca la mejor hidratación de estos pacientes, aumentando únicamente su ingesta hídrica. El aumento secundario de diuresis permite una rápida dilución de las bacterias y remueve la orina infectada al aumentar el número de micciones y el volumen de las mismas.

Otras medidas como la utilización de analgésicos (fenazopiridina, etc), que pueden ser útiles para disminuir la sintomatología, son pocas veces necesarios, ya que las molestias suelen mejorar rápidamente al iniciarse el tratamiento antibiótico.

PAUTAS DE ACTUACION

Ante una clínica de cistitis en una mujer que mantiene relaciones sexuales, no es obligado la realización de un cultivo de orina, la decisión de tratamiento puede basarse en la presencia o ausencia de piuria en el sedimento urinario.

Ante la presencia de 10 o más leucocitos por campo está indicado el tratamiento antibiótico, dentro de ellos los fármacos serían: cotrimoxazol, amoxicilina-clavulánico, norfloxacina o ciprofloxacina.

En el caso de no existir respuesta clínica debe realizarse cultivo de orina a los 5-7 días y recomendar el antibiótico específico en base al resultado. Si el resultado fuera negativo la elección de tratamiento debe cubrir a otros patógenos que condicionan vaginitis como son las Chlamydias (tetraciclinas 500 mg cuatro veces al día durante 7 días).

En este grupo de mujeres (jóvenes y con sintomatología de pocos días de evolución) puede indicarse tratamiento con monodosis.

En varones, pacientes con historia de cistitis de repetición o síntomas durante más de 7 días, después de tomarse una muestra para cultivo, la pauta terapéutica ha de mantenerse entre 7 y 10 dias, debiendo confirmarse la esterilización de la orina, unos días después de acabado el tratamiento, mediante la realización de otro urocultivo.

Ante la aparición de cistitis en un paciente portador de sonda vesical, es aconsejable, además de pautar el tratamiento antibiótico, retirar

o cambiar el catéter vesical ya que si no es más frecuente la reinfección[19]. El tratamiento debe prolongarse durante 7-10 días, previa toma de cultivo, con el fin de modificar el tratamiento según el antibiograma, si no se encuentra una buena respuesta clínica.

En las cistitis en las que aparecen hongos en el sedimento (habitualmente cándidas), deben tratarse los factores predisponentes, retirada de antibióticos, potenciación de los mecanismos de defensa, etc. y en el caso del paciente sondado es imprescindible la retirada o el cambio de sonda. Ante una persistencia de las cándidas se recomienda la irrigación vesical con Anfotericina B.

BIBLIOGRAFIA

1. Libro blanco: Problemática de las infecciones urinarias en España. Laboratorios Liade, Madrid. 1989.
2. ROMERO R, CARALPS A: Infección urinaria. Ed. Doyma. Barcelona, 1985.
3. CUNHA B: Urinary tract infections. Part. I. *Postgrad Med* 1981; **70:** 141.
4. HOVELINS B, MARDH P: Staphilococcus saprophiticus as a common cause of urinary tract infections. *Rev Infect Dis* 1984; **6:** 328.
5. WINBERG JP: Fimbriae bacterial adhesion and pyelonephritis. *Arch Dis Child* 1984; **59:** 180.
6. HANNO PM: Therapeutics principles and new antimicrobial agents. *Urol Clin North Am* 1986; **13:** 577.
7. LAMBERG H, HANSON LA, JACOPSON B, JODAL U, LEFFLER H, EDEN CS: Correlation of P blood group, vesicoureteral reflux, and bacterial attachement in patients with recurrent pyelonepritis. *N Eng J Med* 1983; **308:** 1.189.
8. KASS EH: Bacteriuria and pyelonepritis of pregnancy. *Arch of Inter Med* 1960; **105:** 194.
9. LEIGHT D, GRUNEBERG R, BRUNFITT W: Long term follow-up of bacteriuria in pregnancy. *Lancet* 1968; **1:** 603.
10. VELA NAVARRETE R, ALÉS REINLEIN JM: Infección urinaria de alto riesgo. Salvat ed. Barcelona. 1982.
11. SOBEL JD, KAYE D: Urinary tract infections. In Mandel, G.L.; Douglas,R.G.; Benett,J.E. (eds.): Principles and Practice of Infections Diseases. New York. John Wiley & Sons. pg. 588. 1990.
12. STAMM WE: Measurement of pyuria and its relation to bacteriuria. *Am J Med* 1983; **75 (suppl.):** 53.
13. PELS RJ, BOR DH, WOOLHANDLER S: Dipstick urinalysis screening of asymptomatic adults for urinary tract disorders. *JAMA* 1989; **262:** 1221.
14. JUNKINS RD, FENN JP, MATSEN JM: Review of urine microscopy for bacteriuria. *JAMA* 1986; **255:** 3397.
15. STAMM WE, COUNTS GW, RUNNING R: Diagnosis of coliform infections in acutely dysurie women. *N Engl J Med* 1980; **307:** 409. 16. PEZZLO MT: Automated methods for detection of bacteriuria. *Am J Med* 1983; **75 (1):** 71. 1983.
17. JOHNSON JR, STANM WE: Diagnosis and treatment of acute urinary tract infections. *Infect Dis Clin North Am* 1987; **1:** 773.
18. LIPSKY BA: Urinary tract infection in men. Epidemiology pathophysiology, diagnosis and treatment. *Ann Intern Med* 1989; **110:** 158.
19. HERNÁNDEZ C, CERCENADO E, RODRÍGUEZ H: Diagnóstico de la infección en los enfermos con catéter vesical. ¿Sirven los cultivos?. *Actas Urol Esp*. Monogr. Infección Urinaria. 26-30. 1988.

PROSTATITIS AGUDA

C. Subira Castillón, A. Palacio España, C. Hernández Fernández, F. Verdú Tartajo, F. González Chamorro

INTRODUCCION

El término prostatitis abarca distintos síndromes, como son las prostatitis bacterianas agudas y crónicas, las prostatitis no bacterianas y la prostatodinia[1].

Las prostatitis bacterianas agudas son cuadros de rápida instauración, febriles, acompañados de síntomas miccionales y generales que han de ser tratados con urgencia y que son el motivo de este capítulo, ya que rara vez las otras entidades son causa de consulta en el servicio de urgencias.

ETIOPATOGENIA

Los organismos causantes de la prostatitis aguda bacteriana son similares en tipo e incidencia a los causantes de las infecciones del tracto urinario. Estos son fundamnetalmente E. coli y con menos frecuencia Proteus, Klebsiella, Enterobacterias, Pseudomonas y Serratia[2-4,6,22]. La mayor parte de las infecciones prostáticas son causadas por un solo patógeno y solo en algunas ocasiones son polimicrobianas.

Un problema específico y que está ganando en importancia durante los últimos años, es el incremento de las infecciones prostáticas en pacientes con SIDA por bacterias[8] y hongos oportunistas (Crytococcus, Cnadida albicans, Hystoplasma capsulatum)[9,10] o virus[11].

Las infecciones prostáticas probablemente tengan su origen en infecciones uretrales ascendentes o por reflujo de orina infectada hacia los ductus prostáticos. Otras posibles etiologías son la invasión por bacterias que colonizan el recto (ya sea por extensión directa o por diseminación linfática) o por diseminación hematógena[3,4,6,7]. El reflujo intraprostático de orina es un hecho que parece ocurrir de forma frecuente[5] y puede constituir un factor importante en la patogénesis de las prostatitis bacterianas, ya que puede suponer un inóculo directo de orina infectada hacia la próstata[4]. El empleo de sondas permanentes o colectores peneanos, ya que se asocian a colonizacion uretral por gérmenes patógenos y a infecciones ascendentes del tracto urinario, pueden provocar también prostatitis bacterianas[4].

CLINICA

La prostatitis aguda bacteriana se caracteriza por la aparición brusca de fiebre moderada o alta, escalofríos, dolor perineal y dolor lumbar bajo, urgencia miccional, polaquiuria, disuria y malestar general acompañado de artralgia y mialgia, como corresponde a una infección parenquimatosa[3,4,6,7,22], pudiendo evolucionar en ocasiones a un cuadro se sepsis por Gram (-)[2].

El paciente puede asociar diversos grados de obstrucción urinaria, llegando incluso a la retención aguda de orina.

Algunos pacientes experimentan síntomas prodrómicos inespecíficos, consistentes en molestias pélvicas vagas y síntomas generales leves, dias antes de la instauración del cuadro agudo.

Al tacto rectal se palpa una próstata caliente, dolorosa, aumentada de tamaño y consistencia firme, con un reflejo miccional vivo[3,4,6,7,22]. Si en el tacto rectal se localiza una zona de fluctuación habrá de sospecharse la presencia de un absceso prostático. El tacto rectal ha de realizarse cuidadosamente y sin masajear la prósta-

ta, ya que resulta doloroso y puede desencadenar una bacteriemia y por consiguiente un cuadro séptico[6,7].

Analíticamente en sangre se detecta leucocitosis con desviación izquierda y el sedimento de orina piuria y bacteriuria[6].

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la prostatitis aguda bacteriana se realiza en base a la clínica y forma de presentación, junto con los hallazgos del tacto rectal y datos analíticos.

Generalmente no son necesarias más exploraciones salvo que se sospeche alguna complicación asociada como un absceso prostático.

El cultivo de orina previo al comienzo del tratamiento antibiótico tiene una gran rentabilidad y suele identificar al germen causante, ya que en la mayoría de los pacientes existe bacteriuria significativa[4]. Tambien resulta de utilidad la realización de hemocultivos.

TRATAMIENTO

La mayor parte de los pacientes requieren hospitalización para instaurar medidas de sostén (hidratación, analgésicos, antitérmicos) junto con un tratamiento antimicrobiano.

Al ser infecciones generalmente causadas por bacterias Gram (-) se recomienda el empleo de antibióticos activos frente a ellas, por via parenteral, bactericidas y con buena difusión tisular como son los aminoglicósidos, cefalosporinas de 3ª generación, fluoroquinolonas o monobactanes[7]. La combinación de un aminoglicósido con ampicilina es otra opción terapéutica que cubre Gram (-) y enterococo. Aunque alguno de estos agentes no son liposolubles (aminoglicósidos, cefalosporinas, penicilinas) y en teoría no difundirían hacia la próstata con facilidad, la respuesta es típicamente rápida. Ello es debido probablemente a la disrupción de la barrera hematoprostática provocada por la inflamación[3,7].

La duración óptima del tratamiento antimicrobiano oscila entre las dos semanas[7] y las cuatro semanas[3,4,22], con el fin de prevenir el desarrollo de una prostatitis crónica bacteriana. Una vez superado el cuadro agudo parece razonable establecer el tratamiento por via oral con un antibiótico que difunda bien a próstata, ya que una vez que ha cedido la inflamación la barrera hematoprostática recupera sus peculiaridades. Por este motivo se puede emplear trimetoprim-sulfametoxazol, norfloxacina, ciprofloxacina, ofloxacina o pefloxacina[3,4,7].

Si se produce un cuadro de retención aguda de orina se procederá a la colocación de un catéter suprapúbico, evitando la colocación de una sonda vesical, ya que son mal toleradas por el paciente y la manipulación puede desencadenar un cuadro de bacteriemia[3,4.]

Si persiste el cuadro febril a pesar de tratamiento antibiótico adecuado se ha de investiga la presencia de otro foco infeccioso y descatar la presencia de un absceso prostático.

Una vez cedido el cuadro agudo es necesario realizar un estudio encaminado a descartar patología urológica asociada.

En el caso de que se aislen gérmenes oportunistas en pacientes inmunodeprimidos se instaurará tratamiento específico, como anfotericina B o fluconazol en el caso de Hongos[9,10] o ganciclovir en el caso de prostatitis virales[11]

ABSCESOS PROSTATICOS

Es conocida la formación de pequeños microabscesos en el curso de las prostatitis agudas y gracias al empleo de los modernos agentes antimicrobianos se previene el desarrolo de abscesos prostáticos.

1. Etiopatogenia

Actualmente la mayoría de los abscesos prostáticos evolucionan a partir de las prostatitis agudas, y al igual que ellas, las infecciones uretrales ascendentes y el reflujo uretroprostático de orina infectada son la causa etiológica mas frecuente. Los factores de riesgo predisponentes para la formación de abscesos prostáticos son la diabetes mellitus, la insuficiencia renal crónica en diálisis, la intrumentación transuretral, las sondas uretrales permanentes, cáncer prostático y pacientes inmunodeprimidos[12,15,16]. En

la era preantibiótica la mayoría de los abscesos prostáticos eran causados por Neisseria gonorrhoeae, evolucionando en muchas ocasiones de forma dramática, con cifras de mortalidad cercanas al 30%[12]. Actualmente la mayoría de los abscesos son causados por bacterias Gram (-), fundamentalmente E. coli y con menos frecuencia Staphilococcus y en ocasiones bacterias anaerobias como Bacteriodes fragilis[12,13,15]. Los abscesos causados por Staphilococcus generalmnete tiene su origen en la diseminación hematógena a distancia desde de focos piógenos[12,13]. En los pacientes diagnosticados de SIDA los gérmenes aislados son generalmente S. aureus, enterococcus y Mycobacterium tuberculosis y avium[14].

2. Clínica y diagnóstico

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas con grados variables de fiebre, síntomas miccionales irritativos y obstructivos, molestias perineales o rectales y bacteriuria. Dado que la mayoría de los abscesos evolucionan a partir de una prostatitis aguda, el diagnóstico habrá de sospecharse en aquellos pacientes que presenten una respuesta clínica incompleta al tratamiento antibiótico, o que tras una respuesta satisfactoria se produzca una reaparición de los síntomas y signos[12,15]. En el tacto rectal se puede evidenciar una próstata aumentada de tamaño, dolorosa a la palpación y en algunos casos se detecta una zona de fluctuación (16-25%)[12,15]. Dado que el diagnóstico es difícil de establecer sólo por la clínica y la exploración, resulta necesario el empleo de técnicas de imagen como la ecografía transrectal y la TAC[16-19], que además nos delimitan la extensión y localización del absceso. La ecografía transrectal puede mostrar áreas de irregularidad con zonas de ecogenicidad anómalas en el interior de la próstata, que pueden ser ligeramente hipoecoicas[19,20]. Las características ecográficas no son específicas de absceso prostático pero en conjunción con la clínica resultan muy sugestivas, y permite la realización de una punción-aspiración ecodirigida que confirma el diagnóstico[20], aunque en ocasiones no es posible realizarla por el dolor que causa al paciente[21] En la TAC los abscesos prostáticos aparecen como una colección uni o multiloculada limitada a la glándula prostática[18,20]. (Fig, 1).

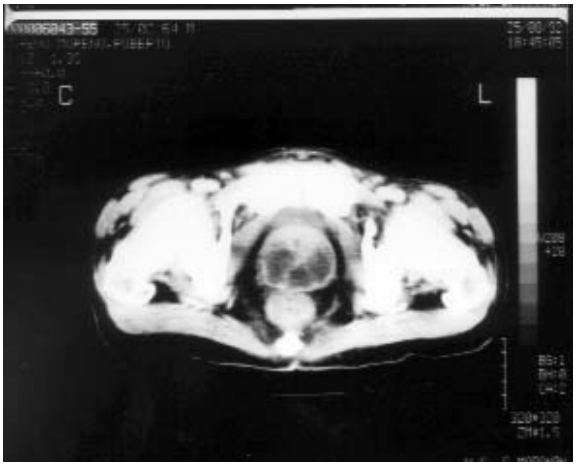


Figura 1. Absceso prostático. Tomografia axial computarizada.

3. Tratamiento

Una vez que el diagnóstico de absceso prostático es establecido se procederá a la administración de una terapia antibiótica apropiada, en función del germen sospechado, al igual que las prostatitis agudas, y al drenaje del absceso. Existen diversas técnicas de drenaje[12,15-17]:

3.1 Resección transuretral: De elección en pacientes con hipertrofia prostática asociada y síntomas previos obstructivos; pacientes con múltiples abscesos, detectados por eco o TAC, en los que la RTU o incisión transuretral sea insuficiente para el drenaje completo de todos los abscesos; pacientes que no presenten contraindicación anestésica. La técnica no difiere de una RTU convencional, pero habrá de resecarse toda la cavidad del absceso y el tejido infectado.

3.2 Incisión transuretral: Se realiza con el asa del resector, con un cuchillete frio o un asa de Collins. De elección en pacientes con grandes abscesos solitarios, sin septos en el interior; que exista poca cantidad de tejido periuretral entre el absceso y la luz uretral, y que no exista evidencia de hipertrofia prostática asociada; pacientes que deseen mantener la fertilidad y que no exista contraindicación anestésica.

3.3 Drenaje percutaneo transperineal ecodirigido: Esta indicado en pacientes con contraindicación anestésica, ya que se realiza con anestesia local; pacientes con un absceso único o con pocos abscesos sin loculación; o pacientes con abscesos periféricos no tratables por via

transuretral. La técnica se realiza con anestesia local y bajo control con ecografía transrectal, con el paciente en posición de litotomía. Ecográficamente se dirige un aguja de 18G hacia en absceso, de donde se toma una muestra. Se introduce una guía teflonada de punta flexible, a través de la cual se dilata el trayecto hasta la colocación de un catéter de drenaje de un calibre 8-10 F con extremo en J, que se mantendrá hasta que se compruebe mediante eco o TAC la desaparición del absceso.

3.4 Drenaje quirurgico abierto por via perineal: Actualmente desplazado por las técnicas anteriores. Se realiza mediante una incisión en U invertida a unos 3 cm del margen anal. Se realiza una incisión en la fascia superficial y el tendón central del periné. Se separan lateralmente los elevadores del ano y se secciona el músculo rectouretral, hasta llegar a la superficie posterior de la próstata, recubierta por la fascia de Denonvillier. Se localiza la zona de induración o fluctuación que se drena adecuadamente, rompiendo con el dedo los posibles septos existentes dentro de la cavidad del absceso. Se deja un drenaje por containcisión y se procede al cierre por planos.

BIBLIOGRAFIA

1. DRACH GW, FAIR WR, MEARES EM JR, STAMEY TA: Classification of bening diseases associated with prostatic pain: prostatitis or prostatodinia?. *J Urol* 1978; **120:** 266.
2. MEARES EM JR: Acute and chronicprostatitis: diagnosis and treatmnet. *Infect Dis Clin North Am* 1987; **1:** 855.
3. FOWLER JE JR: Bacteriuria and associated infections and inflamation. Fowler JE Jr, Year Book Medical Publishers Inc.,Chicago 1990.
4. MEARES EM JR: Prostatitis and related disordes p807-822. En: Campbell's Urology 6TH Edition. Walsh, Retik, Stamey, Vaughan. W B Saunders Company, Philadelphia 1992.
5. KIRBY RS, LOWE D, BULTITUDE MI, SHUTTLEWORTH KE: Intraprostatic urinary reflux: an aetiological factor in abacterial prostatitis. *Br J Urol* 1982; **54:** 729.
6. TANAGHO EA: Infecciones inespecíficas del sistema genitourinario p138-178. En: Urología General 7ª edicion. Smith DR. Ed El Manual Moderno SA. Mexico DF, 1983.
7. JIMENEZ CRUZ JF, BROSETA E: Prostatitis agudas y crónicas p525-537. En: Tratado de Urología Jiménez Cruz JF, Rioja Sanz LA. JR Prous Editores. Barcelona 1993.
8. LEPORT C, ROUSSEAU F, PERRONNE C, SALMON D, JOERG A, VILDE JL: Bacterial prostatitis in patients infected with the human immunodeficiency syndrome. *J Urol* 1989; **141:** 334.
9. MAMO GJ, RIVERO MA, JACOBS SC: Cryptococcal prostatic abscess associated with AIDS. *J Urol* 1992; **148:** 889.
10. YU S, PROVET J: Prostatic abscess in nonacquired immunodeficiency syndrome patient. *J Urol* 1992; **148:** 536.
11. BENSON PJ, SMITH CS: Cytomegalovirus prostatis. *Urology* 1992; **40:** 165.
12. MEARES EM JR: Prostatic Abscess p667-670. En: Urologic Surgery 4TH Edition. Glenn JF. JB Lippincott Company. Philadelphia 1991.
13. MEARES EM JR: Prostaic abscess (editorial). *J Urol* 1986; **136:** 1281.
14. TRAUZZI SJ, KAY CJ, KAUFMAN DG, LOWE FC: Management of prostatic abscess in patients with human immunodeficiency syndrome. *Urology* 1994; **43:** 629.
15. COHEN MS: Prostatic abscess p384-387. En: Current therapy in genitourinary surgery 2th Edition. Resnic and Kurs. Mosby Year Book Inc. St. Louis 1992.
16. KADMON D, LING D, LEE JK: Percutaneous drainage of prostatic abscesses. *J Urol* 1986; **135:** 1259.
17. CYTRON S, WEINBERGER M, PITLIK SD, SERVADIO C: Value of transrectal ultrasonography for diagnosis and treatment of prostatic abscess. *Urology* 1988; **32:** 454.
18. VACCARO JA, BELVILLE WD, KEISLING VJ JR, DAVIS R: Prostatic abscess: computerized tomography scanning as an aid to diagnosis and treatmnet. *J Urol* 1986; **136:** 1318.
19. GRANADOS EA, DE LA TORRE P: Diagnóstico del absceso prostático por ecografía. *Actas Urol Esp* 1993; **174:** 282.
20. RIFKIN MD: Inflamation of the lower genitourinary tract p941-960. En: Clinical Urography. Pollack HM, WB Saunders Company. Philadelphia 1990.
21. DNA A: Diagnóstico por imagen de la próstata p192. Ed. Masson Barcelona 1994.
22. MILLÁN RODRÍGUEZ F, ORSOLA DE LOS SANTOS A, VAYREDA MARTIJA JM, CHECHILE TONIOLO G: Manejo de las prostatitis agudas: experiencia en 84 pacientes. *Arch Esp Urol* 1995; **48:** 129.

URETRITIS

F. Verdú Tartajo, F. González Chamorro, C. Subirá Castillón, A. de Palacio España y C. Hernández Fernández

INTRODUCCION

La uretritis es la respuesta inflamatoria común de la uretra, de distintos orígenes: infeccioso, químico, inmunológico, etc.

La manifestación clínica de esta inflamación incluye los clásicos síntomas de secreción uretral, sensación de picor y escozor al orinar.

Desde un punto de vista práctico se han dividido en "infecciosas" y "no infecciosas", según pudiera identificarse o no un microorganismo potencialmente responsable. Las infecciosas, habitualmente por transmisión sexual, se han subdividido en "gonocócicas" y "no gonocócicas" según se aisle o no N. gonorrhoeae como germen causante.

La uretritis infecciosa es motivo frecuente de consulta urológica, no siendo rara que la aparición brusca de las molestias lleven al paciente a un servicio de urgencias.

La uretritis infecciosa generalmente es de transmisión sexual, pudiendo estar causada por multitud de diferentes microorganismos (bacterias, levaduras, protozoos, virus, etc.) dependiendo el porcentaje de cada causa etiológica de factores geográficos, socioeconómicos, raciales, y sexuales fundamentalmente.

URETRITIS GONOCOCICA

1. Etiología

Neisseria gonorrhoeae es un diplococo gramnegativo anaerobio estricto, que ha ido desarrollando diversos mecanismos para resistir a los antibióticos.

La adquisición del código R-plásmido para la producción de betalactamasa por cepas originarias de Africa y el Lejano Oriente, identificadas a finales de la década de los 70, se ha extendido rápidamente, acabando con la tradicional sensibilidad de este germen a la penicilina[1-2] . Además, tras diversas mutaciones cromosómicas, han aparecido cepas resistentes a diversos antibióticos (aminoglicósidos, quinolonas, cefalosporinas, tetraciclinas, etc.)[3].

2. Clínica

La uretritis aguda es la manifestación clínica mas frecuente de la infección gonocócica.

Tras un período de incubación, que generalmente varía entre 1 y 14 días, aparece secreción uretral, disconfort uretral y disuria, como resultado de la formación de microabscesos submucosos que se abren a la luz uretral.

El disconfort uretral puede limitarse al meato, a la parte distal del pene, o incluir toda la uretra. La intensidad de la disuria varía desde leve hasta insoportable. La secreción uretral, generalmente de aspecto purulento, puede ser mínima o profusa.

Además existe un pequeño número de pacientes asintomáticos, de gran interés epidemiológico.

3. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en el resultado del estudio microscópico de la secreción uretral junto con el resultado del cultivo de la misma.

La identificación de los típicos diplococos intracelulares gramnegativos, junto con leucocitos polimorfonucleares, en el frotis uretral, tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 99%[4] en cuanto al diagnóstico de uretritis gonocócica, justificando por tanto el inicio del tratamiento.

4. Tratamiento

Actualmente existen varias pautas terapéuticas, de eficacia establecida[5], con sus ventajas e inconvenientes, por lo que el tratamiento debe ser individualizado.

La administración IM de 4.8 mUI de penicilina G procaína junto a 1gr oral de Probenecid, supone una pauta efectiva, que puede realizarse bajo control médico directo, siendo además la combinación idónea en caso de infección gonocócica anorectal o faríngea coexistente.

El dolor local y las posibles reacciones a la procaína animan a sustituir la penicilina G por 3 gr de amoxicilina o 3.5 gr de ampicilina, a dosis única oral ambas.

En casos de resistencia bacteriana puede emplearse 250 mgr de ceftriaxona IM; también puede emplearse (y de forma obligada en alérgicos a la penicilina) 2 gr IM de espectinomicina.

Hay estudios más recientes prometedores en cuanto a la eficacia de otras cefalosporinas y de las quinolonas.

La posible presencia de una infección por Chlamydeas coexistente (casi la mitad de los casos) obliga a añadir tetraciclina o doxiciclina durante una semana[5].

Es obligado el tratamiento de la pareja sexual, así como el seguimiento del paciente para cerciorarse de su curación.

URETRITIS NO GONOCOCICA

Epidemiológicamente afecta a pacientes de mayor nivel socioeconómico que la gonocócica, y su período de incubación es más largo, oscilando entre 1 y 5 semanas.

Su expresión clínica es similar, si bien suele ser más leve, refiriendo algunos pacientes únicamente que manchan la ropa interior o un encostramiento meatal al levantarse por las mañanas. Como en la anterior también existe una proporción de casos asintomáticos.

Aunque el hallazgo de polimorfonucleares en ausencia de gonococos en el frotis uretral es diagnóstico de uretritis no gonocócica, la ausencia de los mismos no la excluye, por lo que se hace imprescindible el cultivo en medios apropiados para los distintos microorganismos potencialmente causantes.

Entre estos destacan por su frecuencia Chlamydia trachomatis, responsable del 30-50% de estas uretritis, y Ureaplasma urealyticum, que puede encontrarse en el 25-35% de los casos[6].

1. Uretritis por Chamydias

Chamydia trachomatis es un microorganismo similar a las bacterias, y por tanto susceptible a antibioterapia. Su identificación debe hacerse en muestras apropiadas (pues es intracelular); tradicionalmente se ha hecho en medios de cultivos celulares, habiéndose incorporado posteriormente métodos directos por anticuerpos específicos.

A menudo es la responsable de las uretritis postgonocócicas, que adquirida simultáneamente, se incuba durante la identificación y tratamiento de la gonococia.

Se recomienda para su tratamiento 500 mgr/6h orales de tetraciclina o 100 mgr orales de doxiciclina, al menos durante 7 días. Cuando no pueden emplearse estas (embarazo, intolerancia...) están indicados 500 mgr cada 6 horas orales de eritromicina.

2. Uretritis por Micoplasmas

Ureaplasma urealyticum pertenece a los micoplasmas, diminutas bacterias aerobias que requieren medios de cultivo complejos.

Aunque se ha demostrado su papel como patógeno oportunista en casos de uretritis no gonocócica, no se ha podido establecer claramente su porcentaje, al poderse aislar también en cultivos procedentes de varones sin signos ni síntomas de uretritis.

Su diagnóstico es por exclusión, al no estar disponible de forma generalizada los medios de cultivo apropiados, ante una uretritis no gonocócica con cultivo para Chamydias negativo.

Deben tratarse con tetraciclina[7] y en caso de persistencia de la clínica (10% de las cepas son resistentes) recurrirse a la eritomicina a dosis de 500 mgr orales cada 6 horas durante 7 días.

3. Otros gérmenes

Existen uretritis no gonocócicas causadas por otros gérmenes: Trichomonas vaginalis y virus del herpes genital.

T. vaginalis es un protozoo parásito flagelado del que existe clara evidencia como responsable de uretritis no gonocócicas, particularmente entre las que no responden a tratamientos convencionales o presentan una larga evolución, por lo que en estos casos, así como si la pareja sexual tiene clínica de tricomoniasis, esta justificada su búsqueda, realizada habitualmente mediante examen en fresco, disponiéndose también de anticuerpos monoclonales y de medios de cultivo apropiados[8].

Debe tratarse con 250 mgr orales de metronidazol durante siete días.

Hay que tener en cuenta que la infección por tricomonas en el varón es frecuente tras contacto sexual con una mujer infectada (el 70% a las 48 horas), pero esta infección es generalmente asintomática y generalmente desaparece con el tiempo sin necesidad de tratamiento (persisten infectados el 30% a las 2 semanas)[9], posiblemente por la acción de las sales de zinc y otros componentes de la secreción prostática[10].

El tratamiento en el varón asintomático esta justificado por motivos epidemiológicos; pero en el paciente con uretritis deben además investigarse otros gérmenes asociados.

Tanto el tipo 1 como el 2 del virus del herpes simple se han documentado como causantes de uretritis[11].

Su frecuencia es difícil de estimar, conociéndose que es mayor en grupos socioeconómicos medio-altos y en la segunda década de la vida.

Cursa con un primer episodio seguido de recidivas, cuyas sintomatología y frecuencia son muy variables. Es de destacar que asocia lesiones cutáneas en glande, indistinguibles de otros procesos a la simple inspección.

El diagnóstico definitivo conlleva la realización de pruebas específicas de laboratorio. El aciclovir oral disminuye la clínica y reduce la frecuencia de las recidivas[11].

Aunque se han descrito uretritis no gonocócicas causadas por otros diversos gérmenes, en hasta un 20-30% de los casos no se logra filiar su origen.

OTRAS URETRITIS

Además de las uretritis por enfermedad de transmisión sexual, la respuesta inflamatoria de la uretra puede deberse a la existencia de múltiples causas: estenosis uretral, prostatitis bacteriana, cateterismos, instrumentación, etc.

En estos casos su tratamiento precisa, junto a la de la infección urinaria asociada, el de la causa desencadenante.

BIBLIOGRAFIA

1. ELWELL LP, ROBERTS M, MAYER LW: Plasmid-mediated beta-lactamase production in Neisseria gonorrhoeae. *Antimicrob Agents Chemother* 1978; **11:** 528.
2. HANDSFIELD HH, SANDSTROM EG, KNOPP JJ: Epidemiology of penicillinase-producing Neisseria gonorrhoeae infections: Analysis by autotyping and serogruping. *N Engl J Med* 1982; **306:** 950.
3. JOHNSON SR, MORSE SA: Antibiotic resistance in Neisseria gonorrhoeae. Genetics and mechanisms of resistence. *Sex Transm Dis* 1988; **15:** 217.
4. JUDSON FN: Gonococcal urethritis: Diagnosis and treatment. *Arch Androl* 1979; **3:** 329.
5. Centers for Disease Controls: Antibiotic-resistant strains of Neisseria gonorrhoeae. Policy guidelines for detection, management and control. *MMWR* 1987; **36(8):** 224.
6. BOWIE WR: Nongonococcal uretrhitis. *Urol Clin North Am* 1984; **11:** 55.
7. Mac Cormarck WM, Taylor-Robinson D: The genital mycoplasmas. En Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF et al 8 eds). Sexually Transmitted Diseases New York, Mc Graw-Hill pag: 408-421 1984.
8. Krieger JN: Urogenital aspects of Trichosomiasis. *Invest Urol* 1981; **18:** 411.
9. Weston TET, Nicol CS: Natural history of trichomonal infection in males. *Br J Vener Dis* 1963; **39:** 251.
10. Krieger JN, Rein MF: Canine prostatic secretions kill Trichomonas vaginalis. *Infect Immun* 1982; **37:** 77.
11. Corey L: Genital Herpes. En Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF et al (eds): Sexually Transmited diseases New York, McGraw-Hill. pag: 474-449; 1984.

GANGRENA DE FOURNIER

R. Durán Merino, A. Saiz Carrero, G. Escribano Patiño y E. Lledó García

DEFINICION

En 1883 Fournier describió una enfermedad gangrenosa y fulminante del aparato genital masculino[1]. Enfatizó tres características del síndrome: un comienzo agudo en un varón previamente sano, una progresión rápida y la ausencia de otros factores predisponentes. Durante el último siglo, se le han aplicado multitud de denominaciones, como *fascitis necrosante de los genitales* , *gangrena sinérgica de escroto y pene*, *infección necrosante del escroto*, *gangrena genital polimicrobiana* o *infección necrosante perineal*. Durante este período la definición clínica de la Gangrena de Fournier se ha expandido hasta abarcar cualquier edad desde la lactancia hasta la ancianidad, a pacientes con un desarrollo gradual de la enfermedad y también hasta incluir a enfermos con otras patologías asociadas predisponentes[2].

Fue descrita originalmente por Baurienne en 1764. Se han descrito más de 500 casos en la literatura y su incidencia global se calcula en 1 de cada 7500 varones[3]. En nuestro país se han publicado asimismo numerosos casos del proceso aunque no existen datos sobre la incidencia en nuestro medio[4-12].

ETIOPATOGENIA

1. Patogenia

La Gangrena de Fournier es una infección subcutánea grave que se inicia junto a la puerta de entrada de la misma, sea esta uretral, rectal o cutánea[13]. Inicialmente hay una celulitis que causa dolor aguda, edema y eritema; sigue una reacción inflamatoria difusa que afecta hasta los planos fasciales profundos, sin afectarlos. Según se extiende la necrosis a la piel suprayacente que se va afectando y adquiere un color pálido eritematoso con una textura brillante y alisada[14]; a las 48-72 horas evoluciona a un color negro-azulado.

Esta progresión de la necrosis tisular es consecuencia de una endarteritis obliterante que produce trombosis vascular cutánea y subcutánea, lo que permite a la flora microbiana normal penetrar por disección fascial en espacios previamente estériles. Aparece la gangrena cutánea con el desarrollo del proceso inflamatorio en el seno de un medio con tensión baja de oxígeno, aporte vascular limitado y sobrecrecimiento bacteriano.

El aspecto histológico de la zona afecta es el de una fascitis necrosante por trombosis de las arteriolas y de las pequeñas arterias subcutáneas[13] . Al microscopio existe: necrosis de la fascia superficial, infiltrado leucocitario de las capas fasciales y dérmicas profundas, trombosis fibrinoide de arterias y venas, infiltración microbiana de los tejidos destruidos y una ausencia relativa de afectación muscular.

2. Bacteriología

Fournier, al describir el proceso, formuló la hipótesis de que el agente causante era el *Streptococcus pyogenes*[1], sin embargo los cultivos de los exudados suelen evidenciar múltiples organismos y por lo tanto las hipótesis actuales ponen más énfasis a los procesos sinérgicos entre aerobios y anaerobios[3]. En la mayoría de los casos se cultiva flora habitual cutánea, uretral o rectal, por lo que está claro que el compromiso tisular local, el tipo y la dosis del elemento invasor, la naturaleza del episodio desencadenante y el estado previo del sujeto son de una importancia trascendental.

Los organismos aislados con mayor frecuencia son los *Bacteroides*, coliformes, *Klebsiella, Proteus, Streptococcus, Staphylococcus* y *Peptostreptococcus*. En menos del 5% de los casos se cultiva *Clostridium perfringens*[3,9,7,13] (Tabla I).

Las variaciones en los mecanismos patogénicos de las bacterias pueden explicar el desarrollo de la necrosis tisular. Generalmente, los anaerobios producen heparinasa y los aerobios sustancias que actúan fijando el complemento, por lo que ambos tipos de gérmenes causan coagulación intravascular. Tanto los estreptococos como los estafilococos forman productos extracelulares con capacidad enzimática; como por ejemplo la hialunoridasa capaz de destruir un elemento esencial del tejido conjuntivo[15], o la estreptoquinasa, que es una fibrinolisina que por sí misma puede causar fascitis necrosante. Otros productos similares son la estreptodornasa y la coagulasa. Los bacilos entéricos gram negativos contienen endotoxina lipopolisacárida que participa en las oclusiones trombóticas de los pequeños vasos y en el desarrollo de las sepsis[16]. Los *Bacteroides* producen colagenasa, hialunoridasa y heparinasa. Los *Clostridium* forman una endotoxina capaz de producir necrosis tisular.

TABLA I
Hallazgos microbiológicos en la enfermedad de Fournier

Gérmen/Prevalencia (%)	
Estafilococo	27
Estreptococo	42
E. Coli	50
Klebsiella	16
Enterobacter	27
Proteus	23
Pseudomonas	26
Peptoestreptococo	34
Bacteroides	47
Clostridium	12

3. Extensión del proceso gangrenoso

Con un conocimiento adecuado de la anatomía se puede predecir la extensión del proceso por los genitales y áreas contiguas.

Normalmente, las infecciones anorrectales quedan confinadas en la región perirrectal posterior a las tuberosidades isquiáticas. Si hay ruptura del la musculatura esfinteriana, la infección se extiende por la región perianal definida por el triángulo anorrectal y puede afectar tanto por debajo del diafragama urogenital como por la fascia de Colles. Las inserciones posteriores y laterales de esta última impiden el progreso posterolateral de la infección, pero no hay obstáculos anterosuperiores. Igualmente la infección puede afectar a la zona craneal del diafragma urogenital y extenderse al espacio perivesical y por las fascias espermáticas alcanzar al escroto.

Cuando el origen es uretral se suelen afectar inicialmente las glándulas periuretrales; si se sobrepasa este escalón el proceso afectará a la fascia de Buck, que inicialmente limitará el proceso a la cara ventral del pene, aunque si se rompe el tabique intercavernoso el pene ya se afectará circunferencialmente. Una vez sobrepasada la fascia de Buck, el proceso se extiende por el dartos para alcanzar el diafragma urogenital, la pared abdominal anterior y el escroto. La infección se limita posterolateralmente por los límites del triángulo urogenital, aunque por afectación del espacio de Retzius puede secundariamente afectar al cordón espermático y al escroto[6,17,18]. Además, la afectación uretral puede producir trombosis del cuerpo esponjoso[18].

4. Etiología

Contrario a la descripción inicial, la enfermedad sigue actualmente un curso más insidioso e indolente y en aproximandamente un 95% de los casos puede identificarse una causa; que suele corresponder a una infección profunda del aparato urinario inferior, de las partes blandas de la región anorrectal o de la piel de los genitales[2]. Se ha documentado la asociación entre necrosis cutánea y obstrucción uretral, ruptura y extravasación[19]. Los focos más frecuentes son uretrales y rectales, secundarios a abscesos perianales, fisuras, estenosis uretrales con

extravasación y traumatismos genitourinarios por instrumentaciones.

Con la Gangrena de Fournier se han asociado una multitud de factores etiológicos tal y como se recoge en la Tabla II.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y DIAGNOSTICO

1. Clínica

La enfermedad a menudo empieza de un modo insidioso con prodromos inespecíficos como mal estado general y molestias escrotales. Estas molestias evolucionan a dolor, y el paciente puede presentar una mancha oscura o una despigmentación perianal[16]. Puede aparecer intranquilidad e irritabilidad, lo que con frecuencia constituye una clave diagnóstica temprana del proceso; posteriormente el enfermo desarrolla fiebre, escalofríos, empeoramiento del estado general y edema escrotal, eritema y comezón, lo que marca una fase evolutiva del proceso. El escroto puede aparecer brillante y se llega a la gangrena asociada con escalofríos, nauseas y vómitos.

TABLA II

Factores asociados a la gangrena de Fournier

Diabetes	Infecciones urinarias (parafimosis[14], vesiculitis, epididimitis)
Alcoholismo	Intervenciones quirúrgicas
Traumatismos (térmicos, mecánicos, químicos)	Herniorrafia
Inmunosupresión (quimioterapia, esteroides)	Orquiectomía
Hipersensibilidad (vasculitis[20])	Punciones de hidrocele[18]
Drogadicción por vía intravenosa	Hidrocelectomías
Lesiones cutáneas (mordeduras, bubas, arañazos)	Prótesis de pene[22]
Cáncer de vejiga y recto	Vasectomía[23]
Perforaciones de sigma (divertículos[21])	Hemorroidectomía
Poliarteritis nodosa	Aparatos de vacío[24]
Cirrosis hepática	Circuncisión
Leucemias	Biopsia prostática
Parotiditis, varicela	Hipospadias
Cateterismo uretral traumático	Extravasación periuretral
Estenosis uretral, necrosis	Lesión en el coito

Modificado de Paty R y Smith AD: "Gangrene and Fournier's Gangrene". Urol Clin North Am 1992; 19: 149-162.

Se han descrito algunas manifestaciones clínicas causadas por gérmenes anaerobios facultativos como oscurecimiento cutáneo, gran eritema con progresión a edema que luego produce rupturas que drenan un exudado pardo-amarillento de muy mal olor[25]. Una vez que se inicia la fase gangrenosa, el paciente se deteriora con rapidez, desarrollando una infección subcutánea y se extiende la gangrena por las ingles y la pared abdominal; si no se instaura tratamiento, el paciente muere rápidamente.

A pesar de este cuadro tan aparatoso, suelen transcurrir varios días desde el inicio del los síntomas hasta que el enfermo solicita asistencia médica[16]. Una característica importante es que las molestias genitales anteceden a la gangrena a veces semanas o meses y esto suele ser una clave importante para el diagnóstico. Igualmente, antes de la necrosis tisular por gangrena puede observarse crepitación en la piel de los genitales, sugiriendo la presencia de una infección grave. El paciente puede relatar algunos síntomas urinarios asociados, que típicamente son polaquiuria, micción imperiosa, piuria, exudado uretral, dificultad miccional y pérdida de fuerza del chorro miccional.

El dolor es un síntoma inicial de importancia que se sigue de anestesia cuando existe ya afectación neural al avanzar la isquemia[3].

Los signos de sepsis por gram negativos como la fiebre, leucocitosis, trombocitopenia, hipotensión, bacteriemia o las alteraciones del estado mental no se deben descuidar y hay que monitorizarlos en todos los pacientes.

Otras alteraciones analíticas descritas son anemia, hiponatremia, elevación de la creatinina e hiperglucemia, que puede aparecer en

muchos pacientes aunque no haya antecedentes de diabetes. También se considera típica la presencia de hipocalcemia, posiblemente secundaria a la acción de las lipasas bacterianas.

El cuadro puede estar agravado por ciertas patologías asociadas entre las que destacan la diabetes, el etilismo crónico, los procesos malignos y las toxicomanías por vía parenteral[15,16,18].

2. Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico es indicativa la historia reciente de traumatismos perineales, instrumentaciones, estenosis uretrales posinfecciosas o de fístulas uretrocutáneas. Cuando hay dolor rectal, rectorragias y antecedentes de fisuras anales, fístulas o hemorroides se sospecha más un origen rectal. El origen dérmico hay que sospecharlo si el examen rectal y la uretrografía son normales y hay antecedentes agudos o crónicos de infecciones escrotales (hidradenitis supurativa, balanitis o inyecciones genitales de drogas parenterales).

En líneas generales, el diagnóstico suele ser sencillo por las manifestaciones clínicas del proceso (Figura 1). En los extraños casos en los cuales se dude del diagnóstico se puede recurrir a la biopsia de una zona sospechosa, la mayoría de las veces ulcerada. La biopsia pondrá de manifiesto una epidermis intacta con necrosis de la dermis, trombosis vascular e invasión de leucocitos polimorfonucleares en un subcutáneo necrótico.

Puede ser útil obtener una radiografía simple de abdomen, para descartar una causa intraabdominal de crepitación; incluso esta exploración puede poner de manifiesto la presencia de aire perifascial, aun en ausencia de la crepitación.



Figura 1.- Desarrollo de necrosis cutánea en la Gangrena de Fournier.

Si se contempla una posible derivación intestinal o urinaria puede ser de utilidad realizar una rectoscopia o una uretrografía retrógrada para definir la extensión de la lesión inicial. En caso necesario será preciso realizar una cistostomía suprapúbica o una colostomía[14].

La ecografía escrotal puede ser útil en los estados iniciales, para diferenciar el cuadro de una orquiepididimitis; poniendo de manifiesto un engrosamiento de la piel escrotal con focos subcutáneos hiperecogénicos mientras que los cordones, epidídimos y testículos están normales[26,27].

3. Diagnóstico diferencial

3.1 Gangrena de Meleney. Meleney en los años treinta[28], fue el primero en describir una sinergia entre aerobios y anaerobios en una infección clínica. Caracterizó una rara infección cutánea secundaria a la acción sinérgica del *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus evolutus* microaerofílico, aunque también han sido implicados gérmenes como *Pseudomona*, *Enterobacter* y *Proteus*. Este tipo de infección suele ser secundaria a intervenciones quirúrgicas torácicas o abdominales, pero también se ha observado en pacientes urológicos.

La lesión se desarrolla alrededor de un drenaje o de una sutura y consiste en una zona dolorosa que se descubre a las 2 semanas del postoperatorio donde se produce una gangrena cutánea con ulceración que se extiende de modo circunferencial. El proceso suele producir pocas manifestaciones sistémicas y no afecta a los planos profundos. Los gérmenes implicados se pueden cultivar del borde ulceroso (*Peptoestreptococcus*) o del interior de la úlcera (*Staphylococcus*).

El tratamiento consiste en antibioterapia agresiva e intensa combinada con desbridamiento y limpieza extrema de las zonas necróticas.

3.2 Hidradenitis supurativa. La hidradenitis supurativa es una enfermedad crónica, supurativa y cicatricial de las regiones genital, perineal y axilar. Se desarrolla por el taponamiento de la glándula por material queratinoso y ruptura de la glándula; reacción inflamatoria y fluctuación con ruptura al exterior, con una

sobreinfección de los trayectos fistulizados, generalmente con *E. Coli* y *Pseudomonas.*

El tratamiento se basa en la aplicación de calor local para favorecer el drenaje espontáneo, curas locales agresivas, antibióticos y desbridamiento quirúrgico si es necesario.

3.3 Balanitis y balanopostitis. En casos avanzados por mala higiene, diabéticos, inmunodeprimidos (Sarcoma de Kaposi) o tumorales (carcinoma epidermoide), la balanitis puede evolucionar hasta la gangrena del prepucio o del glande. Aparece eritema y luego ulceración, hinchazón, decoloración prepucial y posterior necrosis; todo ello asociado a manifestaciones sistémicas de fiebre, escalofríos, postración y adenopatías inguinales.

El tratamiento se basa en la retracción prepucial y en el uso de antibióticos tanto tópicos como sistémicos, en caso necesario se realiza incisión dorsal del prepucio o circuncisión.

3.4 Pyoderma Gangrenosum. El *Pyoderma Gangrenosum* es una rara enfermedad ulcerativa no infecciosa de la piel con infiltración leucocitaria y formación de abscesos subcutáneos y subepidérmicos. Afecta alguna vez a los genitales. El tratamiento consiste en corticosteroides.

TRATAMIENTO

1. Medidas generales

El tratamiento ha de ser instaurado de modo urgente e incluirá la estabilización hemodinámica del paciente y el inicio de antibioterapia sistémica de amplio espectro, para cubrir aerobios y anaerobios, normalmente con una asociación antibiótica con ampicilina, gentamicina y clindamicina o ceftriaxona, tobramicina y clindamicina o metronidazol.

2. Tratamiento quirúrgico

Las medidas generales mencionadas tienen como objetivo estabilizar al paciente en espera de tratamiento definitivo, que según la mayoría de los autores consiste en el desbridamiento quirúrgico. Este no se puede diferir puesto que el proceso gangrenoso avanza con gran rapidez en todas direcciones, unos 2-3 cm. a la hora[3]. Con el paciente bajo anestesia general o espinal, y en posición perineal se procede a la excisión amplia de todo el tejido gangrenado y necrótico, que debe incluir el tejido subcutáneo y la piel suprayacente; aunque no es preciso desbridar la fascia o el plano muscular (Figura 2). Posteriormente los supervivientes deberán someterse a otros procedimientos secundarios como cierres cutáneos diferidos, colgajos cutáneos u otras reconstrucciones para recubrir las pérdidas de sustancia[13].

A pesar de la gran unanimidad que existe en los autores acerca de la indicación del desbridamiento quirúrgico, también se ha propuesto un enfoque sin aplicación de drenajes, consistiendo en la excisión de la zona gangrenada y el cierre primario[29], e incluso la abstención de intervención quirúrgica, mediante la aplicación tópica de miel[30], todo ello asociado a antibioterapia sistémica.

Los tejidos inflamados pero no isquémicos pueden manejarse con incisiones y drenajes subcutáneos, que se mantienen para evitar que se creen espacios cerrados que perpetúen la infección mientras se minimiza la pérdida de sustancia, si la infección progresa y se necrosan dichas áreas se procede al desbridamiento radical de las mismas[14].

En casos de estenosis uretral con extravasación intensa o flemón periuretral se procede a realizar una punción suprapúbica, pero en casos más leves puede ser suficiente un catéter vesical. En caso de afectación extensa del esfínter anal o perforación rectal o colónica será preciso realizar una colostomía[18].

Antiguamente era muy frecuente realizar orquiectomía en el momento del desbridamiento quirúrgico, pero en la actualidad solo se indica

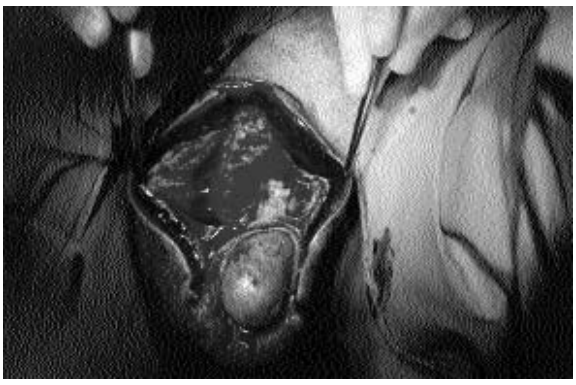


Figura 2.- Desbriamiento ámplio de la piel afectada.

en casos de abscesificación o de epididimitis difusa. Si es necesario, se implantan los testículos en un bolsillo subcutáneo de la piel del muslo o de la pared abdominal.

Normalmente se requiere repetir el desbridamiento para extirpar todas las zonas necrosadas y poder controlar el proceso. Se ha comunicado que suelen ser precisos cuatro actos quirúrgicos por enfermo como promedio[16].

3. Oxígeno hiperbárico

Existen varios estudios que sugieren que el uso de oxígeno hiperbárico en la Gangrena de Fournier puede frenar la necrosis y la gangrena, reduciendo la morbilidad y mortalidad asociadas. Además puede facilitar la cicatrización y acelerar la recuperación tras el desbridamiento[31,32]. El mecanismo de acción sugerido es múltiple: activación leucocitaria, hiperoxigenación tisular, reducción del edema, aumento de la angiogénesis capilar y facilitación del transporte celular de antibióticos.

Serían candidatos para este tratamiento los pacientes que mantienen su estado crítico a pesar de un tratamiento convencional intenso y completo, y aquellos con una fuerte sospecha de infección por anaerobios (*clostridium,* enfisema subcutáneo, mionecrosis, afectación de planos profundos).

La dosis recomendada es de 3 atmósferas en 90 minutos con inspiración de oxígeno al 100% en intervalos de 20 minutos con descansos de 5 minutos, dos veces al día durante 3 días, asociado a desbridamientos quirúrgicos si es preciso[3].

Las contraindicaciones para su uso son broncoespasmo, sinusitis y epilepsia. Entre las complicaciones del tratamiento: toxicidad del sistema nervioso central, barotrauma pulmonar, miopía transitoria y lesiones óticas por la presión.

A pesar de que algunos estudios señalan que el uso de oxígeno hiperbárico puede disminuir la mortalidad del cuadro a la mitad[31], la piedra angular del tratamiento sigue siendo el desbridamiento quirúrgico y el uso precoz de antibióticos.

PRONOSTICO

Desde la descripción inicial de Fournier, debido a la mejor definición del cuadro, las mejoras de las técnicas de reanimanción, la eficacia del tratamiento antibiótico y a la agresividad del tratamiento quirúrgico, se ha evidenciado un descenso de la mortalidad, aun cuando este proceso es siempre potencialmente letal. Según las series la mortalidad varía entre el 7 y el 75 por ciento, con una media del 20%[13,16].

Las complicaciones precoces del cuadro son la insuficiencia renal y respiratoria, las coagulopatías y la sepsis. Las tardías incluyen la estenosis de uretra, las fístulas y la infertilidad[14].

Se han sugerido como factores de mal pronóstico la diabetes y la edad superior a 60 años[16], aunque estos hallazgos han sido cuestionados por otros autores[33].

Muy recientemente se ha considerado que la mortalidad del cuadro va en relación con la superficie corporal implicada en la gangrena, de modo que los pacientes con más del 5% de la superficie corporal afectada tendrían más riesgo de sucumbir al proceso[34]; para establecer la superficie corporal afectada se ha adaptado el sistema aplicado en los casos de quemaduras corporales a la región perineo-genital.

También se ha pretendido establecer un índice de gravedad de la gangrena de Fournier, que sirva para la estratificación de los pacientes como de mal o buen pronóstico, basado en el sistema APACHE II, por el cual los pacientes con puntuaciones superiores a 9 presentarían un peor pronóstico[35].

GANGRENA DE FOURNIER EN LA INFANCIA

Los casos pediátricos se asocian generalmente con una etiología y bacteriología diferentes a las del adulto y requieren un manejo más conservador en el desbridamiento quirúrgico[36,37]. Dos terceras partes de los casos aparecen en niños menores de 3 meses de vida. La mortalidad actual del cuadro es de un 9%. La etiología incluye los traumatismos, picaduras de insectos, circuncisión, quemaduras, procesos perirrectales y enfermedades sistémicas. Los organismos aislados con más frecuencia son los estreptococos y los estafilococos más que los gran negativos o anaerobios de los adultos.

El aspecto del niño a menudo es confuso, puede aparentar buen estado, sin gravedad a pesar de tener fiebre, leucocitosis y evidente

gangrena e inflamación local. Normalmente hay una leucocitosis marcada. Hay que hacer diagnóstico diferencial con la balanitis, epididimitis, orquitis, torsión de testículo o de sus apéndices y el hidrocele.

El tratamiento es el desbridamiento quirúrgico y antibióticos, asociado con derivación urinaria o fecal. Posteriormente se realiza reconstrucción con colgajos cutáneos, bolsillos subcutáneos del muslo o *flaps* miocutáneos.

Las complicaciones incluyen abscesos metastásicos, tromboembolismo pulmonar, sepsis, coagulación intravascular diseminada y fracaso renal.

BIBLIOGRAFIA

1. FOURNIER AJ: Gangrene foudroyante de la verge. Semaine Med. 1883 3:345-348
2. KRIEGER JN "Urethritis in Men: Etiology, Diagnosis, Treatment, and Complications" en Gillenwater JY, Grayhack JT, Howards SS y Ducket JW "Adult and Pediatric Urology" 2ª ed. - Mosby Year Book, Inc. St. Louis (1991)
3. PATY R Y SMITH AD: Gangrene and Fournier's Gangrene. *Urol Clin North Am* 1992; **19(1):** 149-162.
4. TORRONTERAS JM, MENDOZA M, MUNTAÑOLA P et al.: Enfermedad de Fournier. *Actas Urol Esp* 1980; **4:** 21.
5. HERNANDEZ C, NAVIO S, ALLONA A, LLORENTE C, ROMERO AGUIRRE C: Gangrena de Fournier. *Cirugía Española* 1983; **37(6):** 472-474.
6. ENRIQUEZ JM, MORENO S, DEVESA M, MORALES V, PLATAS A, VICENTE E: Fournier's Syndrome of Urogenital and Anorectal Origin. *Dis Colon Rectum* 1987; **30:** 33-37.
7. OCTAVIO CASTILLO C, CARLOS MARTINEZ S: Flemón perineal necrotizante (Gangrena de Fournier). *Actas Urol Esp* 1989; **13:** 381-383.
8. LLOPIS B, GüNTHNER S, PICURELLI S et al: Gangrena penoescrotal: nuestra casuística. *Actas Urol Esp* 1991; **15:** 40-42.
9. MONGE MIRALLAS JM, PORTILLO MARTIN JA, MARTIN GARCIA B et al: Nuestra casuística en la enfermedad de Fournier. *Arch Esp Urol* 1992; **45:** 993-996.
10. BORDALLO CORTINA A, ROMERO PEREZ P, CORTES ALMIRAñA et al.: Gangrena de Fournier. A propósito de seis casos. *Arch Esp Urol* 1992; **45:** 515-518.
11. BLASCO DE VILLALONGA M, LLARENA IBARGUREN R, ACHA PEREZ AAT et al.: Gangrena de Fournier. Presentación de 11 casos y revisión de la literatura. *Arch Esp Urol* 1993; **46:** 181-185.
12. CATEDRA GARCIA A, RODRIGUEZ ANDRES JA, CAMPA BORTOLO J et al.: Gangrena de Fournier. Presentación de cinco casos y revisión de la literatura. *Arch Esp Urol* 1993; **46:** 271-275.
13. CLAYTON MD, FOWLER JE, SHARIFI R, PEARL RK: Causes, Presentation and Survival of Fifty-Seven Patients with Necrotizing Fasciitis of the Male Genitalia. *Surg Gynecol Obstet* 1990; **170:** 49-55.
14. KEARNEY GP, CARLING PC: Fournier's Gangrene: An Approach to its Managemet. *J Urol* 1983; **130:** 695-698.
15. BAHLMANN JCM, FOURIE IJVH, ARNDT TCH: Fournier's Gangrene: Necrotising Fasciitis of the Male Genitalia. *Br J Urol* 1983; 85-88.
16. BASKIN LS, CARROLL PR, CATTOLICA EV, MCANINCH JW: Necotising Soft Tissue Infections of the Perineum and Genitalia - Bacteriology, Treatment and Risk Assessment. *Br J Urol* 1990; **65:** 524-529.
17. JONES RB, HIRSCHMAN JV, BROWN GS, TREMANN JA: Fournier's syndrome: necrotizing subcutaneous infection of the male genitalia. *J Urol* 1979, **122:** 279-282.
18. SPIRNAK JP, RESNICK MI, HAMPEL N, PERSKY L: Fournier's Gangrene: Report of 20 Patients. *J Urol* 1984; **131:** 289-291.
19. WALKER L, CASSIDY MT, HUTCHISON AG, ABEL BJ, LEWI JE: Fournier's Gangrene and Urethral Problems. *Br J Urol* 1984; **56:** 509-511.
20. SOHN M, KISTLER D, KINDLER J, LUTZEYER W: Fournier's Gangrene in Hypersensitivity Vasculitis. *J Urol* 1989; **142:** 823-825.
21. GERBER GS, GUSS SP, PIELET RW: Fournier's Gangrene Secondary to Intra-abdominal Processes. *Urology* 1994, **44:** 779-782.
22. WALTHER PJ, ANDRIANI RT, MAGGIO MI, CARSON CC: Fournier's Gangrene: A Complication of Penile Prosthetic Implantation in a Renal Transplant Patient. *J Urol* 1987, **137:** 299-300.
23. CHANTARASAK ND, BASU PK: Fournier's Gangrene Following Vasectomy. *Br J Urol* 1989; **61:** 538-539.
24. THEISS M, HOFMOCKEL G, FROHMULLER HGW: Fournier's Gangrene in a Patient with Erectile Dysfunction Following Use of a Mechanical Erection Aid Device. *J Urol* 1995; **153:** 1921-1922.
25. LEFROCK JL, MOLAVI A: Necrotizing Skin and Subcutaneous Infections. *J Antimicrob Ther* 1982; **9(suppl A)**.
26. DOGRA VS, SMELTZER JS, POBLETTE J: Sonographic Diagnosis of Fournier's Gangrene. *J Clin Ultrasound* 1994; **22:** 571-572.

27. BEGLEY MG, SHAWKER TH, ROBERTSON CN et al: Fournier Gangrene: Diagnosis with Scrotal US. *Radiology* 1988; **169:** 387-389.

28. MELENEY FL: A differential diagnosis between certain types of infectious gangrene of the skin, with particular reference to hemolytic streptococcal gangrene and bacterial synergistic gangrene, citado en PATY R Y SMITH AD; "Gangrene and Fournier's Gangrene. *Urol Clin North Am* 1992; **19(1):** 149-162.

29. ATTAH CA: New Approach to the Management of Fournier's Gangrene. *Br J Urol* 1992; **70:** 78-80.

30. EFEM SEE: Recent Advances in the Management of Fournier's Gangrene: Preliminary Observations. *Surgery*; **113:** 200-204.

31. RISEMAN JA, ZAMBONI WA, CURTIS A, GRAHAM DR, KONRAD HR, ROSS DS: Hyperbaric Oxygen Therapy for Necrotizing Fasciitis mortality and the need for debridements. *Surgery* 1990; **108:** 847-850.

32. RIEGELS-NIELSEN P, HESSELFELDT-NIELSON J, BANG-JENSEN E, JACOBSEN E: Fournier's Gangrene: 5 patients treated with hyperbaric oxygen. *J Urol* 1984; **132:** 918.

33. STEPHENS BJ, LATHROP JC, RICE WT, GRUENBERG JC: Fournier's Gangrene: Historic (1764-1978) versus Contemporary (1979-1988) Differences in Etiology and Clinical Importance. *Am Surg* 1993; **59:** 149-154.

34. PALMER LS, WINTER HI, TOLIA BM, REID RE, LAOR E: The Limited Impact of Involved Surface Area and Surgical Débridement on Survival in Fournier's Gangrene. *Br J Urol* 1995; **76:** 208-212.

35. LAOR EL, PALMER LS, BHUPENDRA MT, REID RE, WINTER HI: Outcome Prediction in Patients with Fournier's Gangrene. *J Urol* 1995; **154:** 89-92.

36. ADAMS JR, MATA JA, VENABLE DD, CULKIN DJ, BOCCHINI JA: Fournier's Gangrene in Children. *Urology* 1990; **25:** 439-441.

37. ANTON-PACHECO SANCHEZ A, ANGULO GOMEZ S, CANO NOVILLO I, GOMEZ-FRAILE A: Gangrena de Fournier secundaria a traumatismo anorrectal. *Actas Urol Esp* 1994; **18:** 302-304.

ESCROTO AGUDO

E. Rodríguez Fernández, J.M. Díez Cordero, I. Moncada Iribarren, F. Sánchez Carreras, F. Leal Hernández

INTRODUCCION

El escroto agudo es un síndrome que se caracteriza fundamentalmente por dolor escrotal de aparición brusca y que puede ir acompañado de otros síntomas y signos dependiendo de su etiología, como tumefacción escrotal, náuseas, vómitos, síndrome miccional etc., que nos van a orientar hacia su diagnóstico.

Constituye un motivo frecuente de consulta urgente, siendo la orquioepididimitis la causa más común en la población adulta y la torsión testicular en la pediátrica. Este último cuadro representa, además, una verdadera urgencia, ya que un error o retraso en el diagnóstico puede llevar a la pérdida del testículo, con la consiguiente repercusión sobre la fertilidad y las posibles implicaciones médico-legales.

El mayor problema, por tanto, está en el diagnóstico. Una vez establecido el mismo no existen dudas en cuanto al tratamiento.

ETIOLOGIA

Las causas fundamentales del síndrome del escroto agudo son la torsión testicular, la orquioepididimitis aguda y la torsión de los apéndices testiculares, que constituyen el 95% de los casos. Además, existen muchas otras causas que pueden ser divididas en testiculares y extratesticulares:

1. Causas testiculares:

– Torsión de cordón.
– Torsión de anexos testiculares.
– Infecciones: orquitis, epididimitis.
– Hidrocele-espermatocele.
– Varicocele.
– Quiste de epidídimo.
– Traumatismos.
– Tumores testiculares.
– Vaginitis en fiebre mediterránea familiar.
– Infarto testicular idiopático.
– Trombosis venosa espermática.

2. Causas extratesticulares:

– Hernia inguinoescrotal.
– Edema escrotal idiopático.
– Paniculitis.
– Picadura de insecto.
– Gangrena de Fournier.

TORSION TESTICULAR

Es considerada una emergencia quirúrgica, pues si no se establece el tratamiento en un plazo de 4-6 horas puede ocurrir el infarto testicular[1,2]. Aunque los términos de torsión testicular y torsión del cordón espermático se utilizan de forma indistinta, la torsión testicular verdadera es muy rara y ocurre cuando el testículo se retuerce sobre el epidídimo a nivel del mesorquio. Mucho más frecuente es la torsión del cordón espermático, enroscamiento del mismo a causa de una rotación excesiva del epidídimo y del testículo.

Desde el punto de vista anatómico se distinguen dos tipos de torsión[1,3-5]:

– Torsión extravaginal, de presentación casi exclusiva en el recién nacido, en el cual puede torsionarse todo el contenido escrotal.

– Torsión intravaginal, de presentación preferente en la adolescencia, en la cual sólo se torsiona el testículo situado dentro de la túnica vaginal.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la torsión da lugar a una detención en el retorno venoso, que ocasiona congestión y edema del testículo y cordón hasta el nivel de la oclusión, la cual dará lugar a obstrucción de la circulación arterial, que a su vez motivará infarto hemorrágico y, como consecuencia, pérdida irreversible de la gónada[1,3].

Aunque puede aparecer a cualquier edad, es más frecuente durante la adolescencia (entre los 12-18 años)[1]. La incidencia se calcula en 1 de cada 4.000 hombres menores de 25 años[6,12]. Un segundo pico de incidencia se presenta durante el período neonatal, siendo durante el mismo predominante la torsión de tipo extravaginal[3,12]. A partir de la adolescencia la incidencia disminuye progresivamente. Sin embargo, recientes publicaciones afirman que se trata de la segunda causa de escroto agudo en el adulto, después de la orquioepididimitis[7].

Suele afectar a ambos testículos con igual frecuencia y, aunque constituye una excepción, ha sido publicada la torsión testicular simultánea por algunos autores[8,9].

En cuanto a la **etiología**, existen algunos factores anatómicos predisponentes como son gobernaculum testis largo o inexistente, mesorquio redundante o ausente, anomalías de la unión testículo-epididimaria o un cordón demasiado largo[3]. En la anomalía anatómica más frecuente, la vaginal rodea completamente el testículo y epidídimo, impidiendo la unión del epidídimo a la pared escrotal, dando lugar a la deformidad en "badajo de campana". Sobre esta base anatómica actuaría una fuerza que es la que de hecho causa la rotación. Esta contracción puede ser provocada por un ejercicio físico intenso, un traumatismo o el coito [10]. Sin embargo, un número importante de torsiones ocurren durante el sueño. Durante el mismo tienen lugar parte o, algunas veces todas, las fases del ciclo sexual en varones jóvenes. Durante las primeras fases existe elevación y rotación del testículo normal, que parece estar provocado por contracción del cremáster. Dicha contracción puede resultar en torsión de un testículo con anomalías congénitas[10]. De forma típica, los testículos rotan hacia dentro cuando el paciente es colocado en posición de litotomía (el derecho en el sentido de las agujas del reloj y el izquierdo al contrario).

El dolor constituye el principal síntoma de presentación[3]. Típicamente es de aparición brusca, intenso y normalmente localizado en el escroto, aunque raramente puede estar referido a la región inguinal o hemiabdomen inferior, simulando cuadros de apendicitis aguda, cólico renouretral o gastroenteritis [11]. En el neonato se suele presentar únicamente como una masa escrotal firme, dura, con transiluminación negativa, e indolora[1,3].

El dolor puede ir acompañado de náuseas y vómitos. Generalmente no existe fiebre y la aparición de la misma traduce necrosis testicular, por lo que se observa sólo en casos evolucionados. En ocasiones, la torsión se resuelve espontáneamente, lo que explica la alta frecuencia en la que los pacientes refieren episodios previos[3].

En la **exploración física** el hemiescroto afectado suele presentar signos inflamatorios, dependiendo del tiempo de evolución, con importante enrojecimiento y edema. El testículo se presenta ascendido y horizontalizado (signo de Gouverneur). La elevación del testículo hacia el canal inguinal incrementa el dolor (signo de Prehn), al contrario que en la epididimitis. Puede, en ocasiones, palparse el epidídimo en posición anterior y, en los estadíos iniciales, pueden apreciarse las vueltas del cordón.

El **análisis de orina** suele ser normal, al contrario que en las epididimitis, sin embargo la **leucocitosis** está presente a menudo[7].

Tras la historia clínica y la exploración física existen casos en los que no existen dudas en cuanto al diagnóstico de torsión testicular, sin embargo en casos evolucionados, la exploración física puede ser muy difícil debido al edema e inflamación de todo el conducto escrotal, por lo tanto se puede recurrir a **exploraciones complementarias** para intentar esclarecer el diagnóstico:

- ***Efecto doppler:*** Es una prueba de fácil realización en cualquier momento. Se ausculta primero el hemiescroto sano, comenzando detrás del teste, sobre la arteria testicular a su entrada en la gónada y posteriormente en la cara anterior de la misma. .En caso de torsión existe una acusada disminución del sonido sobre el testículo afecto, mientras que el sonido sobre la arteria testicular, próximo a la obstrucción, está intensificado[13]. Sin embargo, existe un alto por-

centaje de falsos negativos, que corresponden a casos evolucionados[3,14]. La hiperemia que rodea el testículo puede simular el flujo testicular. La compresión del cordón a nivel del canal inguinal debería ocluir el flujo testicular y, sin embargo, persistir el flujo escrotal, por lo que esta prueba puede disminuir el número de falsos negativos[18].

- ***Ecografía:*** El patrón ecográfico testicular que se presenta en la torsión es muy variable[15]. Una disminución de la ecogenicidad es el patrón más frecuentemente encontrado. Sin embargo, otros autores han descrito un aumento de la ecogenicidad en pacientes con torsión[15]. Posibles explicaciones para el patrón ecográfico tan heterogéneo son la variable duración de la torsión, los distintos grados de la misma y la posible hemorragia asociada. Los primeros cambios están relacionados con el edema testicular y se caracterizan por un testículo inflamado e hipoecoico. El epidídimo está también aumentado de tamaño, pero suele presentarse hiperecoico. En fases más evolucionadas, cuando el infarto tiene lugar, se puede ver una hiperecogenicidad focal o difusa, o incluso áreas quísticas[15]. Por tanto, la ecografía es una prueba muy poco específica para el diagnóstico de la torsión testicular[15].

- ***Gammagrafía isotópica testicular:*** Se trata de una angiografía isotópica que emplea Tc^{99m}. En los casos de torsión testicular se observa un área de captación ausente o disminuida rodeada de un área de captación aumentada por hiperemia reactiva. En caso de epididimitis se observa aumento de la captación a nivel testicular (gammagrafía "caliente") debido a la hiperemia. Se trata de una técnica con una alta especificidad (95%) y sensibilidad (80%)[19,20]. Sin embargo no se encuentra disponible en todas los servicios de urgencias, y precisa de personal especializado, por lo que su valor es limitado.

- ***Ecografía-Doppler:*** Permite la visualización de la anatomía intraescrotal y su vascularización, y puede distinguir áreas de normal, aumento o ausencia de flujo vascular intratesticular. Se trata de una técnica de imagen no invasiva, más rápida de realizar que la gammagrafía. Para muchos autores su sensibilidad es del 80-90% y su especificidad se acerca al 100%. La ausencia de flujo arterial es típico de la torsión, mientras que la hipervascularidad sugiere lesiones inflamatorias[20-22]. Por ello, en casos dudosos y cuando esta técnica está disponible es la prueba diagnóstica de elección. Sin embargo, también se han descrito falsos negativos con ella[25], por lo que ante la sospecha clínica de torsión la exploración quirúrgica precoz es mandatoria.

En cuanto al **tratamiento**, una vez establecido el diagnóstico, debe intentarse la detorsión manual, ya que es el procedimiento más rápido para reestablecer el flujo testicular. Inicialmente se han de detorsionar rotándolos hacia afuera en un eje vertical. Si esto aumenta el dolor, la detorsión ha de intentarse en dirección opuesta; el éxito de la misma se puede verificar mediante el doppler. En caso de éxito, puede convertirse una situación de emergencia, en un procedimiento de urgencia diferida o electivo. Las posibilidades de éxito serán mayores cuanto más precoz sea el intento, ya que en estadíos avanzados existe fijación a la pared escrotal, por infiltración edematosa[3].

La orquidopexia debe realizarse para evitar la retorsión y ha de ser bilateral, ya que la anomalía anatómica que predispone a la torsión es bilateral en más del 50% de los casos. El 5-30% de los testículos que no son fijados sufren un nuevo episodio de torsión[24].

En aquellos casos en los que no se puede realizar detorsión manual, o bien en casos de duda diagnóstica, es necesaria la exploración quirúrgica de urgencia. A menos que se sospeche la torsión de un tumor testicular, se debe evitar el abordaje por vía inguinal[11]. Si el testículo está necrótico o se supone no viable, o si el liquido en el saco vaginal es claramente hemorrágico, se debe realizar orquiectomía simple. Puede utilizarse el doppler o la fluorescencia intravenosa para confirmar el retorno de flujo sanguíneo. Si el testículo es viable debe realizarse orquidopexia bilateral con múltiples suturas no reabsorbibles, ya que se han descrito diversos casos de torsión recurrente del testículo tras fijación quirúrgica con suturas reabsorbibles[11]. Generalmente si no se está seguro del estado del teste tras la detorsión, éste debe dejarse en su sitio y realizarse una orquidopexia contralateral, independientemente de la viabilidad del testículo torsionado[24].

En cuanto al **pronóstico** del testículo torsionado, existe una correlación evidente entre éste y el tiempo transcurrido antes de la intervención. Puede decirse que es bueno si la orquidopexia tiene lugar dentro de las 4-6 horas del inicio de los síntomas[24]. Sin embargo, a medida que aumentan las horas transcurridas, el porcentaje de atrofia se eleva, de manera que más allá de las 24 horas, el 100% de las gónadas sufren atrofia[3,25]. Sin embargo, se han comunicado casos ocasionales de salvación testicular tras períodos prolongados, probablemente debidos a detorsión espontánea[24,26]. También es importante en la viabilidad del testículo el grado de torsión del cordón espermático, pues a mayor número de vueltas de cordón, mayor grado de isquemia[26].

Un punto de gran interés y en investigación es el efecto de la torsión en la fertilidad subsecuente. Cabría esperar que la fertilidad a largo plazo fuese normal, sin embargo, en estudios se ha visto que el seminograma es claramente patológico en aproximadamente el 50% de los casos, y que es normal tan sólo en el 5% de los pacientes[25]. La causa es incierta y se han implicado varios factores:

- La existencia de testes patológicos previamente a la torsión[28].
- La presencia de globulinas citotóxicas que ocasionen un fenómeno de autoinmunización, con el consiguiente daño en el teste contralateral[29,32,34].
- La existencia simultánea de otras condiciones patológicas, como varicocele, episodios de torsión previos, etc[33].

Sin embargo, otros autores no han encontrado alteraciones en el testículo contralateral[35]. Para algunos estos resultados tan dispares podrían ser explicados por la diferente respuesta autoinmune a los anticuerpos testiculares[35]. Los cambios histológicos que se encuentran son pérdida de la maduración, degeneración de células germinales, hialinización tubular, túbulos inmaduros y engrosamiento focal de la membrana basal[36]. En estudios experimentales en animales se observó que la detorsión después de 24 horas no ofreció protección y que las alteraciones pueden evitarse con la orquiectomía o supresión inmunológica [24]. En otro estudio, York y Drago[32] demostraron que tanto la detorsión como la orquiectomía a las 3 horas protegió de los cambios testiculares contralaterales, no siendo así en caso de detorsión tardía y sólo parcialmente con la orquiectomía tardía. Aunque según estos estudios se debería realizar orquiectomía a toda torsión de duración prolongada y viabilidad cuestionable, no se ha determinado de forma concluyente su efecto en la fertilidad subsecuente. Por tanto la mayoría de los cirujanos intentan preservar los testes con viabilidad sospechada.

En resumen, el retraso en el diagnóstico es la principal causa de los resultados desfavorables en el caso de torsión testicular. Por ello, el clínico debe estar alerta y tener un alto índice de sospecha en el caso del escroto agudo y, aunque la ecografía doppler resulta de gran utilidad en el diagnóstico, la exploración quirúrgica es mandatoria ante casos dudosos.

TORSION DE LOS ANEXOS TESTICULARES

Constituye la segunda causa por orden de frecuencia del escroto agudo en la edad pediátrica y, según algunas series, la causa más frecuente entre los 3 y los 13 años[19].

Principalmente, cuatro apéndices escrotales rudimentarios pueden sufrir torsión. La hidátida sésil de Morgagni (appendix testis) es un resto del conducto mulleriano, está presente en el 90% de los testículos, y su torsión es responsable del 90% de las torsiones de los apéndices. La hidátida pediculada de Morgagni (appendix epididymis) es un resto del conducto de Wolff, representando sólo el 7% de los apéndices torsionados. El órgano de Giraldés (paradidymis) y el conducto aberrante del epidídimo (vas aberrans de Holler) son también restos wolffianos pero raramente están presentes y muy pocas veces se torsionan[24].

La **clínica** consiste en dolor escrotal de inicio brusco, raramente acompañado de síntomas sistémicos como náuseas y vómitos y, generalmente, de menor intensidad que en el caso de torsión testicular[12], por lo que el paciente se encuentra más confortable. A la **exploración física** se puede objetivar una masa palpable entre el testículo y la cabeza del epidídimo. Este signo es patognomónico, sobre todo si la masa

aparece azul cuando la piel escrotal se sostiene tensa sobre la misma (signo de punto azul)[2,11]. Sin embargo, a mayor tiempo de evolución, más edema e inflamación escrotal ocurrirá, por lo que llega a ser imposible de distinguir de la torsión del cordón. **Analíticamente** es raro que cursen con leucocitosis, al contrario que en la epididimitis y la torsión testicular, y el **sedimento de orina** habitualmente es normal[11]. El **eco-doppler** puede ayudar a distinguirlo de la torsión testicular al objetivarse flujo intratesticular normal y el apéndice torsionado. La gammagrafía isotópica puede ser de utilidad para distinguirlo de la torsión, no así de la orquiepididimitis, en la que los hallazgos gammagráficos son similares (área de captación aumentada)[11].

En cuanto al tratamiento, para la mayoría de los autores si el diagnóstico es claro, no es necesaria la exploración quirúrgica, sino que es suficiente con analgésico-antiinflamatorios. Con ello el dolor remitirá en 5-7 días y se resolverá la inflamación[2,11,24]. Si existen dudas diagnósticas, o bien el dolor es de tal intensidad que impide al niño realizar una vida normal, está indicada la extirpación quirúrgica[11].

EPIDIDIMITIS-ORQUITIS

Constituye la causa más frecuente de escroto agudo a partir de los 17 años de edad[14]. Su *patogenia* se relaciona con la infección ascendente tras la colonización bacteriana o la infección de vejiga, próstata o uretra. Las vías de infección hematógena y linfática son significativamente menos frecuentes[24].

En cuanto a la **etiología**, los organismos más prevalentes dependen de los grupos de edad. En varones menores de 35 años predominan las enfermedades de transmisión sexual (ETS), fundamentalmente las causadas por Chlamydia Trachomatis y Neisseria Gonorrhoae. En varones de mayor edad y en niños, el organismo hallado con mayor frecuencia es Escherichia Coli. En un pequeño grupo puede deberse a enfermedades sistémicas como la tuberculosis, brucellosis o criptococosis[24,37,38].

Una causa de la epididimitis no infecciosa es el tratamiento con amiodarona (antiarrítmico). No responde a los antibióticos, afecta sólo a la cabeza del epidídimo y mejora frecuentemente con la disminución de las dosis. Parece deberse a una selectiva concentración de la amiodarona a nivel del epidídimo[38].

Con excepción de la orquitis en la parotiditis, la inflamación del testículo de forma aislada, sin afección epididimaria, es muy rara. Aunque la orquitis puede ocurrir por diseminación hematógena, en la inmensa mayoría de los casos ocurre en asociación con la epididimitis (epididimo-orquitis)[42].

En cuanto a la **clínica** se caracteriza por dolor y tumefacción del epidídimo implicado, de instauración rápida, que progresa desde la cola hasta la cabeza. La induración localizada inicial evoluciona hacia la inflamación y edema extensos, afectando al hemiescroto implicado hasta borrar los límites normales que separan el testículo y el epidídimo. En ocasiones, se produce un hidrocele reactivo. En muchos casos se acompaña de fiebre, escalofríos y dolor lumbar ipsilateral referido. Suele ir precedido en la mayor parte de las ocasiones de molestias miccionales discretas o, en algunos pacientes, de un episodio franco de infección urinaria y, en los jóvenes, de un episodio de uretritis aguda[39]. Según el organismo responsable, el período de incubación varía: 2-7 días para el gonococo y 14-21 para la chlamydia. Aunque los síntomas iniciales pueden ceder en varios días con el tratamiento, el edema hemiescrotal puede persisitir de 4-6 semanas y la induración epididimaria, de forma indefinida[24].

El diagnóstico se basa fundamentalmente en aspectos clínicos. En la **analítica** destaca leucocitosis con desviación a la izquierda, que mostrará cifras más elevadas cuando el microorganismo causal sea un gram negativo y más discretas cuando se trate de una ETS. En el sedimento de orina se detectará piuria en la mayor parte de los casos; si el microorganismo es un gram-negativo la bacteriuria será franca y en estos casos el urocultivo será positivo, lo que constituye la prueba diagnóstica definitiva. En los casos provocados por ETS suele aparecer discreta piuria sin bacteriuria. Sin embargo, existe un importante grupo de pacientes en los que el examen del sedimento urinario no muestra ninguna alteración, sin que exista incluso síndrome miccional asociado y que no reconocen ningún contagio sexual[39].

La **ecografía escrotal** aporta datos importantes para el diagnóstico y objetiva un aumento volumétrico de todo o parte del epidídimo y un patrón ecogénico heterogéneo. En casos muy evolucionados pueden objetivarse acúmulos hipoecoicos o anecoicos que traducen acúmulos de pus[41,42]. Por ello, es importante realizar una ecografía escrotal para descartar asbceso o neoplasia testicular. Casi siempre se acompaña de hidrocele reaccional que también se detecta ecográficamente[39].

En cuanto al **diagnóstico diferencial**, aunque se debe hacer con todas las causas nombradas previamente de escroto agudo, con la que ofrece una mayor confusión es con la torsión testicular. Como se ha comentado previamente la torsión testicular no suele producir un aumento volumétrico tan acentuado y al elevar el hemiescroto afecto el dolor se exacerba (sigo de Prehn). Sin embargo, en la epididimitis aguda al elevar el hemiescroto se descarga la tracción sobre el cordón espermártico, lo que provoca alivio importante del dolor. La gammagrafía testicular y la ecografía doppler, comentadas en párrafos anteriores, constituyen pruebas diagnósticas de importante ayuda. Cuando existen dudas diagnósticas, Knight y cols.[11] proponen unos parámetros objetivos para ayudar a su clarificación:

– dolor escrotal de comienzo gradual.

– presencia de síndrome miccional, secreción uretral o instrumentación del tracto urinario inferior.

– antecedentes de infecciones urinarias, cirugía uretral, ano imperforado o transtornos de la evacuación vesical.

– temperatura al ingreso superior a 38ºC.

– epidídimo duro y engrosado.

– sedimento urinario patológico:

– más de 10 leucocitos/campo

– más de 10 hematíes/campo.

– tinción de Gram con abundante bacteriuria.

Cuando en un paciente coinciden tres de estos parámetros o bien dos de ellos con gammagrafía testicular con perfusión bilateral, el diagnóstico es de epididimitis aguda[11].

El **tratamiento** se debe instaurar de forma empírica, de acuerdo con la edad del paciente y el agente infeccioso sospechado:

– Infancia y vejez*:* Los microorganismos son los propios de la infección urinaria (E. Coli, Proteus, Pseudomona, Klebsiella) por lo que se tratará con trimetroprim-sulfametoxazol, dos veces al día durante 2 a 4 semanas[37,39]. Una nueva pauta ampliamente recomendada es la ciprofoxacina en dosis de 500 mgr dos veces al día durante 2 a 4 semanas.

- Varones menores de 35 años: Se debe sospechar una ETS y por tanto se debe cubrir tanto el gonococo como la chlamydia. El tratamiento recomendado es ceftriaxona, 250 mgr intramuscular en dosis única, seguido de doxiciclina, 100 mgr dos veces al día, durante 10 días o tetraciclina, 500 mgr 4 veces al día, durante 10 días o eritromicina, 500 mgr 4 veces al día durante 10 días. Todos los contactos sexuales deben recibir tratamiento para erradicar fuentes potenciales de reinfección. Las quinolonas de última generación presentan un amplio espectro de acción, por lo que una nueva pauta recomendada y eficaz es la ciprofloxacina, 500 mgr 2 veces al día durante 21 días[24,37]. Sin embargo para otros autores el tratamiento no debe alargarse más de 10-14 días, ya que no mejoran los resultados[39]. Los enfermos que presentan síntomas de sepsis o un riesgo elevado (diabéticos, inmunodeprimidos, etc.) precisan hospitalización, hidratación intravenosa y antibioterapia parenteral hasta la estabilización y la ausencia de fiebre durante 24 horas, tras lo que se puede iniciar la antibioterapia oral.

En cuanto al tratamiento sintomático es necesario el reposo en cama durante la fase aguda (3-4 días). La elevación del testículo mediante suspensorio escrotal produce importante alivio del dolor. La dosis de analgésicos, incluyendo antiinflamatorios, se debe ajustar según la tolerancia del enfermo al dolor. La infiltración con anestésicos locales (lidocaína 1%) del cordón espermático produce una importante mejoría sintomática.

Cuando el diagnóstico y tratamiento se establecen de forma precoz, las *complicaciones* son raras si bien puede evolucionar hacia un absceso, en cuyo caso es necesario el drenaje quirúrgico,

epididimitis crónica o bien infertilidad si el proceso es bilateral. En raras ocasiones, la infección recurrente del epidídimo o el dolor crónico puede precisar la epididimectomía[24].

Como queda reflejado, estos tres cuadros descritos constituyen prácticamente el 100% de las causas de escroto agudo, siendo el resto de la patología escrotal mencionada al hablar de la etiología causas excepcionales del mismo y, por tanto, su descripción detallada excede de los objetivos de este capítulo. Sin embargo, sí creemos necesario realizar algunas reflexiones:

OTRAS CAUSAS

1. Hidrocele

Consiste en la acumulación de líquido entre las capas visceral y parietal de la túnica vaginal, produciéndose de manera progresiva e indolora. Constituye una causa frecuente de masa escrotal, tanto en niños como en varones adultos[12]. Sólo ocasionalmente se puede desarrollar de forma acelerada, en casos de traumatismo local, radioterapia, neoplasia testicular, epididimitis o, en los niños, debido a procesos que aumenten bruscamente la presión intraabdominal, como infecciones del tracto respiratorio superior o estreñimiento[12]. Solamente en estos casos se plantea el diagnóstico diferencial, siendo la ecografía un método muy fiable para establecer el diagnóstico que, además, se debe realizar para excluir una neoplasia testicular subyacente, objetivándose una colección fluida anecoica que rodea al testículo[40]. En cuanto al tratamiento, la cirugía ofrece la mayor posibilidad de curación y la recidiva es improbable[24].

2. Varicocele

Es una dilatación del plexo pampiniforme por encima del testículo que afecta al 10% de los varones jóvenes[2] y al 30% de los varones infértiles[41], pero rara vez se presenta de forma aguda, tratándose más de un disconfort o sensación de peso en el escroto afecto, sobre todo tras largos períodos de bipedestación[12]. Cuando esto ocurre la exploración física suele aclarar el diagnóstico, al palparse una masa de venas dilatadas posteriores y por encima del testículo, que aumenta con las maniobras de Valsalva[24], y puede comprobarse mediante ecografía-doppler. La ligadura quirúrgica continúa siendo la base del tratamiento estándar. Actualmente los procedimientos percutáneos se están desarrollando cada vez más, con embolización mediante espirales, balones y sustancias esclerosantes, si bien presentan una tasa de fracaso cercana al 30%[24].

3. Quistes Epididimarios

Sólo excepcionalmente debutan como dolor escrotal agudo,simulando una torsión testicular[42,43],aclarando el diagnóstico la ecografía.

4. Traumatismos Escrotales.

(Ver capítulo correspondiente).

5. Tumores Testiculares

Son los tumores sólidos más frecuentes en varones entre los 15 y los 35 años de edad, y se han convertido en unas de las neoplasias más curables[24,44]. Aunque habitualmente debutan como una masa escrotal indolora, en un 10% de los casos el síntoma de presentación es un dolor escrotal agudo, resultado de una hemorragia intratumoral o infarto[44,45], o bien de una torsión testicular[46]. La ecografía escrotal es la técnica idónea para el diagnóstico, alcanzando una sensibilidad cercana al 100%[40].

6. Gangrena de Fournier. (Ver capítulo correspondiente).

7. Edema escrotal idiopático

Consiste en edema e inflamación de la piel escrotal sin afectación del testículo, de etiología desconocida, aunque se han implicado fenómenos alérgicos, picaduras de insectos siendo, en alguna serie la causa más frecuente de escroto agudo en niños menores de 10 años[47].

8. Fiebre mediterránea familiar

Es una enfermedad genética que afecta principalmente a judíos sefardíes, armenios, turcos y árabes del medio este. Clínicamente se caracteriza por ataques recurrentes de fiebre con afectación de una o más membranas serosas, presentándose como peritonitis, pleuritis o sinovitis. Se han descrito casos de afectación

aislada de la túnica vaginal, simulando cuadros de escroto agudo[48]. Para el diagnóstico es importante tener en cuenta los antecedentes familiares y personales de fiebre mediterránea familiar y el eco-doppler escrotal, que demuestra flujo testicular normal. El tratamiento consiste en colchicina, 1-2 mgr al día.

9. Púrpura de Scholein-Henoch

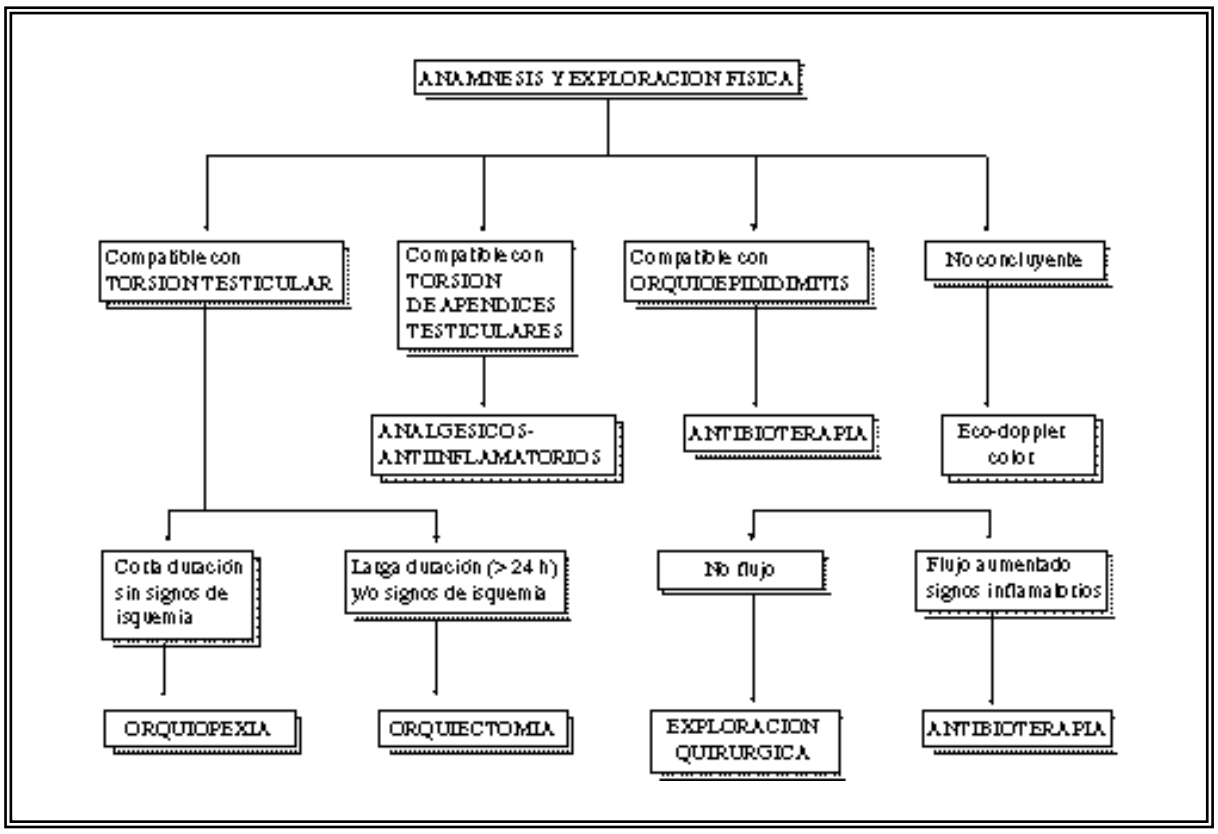
Es una vasculitis necrotizante sistémica de etiología desconocida, caracterizada por púrpura no trombocitopénica con afectación de piel, articulaciones, intestino y riñón. La afectación escrotal ocurre entre un 2 y un 38% de los casos[49]. En caso de dolor escrotal agudo la asociación con púrpura cutánea puede orientar hacia el diagnóstico. Sin embargo se han descrito casos asociados con torsión[12], siendo el eco-doppler color de gran utilidad, al demostrar hipervascularidad[50].

10. Tromboflebitis de la vena espermática

Es una causa excepcional de escroto agudo. Aunque puede ocurrir a cualquier edad es más frecuente en adultos, existiendo una fuerte asociación con la tromboangeitis obliterante o enfermedad de Büerguer. La clínica consiste en dolor e inflamación inguinoescrotal, palpándose el cordón espermático indurado. El tratamiento se basa en heparinización y antibioterapia sistémica[51].

PAUTA DE ACTUACION EN ESCROTO AGUDO

Dada la alta sensibilidad, especificidad y la facilidad para la realización de la ecografia-doppler color, creemos que es una técnica de imagen que debería estar disponible en los servicios de urgencias de los hospitales, y proponemos el siguiente algoritmo para el manejo del escroto agudo:



Algorritmo.- Pauta de actuación en escroto agudo.

BIBLIOGRAFIA

1. RASFER J: Congenital anomalies of the testis. En Walsh, Retik, Stamey, Vaughan: Campbell's Urology, 6th Ed. Philadelphia, WB Saunders, 1992: 1556-1557.
2. MCANINCH JW: Disorders of the testis, scrotum and spermatic cord. En Tanagho E, McAninch JW: General Urology, 13th Ed. Connecticut, Appleton & Lange, 1992: 621-623.
3. DIEZ CORDERO JM, HERNÁNDEZ C, HERRANZ F, ET AL: Torsión testicular: a propósito de 21 casos. *Cir Urg* 1987; **7:** 95-98.
4. SKOUGLUND RW, MCROBERTS JW, RADHE H: Torsion of the spermatic cord: a review of the literature and an analysis of 70 new cases. *J Urol* 1970; **104:** 604-607.
5. EXTRAMIANA J, POLO E, GANDÍA V, et al: Torsión de testículo: a propósito de 78 casos. *Act Urol Esp* 1984; **3(3):** 159-166.
6. BARADA JH, WEINGORTEN JL, CROMJE WJ: Testicular salvage and age-related delay in the presentation of testicular torsion. *J Urol* 1989; **142:** 746.
7. WITHERINGTON R, JARRELL TS: Torsion of the spermatic cord in adults. *J Urol* 1990; **143:** 62-63.
8. TORRES C, ZULUAGA A, LÓPEZ M, ESPEJO E: Torsión testicular bilateral simultánea. *Act Urol Esp* 1982; **6(2):** 121-124.
9 TRIPP BM, HOMSY YL: Prenatal diagnosis of bilateral neonatal torsion: a case report. *J Urol* 1995; **153:** 1990-1991.
10. CASS AS, CASS BP, VEERARAGHAVAN K: Inmediate exploration of the acute scrotum in young male subjects. *J Urol* 1980; **124:** 829-832.
11. KNIGHT PJ, VASSY LE: The diagnosis and treatment of the acute scrotum in the children and adolescents. *Ann Surg* 1984; **200:** 664-673.
12. RABINOWITZ R, HULBERT WC: Acute scrotal swelling in common problems in pediatric urology. *Urol Clin North Am* 1995.
13. LEVY BJ: The diagnosis of torsion of the testicle using the doppler ultrasonic stethoscope. *J Urol* 1975; **113:** 63-65.
14. NASRALLAH PF: Falsely negative doppler examinations in testicular torsion. *J Urol* 1977; **118:** 194.
15. PRYOR JL: Scrotal ultrasound for evaluation if subacute testicular torsion: sonografic findings and adverse clinical implications. *J Urol* 1994; **151:** 693-697.
16. CHINN DH, MILLER EI: Generalized hiperecogenicity in acute testicular torsion. *J Ultrasound Med* 1985; **4:** 495.
17. WINFIELD AC, MAZER MJ: Torsion testicular. En Pollack HW: Clinical Urography. Philadelphia, WB Saunders, 1990: 2215-2219.
18. ROSENFIELD AT, RIGSBY CM, BURNS PN, ROMERO R: Ultrasonography of the urinary tract. En Pollack HW: Clinical Urography. Philadelphia, WB Saunders, 1990: 347.
19. LEWIS AG, BUKOWSK TP, JARVIS PD, WACKSMAN J, SHELDON CA: Evaluation of acute scrotum in the emergency departmen. *J Pedriatr Surg* 1995; **30:** 277-282.
20. KASS EJ, STONE KT, CACCIORELLI AA, MITCHEL B: Do all children with an acute scrotum require exploration?. *J Urol* 1993; **150:** 667-669.
21. DEWIRE DM, BEGUN FP, LAWSON RK, FITZGERALD S, FOLEY WD: Color doppler ultrasonography in tha evaluation of the acute scrotum. *J Urol* 1992; **147:** 89-91.
22. WILBERT DK, SCHAERFE CW, STERN WD, STROHMAIER WL, BICHLER KH: Evaluation of the acute scrotum by color-coded doppler ultrasonography. *J Urol* 1993; **149:** 1475-1477.
23. LONDERGAN TA: Testicular torsion in a 59-year-old man. *J Urol* 1995; **154:** 1480.
24. RESNICK MI, BENSON MA: Escroto y su contenido. En Resnick and Benson: Problemas clínicos en Urología. Barcelona, Salvat, 1990: 269-329.
25. KRAURUP T: The testes after torsion. *Br J Urol* 1978; **50:** 43-46.
26. PARKER RH, ROBISON JR: Anatomy and diagnosis of torsion of the testicle. *J Urol* 1971; **106:** 243-247.
27. BREWER MD, GLASGOW BJ: Adult testicular torsion. *Urology* 1986; **27:** 356-357.
28. FRASER I, SLATER N, TATE C, SMART JG: Testicular torsion does not cause autoinmunization in man. *Br J Urol* 1985; **72:** 237-238.
29. AWOSOBI G, NKPOSON GE: Seminal fluid changes after testicular torsion. *Urology* 1986; **127:** 109-111.
30. COSENTINO MJ, NISHIDA M, RABINOWITZ R, COCKETT ATK: Histological changes occuring in the contralateral testes of prepuberal rats subjected to various durations of unilateral spermatic cord torsion. *J Urol* 1985; **133:** 906-911.
31. CERASARO TS, NACHETSHEIM DA, OTERO F, PARSONS CL: The effect of testicular torsion on contralateral testis and the production of antisperm antibodies in rabbits. *J Urol* 1984; **132:** 577-579.
32. YORK JP, DRAGO JR: Torsion and the contralateral testis. *J Urol* 1985; **133:** 294-297.
33. CHAKRABORTY J, SINHA HIKIM AP, JHUNJHUNWALA JS: Quantitative evaluation of testicular biopsies from men with unilateral torsion of spermatic cord. *Urology* 1985; **25:** 145-150.
34. BARADA JH, WEINGARTEN JL, CROMIE WJ: Testicular salvage and age-related delay in the presentation of testicular torsion. *J Urol* 1989; **142:** 746-748.
35. TURNER TT: Acute experimental testicular torsion. No effect on the contralateral testes. *J Androl* 1985; **6:** 65-72.
36. DOMINGUEZ C, MARTÍNEZ VERDUCH M, ESTORNELL F, GARCÍA F, HERNANZ M, GARCÍA-IBARRA F: Histological study in contralateral testis of prepuberal children following unilateral testicular torsion. *Eur Urol* 1994; **26:** 160-163.
37. MEARES EM: Nonespecific infections of the genitourinary tract. En Tanagho EA, McAninch JW: Smith's General Urology. Connecticut, Appleton & Lange,

1992: 228-31.

38. BERGER RE: Sexual transmitted diseases. En Walsh, Retik, Stamey, Vaughan: Campbell´s Urology, 6th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1992.
39. GELABERT A: Infecciones urinarias sintomáticas. En Jiménez Cruz JF, Rioja Sanz LA: Tratado de Urologia. JR Prous Ed, Barcelona, 1993.
40. GRENE DR, SHABSIGH R, SCARDINO PT: Urologic ultrasonography. En Walsh, Retik, Stamey, Vaughan: Campbell's Urology, 6th Ed. WB Saunders, Philadelphia, 1992: 377.
41. SIGMAN M, HOWARDS SS: Male infertility. En Walsh, Retik, Stamey, Vaughan: Campbell's Urology, 6th Ed. WB Saunders, Philadelphia, 1992: 661-693.
42. ATTIGNAC P, ENARAD P, DEBRE B. Kystes et tumeurs de l'epididyme. Encycl Med Chir (Paris), Rein-Organes Genitourinaries,1984; 1865 B:10.
43. FLORES N, UNDA M. Tumores paratesticulares. En Jiménez Cruz JF, Rioja Sanz LA: Tratado de Urologia. JR Prous Ed, Barcelona, 1993: 1311-1312.
44. Richie JP. Neoplasms of the testis. En Walsh, Retik, Stamey, Vaughan: Campbell's Urology, 6th Ed. WB Saunders, Philadelphia, 1992: 1225-1255.
45. PRESTI JC, HERR HW: Genital tumours. En Tanagho E, McAninch JW: General Urology, 13th Ed. Connecticut, Appleton & Lange, 1992: 416.
46. COS LR, PEATREE RJ, DESCALZI M, RABINOWITZ R: Torsion of intraescrotal malignant testis tumours. *J Urol* 1983; **130:** 145-146.
47. NAJMALDIN A, BURGE DM: Acute idiopathic scrotal oedema: incidence manifestation and aetiology. *Br J Surg* 1987; **74:** 634-635.
48. LIVEH A, MADGAR I, LAGEVITZ P, ZEMER D: Recurrent episodes of acute scrotum with ischemic testicular necrosis in a patient with familiar mediterranean fever. *J Urol* 1994; **151:** 431-432.
49. CLARK WR, KRAMER SA. Henoch-Schölein purpura and the acute scrotum. *J Pediatr Surg* 1986; **21:** 991-992.
50. SUDAKOFF GS, BURKE M, RIFKIN MD: Ultrasonographic and color doppler imaging of hemorrhagic epididymitis in Henock-Schölein purpura. *J Ultrasound Med* 1992; 619-621.
51. MELLINS HZ: Gonadal vein thrombophlebitis. En

Pollack HM: Clinical Urography. Philadelphia, WB Saunders, 1990: 2228-2229.

PIELONEFRITIS AGUDA

F. González-Chamorro, A. Palacio España, C. Subirá Castillón, F. Verdú Tartajo y C. Hernández Fernández

INTRODUCCION

La Pielonefritis Aguda (PA) se define como la infección de la pelvis y el parénquima renal que afecta al estado general del paciente de forma brusca, existiendo todo un espectro de entidades en cuanto a la gravedad y el tratamiento indicado, debido al germen implicado, su sensibilidad a los antibióticos, la presencia de obstrucción urinaria o la inmunidad del huésped.

La PA representa el 4% de todas las infecciones del tracto urinario. Y en EE.UU. se registran 250.000 casos anuales[1], siendo necesaria la hospitalización en un alto porcentaje de pacientes. Al tratarse de una entidad de diagnóstico clínico, los pacientes tratados de forma ambulante requieren la confirmación microbiológica y el seguimiento posterior; con un alto índice de errores diagnósticos de aproximadamente el 30%[2]. En definitiva una entidad con elevado gasto sanitario asociado, que ha llevado a la investigación de medios diagnósticos y pronósticos para la implantación de tratamientos más cortos, con menos efectos secundarios y menores estancias hospitalarias.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Los microorganismos Gram negativos son los principales causantes de la PA (Tabla I), no obstante el papel de los Gram positivos (Enterococo, Stafilococo epidermidis y aureus) se está incrementando, especialmente en infecciones nosocomiales[2], llegando a alcanzar el 32% de prevalencia en algunas series.

Según Bailey[3] el Escherichia coli es el responsable de al menos el 80% de las PA no complicadas; en caso de PA complicadas disminuye su prevalencia en favor de microorganismos como el Proteus mirabilis, la Klebsiella pneumoniae o la Pseudomona aeuroginosa, relacionados con instrumentación urológica o inmunidad comprometida y en general se puede afirmar que su resistencia a antibióticos es mayor.

La colonización bacteriana se produce por ascenso retrógrado desde la vejiga, para lo cual necesita unas 6 horas, el epitelio tubular se encuentra colonizado en las primeras 24 horas, pero la reacción imflamatoria no comienza el daño celular mediante la liberación de los factores mediadores, hasta pasadas 48 horas. En cuadros poco severos la inflamación afecta a la región pielocalicial y medular, si avanza puede afectar todo el parénquima renal o formar abcesos intraparenquimatosos. De forma particular en los diabéticos se puede asociar Necrosis Papilar o Pielonefritis Enfisematosa. Si las condiciones del huésped lo permiten se producirá bacteriemia acompañada o no de shock séptico. Aparte de factores del huésped se han involucrado factores asociados al microorganismo: la cepa de E.coli con fimbria P, que facilita la adherencia a la célula huésped, se asocia significativamente con mayor riesgo de bacteriemia[4].

La afectación de la función renal es rara en pacientes sin uropatía obstructiva y dos unidades

TABLA I

Microorganismos G (-) aislados en HGGM durante 1994

E. coli	2.205 (47%)
Proteus spp.	645 (14%)
Pseudomona spp.	576 (12%)
Klebsiella spp.	400 (8%)
Enterobacterea spp.	297 (6%)
Salmonella spp.	213 (5%)
Otros	394 (8%)

Fuente: Boletín Epidemiológico 1994. Servicio Microbiología.

renales funcionantes; Jones[5] revisa 12 casos en los que destaca la ausencia de episodios de infecciones urinarias previas y en todos el germen aislado fue E. coli.

El tratamiento adecuado de la PA en la mayoría de los casos produce la recuperación morfológica completa de la unidad renal, no habiéndose encontrado diferencias por estudios de TAC[6]. Sin embargo estudios más recientes[7] encuentran afectación renal por renograma isotópico con DMSA en el 37% de un grupo de niños a los 2 años del episodio infeccioso.

CLINICA

El factor más específico y constante de la PA es la fiebre, se acompaña de escalofríos, náuseas y vómitos, dolor en flanco y ángulo costovertebral, generalmente acompañado de síndrome irritativo miccional; disuria, polaquiuria, urgencia y tenesmo vesical. Existe un amplio espectro clínico, desde mínimas molestias urinarias con dolor en flanco, hasta grave cuadro séptico con pérdida de conciencia y shock.

Puede confundirse la clínica con colecistitis aguda, o incluso neumonía o empiema del ángulo costofrénico. El cólico nefrítico no presenta cuadro séptico.

La clínica nos permitirá una primera aproximación diagnóstica para establecer criterios terapéuticos; ésto es, la diferenciación entre PA complicadas y no complicadas[2] según los factores del huésped, la presencia o no de obstrucción, los patógenos involucrados o la manipulación del aparato urinario (Tabla II).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de PA es clínico, apoyado en análisis microscópico del chorro medio de la orina en busca de piuria (>10 leucocitos por campo) o reacción positiva a la estearasa leucocitaria por tira reactiva. La realización de un Gram en urgencias orientará la terapia hacia gérmenes Gram (+) o Gram (-). Se suele acompañar de leucocitosis y reactantes de fase aguda en sangre. En todos los casos deben tomarse muestras para urocultivo, apareciendo en general cultivos con más de 100.000 unidades de colonias por ml; así como hemocultivos en aquellos pacientes hospitalizados, encontrando entre 15 y 20% de positividades[8].

TABLA II

Clasificación clínica de la pielonefritis aguda del adulto

Pielonefritis no complicada	**Pielonefritis complicada**
Mujeres Pielonefritis subclínica Pielonefritis aguda Embarazadas Pielonefritis recurrente	**Hombres** Pielonefritis subclínica Pielonefritis aguda **Hombres y mujeres** Asociados a malformación, obstrucción o alteración de la función renal. Manipulación o cirugía urológica. Enfermedades inmunocomprometidas asociadas

Existen cuadros clínicos de infección urinaria baja que se acompaña de PA subclínica, en especial en mujeres jóvenes y embarazadas; en éstos casos la detección de Anticuerpos Antibacterianos en orina puede ser útil para su diagnóstico[2], de otra forma pasará desapercibida hasta que fracase el tratamiento instaurado para infección urinaria baja.

Los estudios de imagen pueden resultar útiles en caso de duda diagnóstica, por ejemplo en PA complicada sin dolor. Y deben realizarse siempre en toda PA complicada. La indicación en las PA no complicadas es cuestionable, no existe acuerdo en la literatura en cuanto a su necesidad, parece razonable realizar radiografía simple de Abdomen a todo paciente con clínica de PA, que nos permite descartar posibles litiasis o pielonefritis enfisematosa. Con los datos clínicos y analíticos señalados diferenciamos entre PA complicadas y no complicadas. Si la respuesta al tratamiento no es la adecuada obligará a la reevaluación con estudios de imagen.

Los medios de imagen utilizados para el estudio de la PA son la Urografía Intravenosa, TAC, Ecografía y la Gammagrafía cortical renal con Tc-99m DMSA[9]. La ecografía es un buen método para descartar dilatación de la vía urinaria, la TAC puede objetivar zonas de inflamación parenquimatosa, la formación de abcesos intrarrenales o la afectación de la grasa perirrenal, y la gammagrafía cortical puede diferenciar entre infección del tracto urinario inferior y superior, muy

útil por tanto en niños, y es más sensible que la TAC y la Ecografía en la detección de anormalidades focales en la PA[10]. La urografía intravenosa fue normal en le 75% de las PA[11] y por tanto su aportación diagnóstica es muy baja.

La utilidad clínica práctica de los estudios de imagen es muy reducida, ya que sólo en determinados casos de PA complicadas van a cambiar la pauta de actuación; por ello están indicadas en ésas situaciones (ver más adelante Pautas de Actuación).

TRATAMIENTO

Como se ha señalado anteriormente la PA abarca un amplio espectro de entidades, que en ocasiones requieren actuación urológica, como derivación urinaria, o en otras enérgicos tratamientos médicos en enfermos inmunodeprimidos o en shock séptico. No obstante se pueden dar unos principios básicos a conseguir con el tratamiento:

– Esterilizar la orina.
– Aliviar el dolor y la fiebre.
– Suprimir la infección renal evitando así la recaída.
– Prevenir la cicatrización cortical.

La esterilización de la orina se consigue en pocas horas con la adecuada antibioterapia, pero no significa que esté curada la PA, el alivio del dolor y la fiebre con medidas generales, la eliminación del inóculo renal de microorganismos dependerá de los niveles intrarrenales de antibióticos y de su duración, si evitamos la recaída precoz la eliminación ha sido correcta. Aunque no existen estudios en la literatura, parece razonable pensar que el tratamiento precoz y de duración correcta reducirá la cicatrización renal.

Por tanto, el tratamiento de la PA es la antibioterapia; la vía de administración requiere que alcance suficiente concentración sérica, y ésta la urinaria y renal. Se sabe que son necesarios valores por encima de la concentración mínima inhibitoria (CMI) en el tejido renal para que el antibiótico sea capaz de erradicar la infección[12]; quizá ésto sea debido a la inflamación del tejido renal. Sabemos que los mediadores de la infección hacen variar la farmacocinética intrarrenal de los antimicrobianos[2], de tal forma, que se ha visto en estudios experimentales que los aminoglicósidos alcanzan concentraciones 100 veces superior intrarrenal que en suero, incluso concentraciones detectables meses después[2], de igual forma se encuentran favorecidas la quinolonas y beta-lactámicos, aunque en menor medida.

La sensibilidad al E.coli está cambiando, existiendo entre el 25 a 35% de resistencias a ampicilina, amoxicilina y cefalosporinas de primera generación, siendo aún mayores las resistencias a cotrimoxazol en Europa, previsiblemente en aumento lo que hará replantearse su utilización como fármacos de primera elección en el tratamiento de la PA.

El aumento en la incidencia de Gram(+) hace que sea preciso conocer los antimicrobianos más efectivos, el enterococo aumenta sus resistencias a la ampicilina, el S. epidermidis y aureus son penicilín-resistentes y progresivamente aumentan los meticilín-resistentes; siendo cada vez más frecuente la utilización de vancomicina en PA por éstos microorganismos.

El fracaso del tratamiento puede ser debido a obstrucción urinaria, cuerpos extraños en la vía urinaria, resistencia bacteriana, reinfección por un nuevo patógeno o persistencia por antibioterapia de duración insuficiente. Entre el segundo y cuarto día de tratamiento la mejoría clínica y analítica debe ser evidente, si no es así es obligado reevaluación; si existe resistencias por antibiograma cambio de terapéutica, si obstrucción o cuerpo extraño derivación urinaria. La reinfección puede ser responsable de hasta un 20% de los fracasos terapéuticos[2] y por tanto requiere reevaluación completa. Pero el fracaso puede ser debido a duración insuficiente, en cuyo caso no precisa cambio de antibioterapia. No existe acuerdo en cuanto a la duración del tratamiento en la PA, la efectividad de tratamientos de entre 10 y 20 días dependiendo del fármaco utilizado, parece una buena pauta a seguir[13], sin embargo no existen estudios randomizados demostrando su superioridad a otras pautas[14].

Los tratamientos orales en PA no complicadas han demostrado su efectividad[15], antibióticos como la ampicilina, amoxicilina, cefalosporinas de primera generación, cotrimoxazol, amoxicilina/clavulánico y norfloxacina han demostrado en múltiples estudios porcentajes de curación entorno al 90%.

Bergeron[16], basado en la farmacocinética intrarrenal de los aminoglicósidos propone una pauta secuencial, que consiste en 3 días de un aminoglicósido, seguido de una pauta oral completa, hallando iguales resultados terapéuticos que 14 días de aminoglicósido parenteral.

Existen, por tanto varias pautas aceptadas para las diferentes entidades dentro de la PA; nuestras pautas son las que se presentan más adelante.

COMPLICACIONES Y SEGUIMIENTO

Debido a que es un tratamiento empírico, el seguimiento inicial debe ser estricto, tanto ingresado como ambulatoriamente; con instrucciones de volver al hospital si no hay mejoría clínica entre las 48 y 72 horas de inicio del tratamiento[17]. No existe acuerdo en cuanto al control postratamiento; parece razonable realizar urocultivo al mes del episodio agudo; clasificándolos en curación, fracaso terapéutico y recurrencia[18], distinguiendo ésta última entre recaída, siendo la más frecuente, reinfección o superinfección. Globalmente la recurrencia y fracaso terapéutico se cifra entre el 10% las mejores series y el 30% las menos optimistas. Siendo su tratamiento una segunda pauta de antibioterapia.

Las complicaciones médicas asociadas a éste cuadro clínico son: el *shock séptico* que puede asociar coagulación intravascular diseminada y distrés respiratorio, abceso renal que veremos en otro apartado de éste monográfico, e infección metastásica, cuadro médico muy grave asociado casi invariablemente a inmunocomprometidos, y cuyo tratamiento es la antibioterapia apropiada por vía parenteral hasta su desaparición. El shock séptico es una entidad muy frecuente y cuya importancia en cuanto a su diagnóstico temprano y correcto manejo por parte del urólogo, merece mención específica.

La bacteriemia es el paso de bacterias a la sangre, que puede tener consecuencias patológicas, o no. De hecho en la PA se considera clásicamente que la bacteriemia aislada no empeora el pronóstico[18]. Conocemos por sepsis el conjunto de reacciones sistémicas a esa bacteriemia, que van a desencadenar daño endotelial con una cascada de acontecimientos que finalizan en disfunción multiorgánica. Que al desarrollarse hipotensión (TA < 90 mm Hg o disminución > 40 mm Hg de la basal) a pesar de medidas de soporte hemodinámico desencadena el shock séptico, que puede manifestarse por oliguria, alteración de la conciencia o acidosis láctica, todos ellos consecuencia de hipoperfusión. Es por tanto un proceso escalonado, provocado por la infección sistémica, que desencadena respuesta inflamatoria progresivamente más grave, hasta la hipoperfusión y el fracaso multiorgánico.

En 1992 la Sociedad Americana de Cuidados Intensivos, realizó una Conferencia Consenso[19] en la que se establecieron unos parámetros de respuesta inflamatoria sistémica (Tabla III); presentándose dos de ellos se establecía el diagnóstico de sepsis, paso previo del shock séptico si no se instaura tratamiento adecuado.

El tratamiento consta de varios apartados: la antibioterapia, iniciada de modo empírico teniendo en cuenta las características particulares del enfermo y los posibles desencadenantes y factores de mal pronóstico, con antibióticos de amplio espectro hasta la confirmación microbiológica. Y el segundo apartado, pero no menos importante, las medidas de soporte: la sueroterapia para revertir o prevenir la hipoperfusión periférica con monitorización de la presión venosa central, y si ésta no es suficiente la utilización de vasopresores como la dopamina o dobutamina; ventilación asistida para facilitar la oxigenación periférica; existiendo otras modalidades terapéuticas en busca de reducir la respuesta inflamatoria sistémica como el lípido A monofosforilado como prevención, anticuerpos monoclonales contra el lípido A de la Endotoxina o citoquinas como la interleuquina-1, aún en fase de experimentación y exclusiva de unidades de cuidados intensivos.

TABLA III

Signos clínicos de la sepsis

- Temperatura: > 39ºC ó < 36ºC.
- Frecuencia cardíaca: > 90 Ipm.
- Frecuencia respiratoria: > 20 por min. ó $PaCO_2$ < 32 mmHg.
- Leucocitos: > 12.000/ml, < 4.000/ml ó > 10% formas inmaduras.

PAUTAS DE ACTUACION

Pielonefritis Aguda no Complicada:

Historia clínica, constantes básicas, hemograma, función renal, coagulación, sedimento y toma de urocultivos, y Rx simple de Abdomen. Si tenemos el diagnóstico clínico de PA no complicada, pautamos tratamiento de entrada, a saber:

Subclínica o PA con moderada clínica, pautamos 14 días de cotrimoxazol o ciprofloxacina. Si la clínica es severa o se trata de PA recurrente utilizamos ciprofloxacina IV y alta con mejoría clínica para completar 14 días oral, o utilizamos pautas de 7 días de aminoglicósidos. En caso de embarazadas es de elección la ceftriaxona IV completando con amoxicilina o cefalosporina de primera generación oral.

Si el urocultivo tras finalizar tratamiento es negativo no es necesario realizar más exploraciones.

Pielonefritis Aguda Complicada

Formando parte de la evaluación inicial además de lo expuesto en la no complicada, se realiza en todos ecografía renal, para descartar obstrucción urinaria, en cuyo caso es obligado la desobstrucción para ser efectiva la antibioterapia.

Pautamos ampicilina y un aminoglicósido IV hasta mejoría clínica, y entonces alta con antibiótico según antibiograma a completar 3 semanas.

En caso de inmunocomprometidos podemos pautar de entrada imipenem o aztreonam IV, y seguimiento estricto de la evolución, hasta negativización de los cultivos.

Para nosotros la PA complicada es indicación de evaluación urológica una vez resuelta, al menos con urografía intravenosa.

BIBLIOGRAFIA

1. STAMM WE, HOOTON TM, JOHNSON JR y cols.: Urinary tract infections: From pathogenesis to treatment. *J Infect Dis* 1989; **15:** 400-406.
2. BERGERON MG: Treatment of Pyelonephritis in Adults. *Med Clin North Am* 1995; **79 (3):** 619-649.
3. BAILEY RR: Duration of antimicrobial treatment and the use of drug combinations for the treatment of uncomplicated acute pyelonephritis. *Infection* 1994; **22(Supl 1):** S50.
4. OTTO G, SANDBERG T, MARKLUND BI y cols.: Virulence factors and pap genotype in Escherichia coli isolates from women with acute pyelonephritis, with or without bacteriemia. *Clin Infect Dis* 1993; **17 (3):** 448-456.
5. JONES SR: Acute renal failure in adults with uncomplicated acute pyelonephritis: case report and review. *Clin Infect Dis* 1992; **14(1):** 243-246.
6. HUANG JJ, SUNG JM, CHEN KW y cols.: Acute bacterial nephritis: A clinicoradiologic correlation based on computed tomography. *Am J Med* 1992; **93:** 289-298.
7. JAKOBSSON B, BERG U, SVENSSON L: Renal scarring after acute pyelonephritis. *Arch Dis Child* 1994; **70(2):** 111-115.
8. STAMM WE, HOOTON TM: Management of Urinary Tract infections in adults. *N Engl J Med* 1993; **329:** 1328-1334.
9. TALNER LB, DAVIDSON AJ, LEBOWITZ RL y cols.: Acute Pyelonephritis: Can we agree on terminology?. *Radiology* 1994; **192:** 297-305.
10. FRASER I, WHITWORTH J, BIRCH D y cols.: Parenchymal involvement in cases of acute pyelonephritis in patients with normal IVP. *Kidney Int* 1989; **36:** 1178.
11. LITTLE PJ, MC PHERSON DR Y DEWARDENER HE: The appearance of the intravenous pyelogram during and after acute pyelonephritis. *Lancet* 1965; **1:** 1186-1188.
12. MC CABE WR, JACKSON GG: Treatment of pyelonephritis: Bacterial, drug and host factors in success or failure among 2552 patients. *N Engl J Med* 1965; **272:** 1037.
13. MEYRIER A, GUIBERT J: Diagnosis and drug treatment of Acute Pyelonephritis. *Drugs* 1992; **44 (3):** 356-367.
14. GLECKMAN RA: Treatment duration for urinary tract infections in adults. *Antimicrob Agents Chemother* 1987; **31:** 1-5.
15. PINSON AG, PHILBRICK JT, LINBECK GH y cols.: Oral antibiotic therapy for Acute Pyelonephritis: A methodologic review of the literature. *J Gen Int Med* 1992; **7 (5):** 544-53.
16. BERGERON MG, MAROIS Y: Benefits from high levels of gentamicin in the treatment of E.coli pyelonephritis. *Kidney Int* 1986; **30:** 481.
17. PINSON AG, PHILBRICK JT , LINBECK GH y cols.: ED Management of Acute Pyelonephritis in women: A cohort study. *Am J Emerg Med* 1994; **12 (3):** 271-278.
18. FORCE L, MURGUI L, BARRUFET P y cols.: Pielonefritis Aguda. Análisis prospectivo de 91 casos. *Rev Clin Esp* 1991; **188:** 223-226.
19. BONE RC, BALK RA, CERRA FB y cols: American College of Chest Physcians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and oran failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Critical Care Med* 1992; **20 (6):** 864-874.

ABSCESO PERIRRENAL, RENAL Y PIONEFROSIS

A. Palacio España, C. Hernández Fernández, F. Verdú Tartajo, C. Subira Catillón, F. González Chamorro

ABSCESO PERIRRENAL

INTRODUCCION

El absceso perirrenal se define como el acúmulo de material purulento en el espacio comprendido entre el riñón y la fascia de Gerota. Las colecciones que se extienden por fuera de la fascia de Gerota, o que primariamente asientan por fuera de ella, se denominan abscesos pararrenales. Estos últimos suelen tener su origen en focos infecciosos que asientan en el intestino, páncreas o cavidad pleural[1]. El pus acumulado en el espacio perirrenal se puede extender en varias direcciones: a través del triángulo lumbar de Petit y provocando un drenaje espontaneo; en dirección caudal produciendo un absceso inguinal o paravesical; en ocasiones la extensión es medial penetrando en cavidad peritoneal o lateral perforando el colon; por último si la extensión es craneal puede originar un absceso subfrénico o perforar el diafragma dando como resultado un empiema, absceso pulmonar o crear una fistula perirrenobronquial[2]

El diagnóstico del absceso perirrenal es, en muchas ocasiones, difícil de establecer, pudiendo simular patología intrabdominal, neurológica, traumatológica o patología del tracto urinario inferior[3].

ETIOPATOGENIA

El absceso perirrenal es una patología relativamente infrecuente, del 0.01% al 0.04% de los ingresos hospitalarios en Estados Unidos[2], siendo factores predisponentes la cirugía urológica previa, la presencia de litiasis renal, diabetes mellitus, las infecciones del tracto urinario, la obstrucción del tracto urinario y la inmunodepresión[3,4,9].

Actualmente la mayoría de los abscesos perirrenales pueden ser atribuidos a causas renales, incluyendo la ruptura hacia el espacio perirrenal de un absceso intrarrenal, absceso cortical o pionefrosis; así como a causa de una pielonefritis crónica, especialmente en caso de obstrucción, o de una pielonefritis xantogranulomatosa[3-6].

Antes de la generalización en el uso de antibióticos, el 80% de los abscesos perirrenales tenían su origen en la diseminación hematógena de focos piógenos cutáneos, dentales o pulmonares, siendo en estos casos el Staphylococcus aureus el organismo mas frecuentemente implicado[6]. Actualmente los abscesos causados por S. aureus se producen con mayor frecuencia en pacientes adictos a drogas por via parenteral[1], muchos de los cuales se encuentran infectados por el virus HIV y han desarrollado la enfermedad del SIDA [7]. La diseminación linfática desde focos localizados en vejiga, vesículas seminales, próstata, trompas de Falopio, abscesos pararrectales o de otras estructuras pélvicas, constituyen otra causa de origen extrarrenal de los abscesos perirrenales[8]. Los órganos adyacentes constituyen la tercera causa de origen extrarrenal de los abscesos perirrenales, a partir de lesiones en hígado, vesícula biliar, páncreas, apéndice cecal, así como la enfermedad de Crohn o focos de osteomielitis costal[8].

Los gérmenes aislados en los abscesos perirrenales son generalmente bacilos Gram (-), siendo en un 50% de los casos Proteus o E. coli[3,4,8-11]. Aproximadamente en un 15% de los casos el germen aislado es el S. aureus y en el 13% de los casos se cultiva mas de un organismo. Los hemocultivos son positivos en un 10-40% de los casos y el cultivo de orina lo es

en un 50-80%, siendo de destacar que algunos autores han encontrado discrepancia entre los organismos cultivados del absceso y de la orina hasta en un 30% de los casos[5]

CLINICA

En el momento del diagnóstico la mayoría de los pacientes presentan una evolución de los síntomas superior a dos semanas[3], encontrando algunos autores medias de duración de los síntomas cercanas a los 55 dias[10].

La magnitud de los síntomas es altamente variable y no reflejan generalmente la gravedad de la infección[1]. La mayor parte de los pacientes presentan fiebre, escalofríos y dolor localizado en el flanco afecto o en abdomen[1,3,4,10,11]. Con menos frecuencia pueden presentar dolor pleurítico por irritación diafragmática en abscesos altos. En los casos que se produce afectación del psoas, o irritación del nervio genitofemoral o iliohipogástrico, el dolor puede ser referido a nivel de la cadera, muslo, ingle o genitales. Una tercera parte de los pacientes presentan síntomas miccionales como disuria, polaquiuria y urgencia[3,4,10,11].

En la exploración física el hallazgo mas frecuente es el dolor a la palpación en fosa renal, pudiendo presentar también dolor a la palpación abdominal o la presencia de una masa palpable en el costado afecto o a nivel abdominal[3,4,10,11].

DIAGNOSTICO

Se basa en la sospecha clínica por la presencia de factores predisponentes y la sintomatología acompañante, apoyándose en los hallazgos de laboratorio y técnicas de imagen.

1. Historia clínica

La historia clásica es la de un paciente con una infección de vías urinarias, o menos frecuentemente dental o cutánea, que comienza con fiebre y dolor en flanco a las dos semanas de iniciados los síntomas de la infección primaria, pero este antecedente se encuentra en menos de un 25% de los pacientes[12]. Thorley[3] comprobó que la duración de los síntomas, especialmente la fiebre, por un espacio de tiempo superior a los 5 días antes de ser evaluado el paciente o su persistencia mas de 4 días tras comenzar el tratamiento antibiótico, eran los factores de predicción mas fiables para establecer el diagnóstico diferencial entre una pielonefritis aguda no complicada y un absceso perirrenal. Por lo tanto hay que sospechar este diagnóstico en todo paciente diagnosticado previamente de infección urinaria no complicada que no reaccione rápidamente al tratamiento antibiótico.

2. Estudios de laboratorio

Son útiles pero no específicos. En el análisis de orina generalmente se detecta piuria y bacteriuria, y en el análisis de sangre leucocitosis con desviación izquierda. En el 90% de los pacientes la cuenta leucocitaria es superior a los 10.000/mm3 y en el 50% es superior a los 20.000/mm3[1].

3. Radiografía de tórax

No es una exploración de primera elección. En ocasiones puede detectarse una elevación del hemidiafragma ipsilateral, derrame pleural o empiema, o imágenes de absceso pulmonar o atelectasias[8].

4. Radiografía simple de abdomen

Presenta alteraciones hasta en un 60% de los pacientes[3], siendo los hallazgos mas frecuentes el borramiento de la línea renopsoas, efecto masa en el cuadrante superior afecto, mala visualización de la silueta renal y presencia de litiasis o de gas retroperitoneal. El único hallazgo que podríamos decir patognomónico de absceso perirrenal encontrado por Thorley[3] es la presencia de gas perirrenal y solo fue evidente en la radiografía simple de abdomen del 10% de los pacientes de su serie.

5. Urografía intravenosa

No representa una exploración de primera elección para el estudio del absceso perirrenal. Es anormal en el 85% de los pacientes[3], incluyendo la anulación del riñón afecto, presencia de efecto masa con desplazamiento del riñón, de la pelvis o el uréter y presencia de litiasis o signos de obstrucción de la vía urinaria.

6. Estudios isotópicos

Con Galio-67 o Indio-111. Generalmente no son de utilidad, ya que precisan que transcurra entre 48 y 72 horas, tras la inyección del radiofármaco antes de su interpretación, y no reflejan detalles anatómicos y la hipercaptación puede ser secundaria a la presencia de tumor, necrosis tubular aguda, pielonefritis u otras enfermedades inflamatorias del parénquima renal[13].

7. Ecografía

Es de mas fácil realización e interpretación en pacientes no obesos. El absceso perirrenal aparece como una masa sonolucente, generalmente con pared irregular y en ocasiones multiloculada, con presencia de ecos internos que reflejan la presencia de tejido necrótico. En el caso de que el absceso presente abundante gas se puede apreciar una imagen de alta ecogenicidad. Estos hallazgos ecográficos no son específicos y los urinomas, linfoceles y hematomas presentan características similares, resultando de gran utilidad la realización de una aspiración percutánea para la obtención de fluidos o tejido para su análisis y cultivo[14]. Esta técnica tiene una capacidad limitada para establecer toda la extensión del proceso y el índice de falsos negativos llega en algunas series al 36%[9].

8. TAC

Es la técnica de elección para el diagnóstico y evaluación del absceso perirrenal, ya que identifica la lesión y define con precisión su extensión y la anatomía circundante[13,15]. Generalmente se presenta como una masa de partes blandas de bajo coeficiente de atenuación en su parte central (0 a 20 unidades Hounsfield), con una pared inflamatoria que presenta una atenuación algo mayor y el signo del anillo (incremento de la densidad de la pared del absceso tras la inyección de contraste, secundario a la hipervascularización de la misma), encontrándose afectación de los planos tisulares circundantes, aumento del tamaño del riñón o del psoas ipsilateral, engrosamiento de la fascia de Gerota y presencia de gas o niveles de aire-liquido en el seno de la lesión[16].

TRATAMIENTO

La clave fundamental en el tratamiento del absceso perirrenal es el drenaje del mismo, ya sea percutáneo o por cirugía abierta, siendo esta la única forma de disminuir la mortalidad de este cuadro[3,4], siendo la antibioterapia un complemento importante.

En la mayor parte de los pacientes el drenaje percutáneo, realizado bajo control ecográfico, de TAC o fluroscópico, junto con el empleo de antibióticos por vía parenteral es suficiente. Los antibióticos deben cubrir bacilos Gram(-). En los casos en que se sospeche infección por S. aureus u otros gérmenes específicos (B.A.A.R,..) se asociará el tratamiento especifico, comenzando de forma empírica y a la espera de los resultados de los hemocultivos, cultivos de orina y del pus obtenido. El catéter de drenaje se retirará solo tras una buena respuesta clínica, una vez que haya cedido la fiebre, la leucocitosis, no se produzca drenaje por el catéter y en el TAC de control se demuestre la resolución del absceso[16]. En ocasiones el absceso es multiloculado por lo que el drenaje percutáneo puede resultar incompleto, excepto si están intercomunicadas las cavidades, se rompen los septos durante el drenaje o se drenan de forma individual[16]. Pero el drenaje percutáneo inicial pude ser una maniobra que permita al paciente recuperarse de un cuadro séptico, tras lo cual pueda afrontar con garantías una anestesia y la cirugía abierta[14]. Por lo tanto, habrá pacientes que precisen drenaje por vía abierta, asociando o no nefrectomía dependiendo de la funcionalidad renal. Así mismo habrá pacientes que tras el drenaje percutáneo precisarán de una cirugía abierta, especialmente con riñones no funcionantes o con la presencia de múltiples abscesos intrarrenales[8].

COMPLICACIONES

Las complicaciones potenciales del absceso perirrenal son numerosas. Un tratamiento inadecuado o un retraso en su diagnóstico pueden resultar en una extensión del absceso al retroperitoneo y pelvis, provocando un cuadro severo de sepsis y en ocasiones la muerte del paciente[14]. En raras ocasiones el absceso se puede romper a cavidad peritoneal, tórax, o drenarse a piel, o fistulizar a colon, intestino delgado o pulmón.

El drenaje percutáneo puede presentar como complicaciones mayores la hemorragia y el desarrollo de un cuadro séptico. Las complicaciones hemorrágicas pueden ser consecuencia de un alteración de la coagulación o debidas a la punción de un gran vaso. Por lo tanto es fundamental, previo a la punción, evaluar y corregir, si es necesario, los parámetros de coagulación, y el empleo de una técnica cuidadosa para evitar la lesión vascular. La sepsis se controla mediante el tratamiento con antibióticos por vía parenteral durante y tras la punción percutánea y colocación del catéter, siendo de suma importancia no realizar irrigaciones a presión por el catéter de drenaje, con el fin de evitar el paso de bacterias a sangre[14].

ABSCESO INTRARRENAL

INTRODUCCION

Los abscesos intrarrenales están confinados al parénquima renal y suelen ser el resultado de la licuefacción de una infección intersticial. Como entidad aislada los abscesos intrarrenales son menos frecuentes que los abscesos perirrenales, aunque muchos de estos son evolución de los abscesos intrarrenales[1].

ETIOPATOGENIA

Aunque la mayoría de las infecciones renales evolucionan a la resolución con el tratamiento adecuado, en ocasiones progresan desfavorablemente hacia las complicaciones, siendo una de ellas el absceso renal. Esto se produce especialmente en pacientes que padecen determinados factores de riesgo como vejiga neurógena, reflujo vesicoureteral, litiasis vesical, uropatía obstructiva, litiasis renal, diabetes, anomalías congénitas o inmunosupresión. El concepto de pielonefritis supurativa, complicada por pequeñas colecciones de pus que coalescen en un absceso mayor, no es aceptado por todos los autores[11,17]. Han sido también descritos casos de nefritis bacteriana focal que han evolucionado a la necrosis licuefactiva y formación de colecciones purulentas[17]. Actualmente las infecciones ascendentes por gérmenes Gram(-) son la causa mas frecuente y han reemplazado a las septicemias causadas por Staphylococcus o Streptococcus de la era preantibiótica que causaban el llamado carbúnculo renal. Esta vía hematógena de infección persiste en la actualidad en pacientes drogadictos por vía parenteral[7]. Los pacientes con enfermendad poliquística o enfermedad quística adquirida en diálisis, pueden desarrollar abscesos renales secundarios a la infección de los quistes[17]. Los abscesos renales pueden ser el resultado de la complicación infecciosa surgida tras la aspiración percutánea de un quiste o la embolización con alcohol de un riñón[18].

CLINICA Y DIAGNOSTICO

Los abscesos intrarrenales se manifiestan por los mismos síntomas, signos y hallazgos de laboratorio que los abscesos perirrenales. No obstante la mayoría no son de gran tamaño y los hallazgos en los estudios por imagen son menos pronunciados. La diferenciación entre el absceso intrarrenal y la pielonefritis aguda puede ser difícil. Los abscesos intrarrenales aparecen como lesiones ocupantes de espacio y muchas veces pueden plantear el diagnóstico diferencial con lesiones quísticas o tumores.

1. Urografía intravenosa

En ella el riñón afecto puede estar aumentado de tamaño y presentar retraso en la eliminación de contraste. El sistema colector se puede encontrar distorsionado por compresión y el contorno renal visualizarse mal o deformado[1].

2. Ecografía

El absceso intrarrenal aparece como una masa bien definida, redonda u oval, y con paredes irregulares. La masa pude estar libre de ecos o ser ligeramente ecogénica dada la presencia de detritus necróticos, y el hallazgo de refuerzo acústico posterior no es infrecuente[19].

2. TAC

Los abscesos renales aparecen como masas redondas de baja atenuación y tras la inyección de contraste se produce un realce de la pared del absceso (signo del anillo)[20]. (Fig. 1).

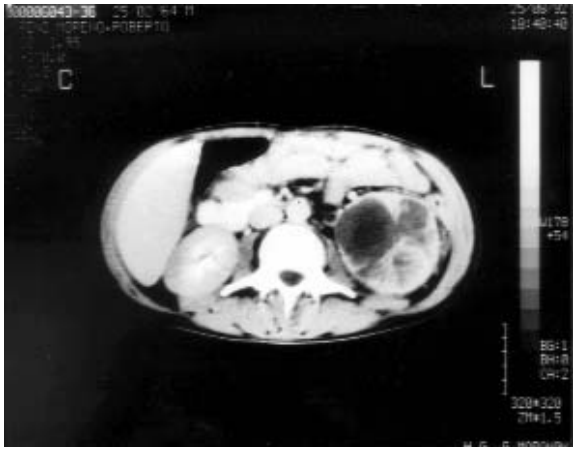


Figura 1.- Absceso Renal. Tomografía axial computarizada.

3. Estudios isotópicos

En ocasiones el empleo de estudios isotópicos con Galio-67 o leucocitos marcados con Indio-111 pueden ser de utilidad, con las limitaciones comentadas anteriormente (ver abscesos perirrenales). Los estudios con Indio-111 son mas específicos, ya que los leucocitos marcados localizan las áreas de inflamación aguda, pero se producirán falsos negativos en algunos casos de antibioterapia previa, abscesos que no presenten una pared definida o en aquellas infecciones con una respuesta inflamatoria pobre[17].

4. Punción-aspiración

Mediante control ecográfico o de TAC es un procedimiento diagnóstico excelente y que nos da información microbiológica de la lesión[1].

TRATAMIENTO

El absceso intrarrenal puede ser tratado con una antibioticoterapia correcta únicamente, o en combinación con drenaje percutáneo o por vía abierta. Los pacientes con buen estado general, que responden bien a la antibioticoterapia inicial y no presentan complicaciones de la vía urinaria son, en principio, buenos candidatos para el tratamiento solo antibiótico. La selección del antibiótico apropiado se basa en la sospecha etiológica y posteriormente en la confirmación bacteriológica, siempre que sean positivos los resultados de hemocultivos, cultivos de orina o del pus obtenido por aspiración guiada ecográficamente o por TAC.

La combinación del drenaje percutáneo junto con el tratamiento antibiótico proporciona unos buenos resultados[16]. Las contraindicaciones del drenaje percutáneo son la ausencia de una vía segura del abordaje percutáneo, la excesiva loculación del absceso o la diátesis hemorrágica. El catéter se deja a drenaje ambiente y es retirado una vez que haya cedido el débito, la fiebre y la leucocitosis, y se demuestre mediante ECO o TAC el colapso de la cavidad residual.

El drenaje abierto es necesario cuando la respuesta clínica al tratamiento conservador es incompleta o muy lenta, o si persiste la cavidad del absceso. Los abscesos solitarios se tratan mediante drenaje y marsupialización. La nefrectomía es el tratamiento de elección cuando existen abscesos múltiples, la esperanza de recuperación de la función renal es remota o el paciente se encuentra seriamente afectado por el proceso infeccioso[1].

PIONEFROSIS

INTRODUCCION

La definición de pionefrosis es subjetiva ya que existe una continuidad entre la hidronefrosis infectada y la pionefrosis[21]. La pionefrosis, concebida como la acumulación de pus en una vía excretora obstruida, ya sea por litiasis, una anomalía congénita, fibrosis o tumor, es un cuadro grave. Si no es tratado con rapidez puede evolucionar aun cuadro de shock séptico, habitualmente por Gram(-) o a una destrucción del parénquima renal[22].

ETIOPATOGENIA

La pionefrosis es una grave complicación de la uropatía obstructiva, originada por la sobreinfección de la orina acumulada en la vía[22,23]. La causa mas frecuente de obstrucción es la litiasis urinaria que se presenta entre un 50% a 60% de los casos, seguida de los tumores[21-23].

Los factores de riesgo son la historia previa de litiasis, infecciones urinarias recidivantes, tratamientos con LEOC, el haber sido sometido a técnicas endourológicas y ser portador de una derivación urinaria intestinal[21]. Los gérmenes

mas comúnmente implicados son los bacilos Gram(-), siendo los mas frecuente E. coli, Proteus y Pseudomona aeruginosa, así como el Enterococo[21-23].

CLINICA

El paciente con pionefrosis generalmente presenta signos y síntomas de infección, pudiendo variar desde la bacteriuria asintomática hasta la sepsis urinaria o incluso evolucionar al absceso perirrenal[21-23].

La presentación generalmente es aguda y el paciente presenta fiebre, escalofríos, dolor lumbar y leucocitosis[17,21-23]. Existe una forma de presentación subaguda, no infrecuente, que se manifiesta por febrícula, anorexia, perdida de peso y dolor sordo lumbar[17]. Incluso en algunas series se han encontrado pacientes asintomáticos, afebriles y sin signos de infección, obteniéndose únicamente orina purulenta por aspiración percutánea[23]. Si el proceso es bilateral el paciente asociara un cuadro de insuficiencia renal.

En ocasiones el cuadro puede evolucionar, tras una fase de bacteriemia, a un cuadro de shock séptico, cursando con fiebre, hipotensión, oligoanuria, leucocitosis/leucopenia con desviación izquierda, plaquetopenia e hipoprotrombinemia y posteriormente sus complicaciones sobreañadidas, como distrés respiratorio o disfunción hepática grave, pudiendo ser hasta en un 10% de los casos el motivo de consulta en urgencias[22].

DIAGNOSTICO

El diagnóstico del cuadro de pionefrosis se realiza por criterios clínicos y analíticos, con el apoyo fundamental de las técnicas de imagen. Analíticamente se suele encontrar leucocitosis con desviación izquierda y piuria en el sedimento.

1. Radiografía simple de abdomen

No es una exploración específica, pudiendo ser normal hasta en una tercera parte de los pacientes[23]. Permite la visualización de cálculos radiopacos, hasta en un 50% de los pacientes[23], así como algunos signos indirectos como aumento de la silueta renal o borramiento de la línea renopsoas[24].

2. Ecografía

En la pionefrosis generalmente se detecta de moderada a marcada hidronefrosis en el 90% de los pacientes[23]. También puede detectarse dilatación del uréter y la presencia de litiasis en el sistema colector[17]. El hallazgo ecográfico mas importante, que debe ser evaluado para establecer el diagnóstico de pionefrosis, es la presencia de material en el interior del sistema colector. A diferencia de la simple hidronefrosis, en la cual el sistema colector es anecoico, la pionefrosis se acompaña de material ecogénico en su interior[17]. Estos son debidos a la presencia de esfacelos de tejido y restos celulares necróticos. La presencia de este material ecogénico es diagnóstico de pionefrosis[25]. La ecografía presenta una sensibilidad del 90% para detectar la pionefrosis con una tasa de falsos positivos del 3% y de falsos negativos del 10%[25]. En estudios mas recientes la sensibilidad es del 62%, con un valor predictivo positivo del 100% cuando en la ecografía de un paciente, en el que se sospecha una pionefrosis, se detecta un hidronefrosis con material ecogénico[26]. Esta discrepancia es probablemente debida a la inclusión de pacientes con riñones hidronefróticos infectados de forma aguda, en los que no se han formado todavía suficientes detritus para producir ecos en el interior del sistema colector. Por lo tanto se debe realizar una aspiración percutánea diagnostica en aquellos pacientes que clínicamente se sospeche una pionefrosis, aunque la ecografía sugiera que sólo se trate de una hidronefrosis no complicada[17]. (Fig. 2).

3. TAC

Es una exploración que generalmente no es necesario realizar ya que con la radiografía simple, eco y punción es suficiente. Esta indicada en aquellos casos en los que la pionefrosis no es la primera sospecha clínica[17]. También es útil para evaluar el sitio y la causa de la obstrucción, especialmente si es debido a una neoplasia, y para detectar o excluir la extensión perirrenal de la infección[17].



Figura 2.- Pionefrosis. Aspecto ecográfico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es el drenaje por medio de una nefrostomía percutánea asociado al tratamiento antibiótico apropiado[17,21,22,27]. Al mismo tiempo la aspiración percutánea inicial permite la confirmación diagnostica y la obtención de material para estudio microbiológico.

El drenaje anterógrado ofrece numerosas ventajas con respecto al drenaje por vía retrógrada con catéter ureteral o doble-J. Es de mas sencilla realización, no teniendo que sobrepasar la causa de la obstrucción. Permite la realización de pielografias anterógradas diagnosticas tras la resolución del cuadro infeccioso, para establecer el nivel y causa de la obstrucción. Permite establecer la función de la unidad renal afecta[21,22]. Reduce la morbimortalidad asociada a la cirugía urgente del riñón pionefrótico[22], incluso en aquellos pacientes que requieran cirugía abierta como tratamiento definitivo, ya que permite mejorar su estado general previo a la cirugía[17].

Por ultimo el tratamiento definitivo ira encaminado a la resolución de la causa de la obstrucción o a la extirpación de la unidad renal afecta, si su función ha sido irreversiblemente dañada.

COMPLICACIONES

Una evolución tórpida puede desembocar en un cuadro de shock séptico por Gram(-). Existen casos que evolucionan al absceso perirrenal o pueden desarrollar fistulas renocólicas[28] o pielodudenales[29].

Las complicaciones de la punción percutánea son similares a las descritas en el apartado de complicaciones del absceso perirrenal.

BIBLIOGRAFIA

1. FOWLER JE JR: Bacterial nephritis and associated disorders in adults, p138. En: Urinary tract infection and inflamation. Year Book Medical Publishers Inc. Chicago 1989.
2. HOTCHKISS RS: Perinephric abscess. *Am J Surg* 1953; **85:** 471.
3. THORLEY JD, JONES SR, SANFORD JP: Perinephric abscess. *Medicine* 1974; **53:** 441.
4. SALVATIERRA O JR., BUCKLEW WB, MORROW JW: Perinephric abscess: a report of 71 cases. *J Urol* 1967; **98:** 296.
5. MALGIERI JJ, KURSH ED AND PERSKY: Tha changing clinicopathological pattern of abscesses in or adjacent to the kidney. *J Urol* 1977; **118:** 230.
6. TIMMONS JW, PERLMUTTER AD: Renal abscesses, a changing concept. *J Urol* 1976; **115:** 299.
7. JARA J, MONCADA I, VERDU F, HERRANZ F y cols.: Abscesos renales en pacientes diagnosticados de SIDA con tuberculosis diseminada. *Actas Urol Esp* 1993; **17(6):** 376.
8. SEINFELD J, ERTURK E, SPATARO RF AND COCKETI TK: Perinephric abscess, current concepts. *J Urol* 1987; **137:** 191.
9. EDELSTEIN H AND MCCABE RE: Perinephric abscess, modern diagnosis and treatment in 47 cases. *Medicine* 1988; **67:** 118.
10. TRUESDALE BH, ROUS SN, NELSON RP: Perinephric abscess, a review of 26 cases. *J Urol* 1977; **118:** 910.
11. ANDERSON KA, MCANINCH JW: Renal Abscesses, Classification and review of 40 cases. *Urology* 1980; **26:** 333.
12. HUTCHINSON FN, KAYSEN GA: Perinephric abscess: the missed diagnosis. *Med Clin North Am* 1988; **72(5):** 993.
13. MENDEZ G JR, ISIKOFF MB, MORILLO G: The role of computed tomography in the diagnosis of renal and perirenal abscesses. *J Urol* 1979; **122:** 528.
14. LEE JK, KNFIC RJ: Perinephric inflamation p 863-883, En: Clinical Urography. Pollack HM. WB Saunders Company. Philadelphia 1990.
15. MOODY T, MILLS P, COCHRAN T, WILLIAMS D: Computerized axial tomography in diagnosis of retroperitoneal abscesses. *Urology* 1980; **16:** 536.
16. GERZOF SG, GALE ME: Computed tomography and ultrasonography for diagnosis and treatment of renal and retroperitoneal abscesses. *Urol Clin North Am* 1992; **9:** 185.

17. GOLD RP, MCCLENNAN BL, KENNEY PJ et al: Renal inflamation p799-862. En: Clinical Urography. Pollack HM. WB Saunders Company. Philadelphia. 1990.

18. TUPPER TB, CRONAN JJ, WALD LM, DORFMAN GS: Renal abscess a complication of ethanol embolization. *Radiology* 1986; **161:** 35.

19. GELMAN ML, STONE LB: Renal carbuncle, early diagnosis by retroperitoneal ultrasound. *Urology* 1976; 103.

20. RIVES RK, HARTY JJ, AMIN M: Reanal abscesses, emerging concepts of diagnosis and treatment. *J Urol* 1980; **124:** 446.

21. LEZIN M, HOFMANN R, STOLLER M: Pyonephrosis, diagnosis and treatment. *Br J Urol* 1992; **70:** 360.

22. LLEDO E, HERRANZ F, MONCADA I y cols: Tratamiento inicial de la pionefrosis mediante nefrostomia percutanea. Valor de la técnica. *Arch Esp Urol* 1993; **46(8):** 711.

23. YODER IC, PFISTER RC, LINDFORS KK, NEWHOUSE JH: Pyonephrosis imaging and intervention. *AJR* 1983; **141:** 735.

24. MEARES EM JR: Non especific infections of the genitourinary tract, p195-239. En: Smith's General Urology. Tanagho EA, McAninch W. Appleton and Lange 13 Ed. San Francisco 1992.

25. SUBRAMANYAM BR, RAGHAVENDRA BN, BOSNIAK MA y cols: Sonography of pyonephrosis, a prospective study. *AJR* 1983; **140:** 991.

26. JEFFREY RB, LAING FC, WING VW, HODDICK W: Sensitivity of sonography in pyonephrosis: a re-evaluation. *AJR* 1985; **144:** 71.

27. CAMUÑEZ F, ECHENAGUSIA A, HERNANDEZ C y cols. Percutaneus nephrostomy in pyonephrosis. *Urol Radiol* 1989; **11:** 77.

28. LOZANO JL, ADRIAZOLA M, VINUELA B y cols: Fístula renocolica espontánea secundaria a pionefrosis de etiología litiásica. *Actas Urol Esp* 1992; **16(4):** 342.

29. GRANADOS EA, CAPARROS J, ROUSAUD A: Fístula pieloduodenal secundaria a una pionefrosis por litiasis. *Actas Urol Esp* 1992; **16(2):** 158.

HEMATURIA

F. Sánchez-Carreras Aladrén, F. Leal Hernández, I. Moncada Iribarren, E. Rodríguez Fernández, J.M. Díez Cordero

INTRODUCCION

La hematuria es uno de los principales motivos de consulta urológica de urgencia y es un síntoma que obliga a una evaluación urológica completa del paciente. Su importancia como señal de alarma es enorme si se tiene en cuenta, por ejemplo, que en varones con una edad superior a los 50 años, la hematuria se debe, en más del 25% de los casos, a lesiones que van a poner en peligro la vida paciente[1]. Del correcto manejo y enfoque diagnóstico que se haga en Urgencias depende, en buena medida, el pronóstico de estos pacientes.

La hematuria es la presencia de sangre en la orina, es decir el incremento, más allá del nivel normal, de glóbulos rojos en la orina[2]; la hematuria puede ser macroscópica o microscópica. En la primera de ellas, a simple vista la orina es clara pero aparecen hematíes en el sedimento urinario centrifugado. En la segunda la orina está teñida de sangre que proviene del aparato urinario. La diferencia clínica de estas dos formas es cuantitativa y no cualitativa, es simplemente una cuestión de grados de severidad de un mismo tipo de patología y no un tipo distinto de patología lo que las diferencia. Cualquier lesión que pueda causar una hematuria macroscópica puede ser causa de una microhematuria, por lo que nunca debemos plantearnos no estudiar completamente una hematuria "solamente" microscópica.

En este capítulo se va a discutir el enfoque diagnóstico y el manejo en Urgencias de la hematuria macroscópica de causa no traumática quedando fuera de los límites de este capítulo el manejo de la microhematuria. Es evidente que en los pacientes que acudan a Urgencias tras haber sufrido un traumatismo lumbar, una fractura de pelvis o una traumatismo perineal y presenten hematuria, lo prioritario será establecer la causa de la hematuria, muy probablemente en relación con la presencia de un traumatismo genito-urinario y la aproximación terapéutica será el de esta lesión traumática.

La presencia de orina roja no siempre es hematuria : la mioglobinuria asociada a un ejercicio violento, la hemoglobinuria secundaria a hemólisis intravascular, el empleo de fenotiazinas o de rifampicina pueden ser causa de orina teñida de rojo. También algunos alimentos como la remolacha pueden teñir de rojo la orina, en este caso el pigmento rojo que contiene, un alcaloide el grupo de betacianina es el responsable de la beeturia, que es como se denominó a la emisión de esta orina rojiza (Tabla I). Es la presencia de hematíes en el sedimento urinario objetivados en el microscopio lo que establece el diagnóstico definitivo de hematuria. Evidentemente, es preciso asegurarse de que la orina no se ha mezclado con sangre procedente de una hemorragia vaginal o de otros órganos distintos del aparato urinario.

Aunque existen numerosas variaciones sobre cual es el límite superior normal de eritrocitos en el sedimento urinario en personas sin enfermedad renal aparente, en general, podemos considerar hematuria significativa a la presencia de más de 3 eritrocitos por campo de gran aumento en 3 muestras de orina, más de 100 eritrocitos por campo en una sola muestra o 1 episodio de hematuria macroscópica[2]. La hematuria es intermitente en muchos casos. En un estudio realizado sobre 1000 pacientes con hematuria asintomática, casi el 20% de los pacientes con lesiones tumorales tenían al menos un análisis de orina con menos de 3

TABLA I

Hematuria falsa

1. Sangrado vaginal
2. Facticia – Síndrome de Munchausen. – Drogadicción.
3. Pigmenturia Endógena: – Hemoglobina por déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa: primaquina, nitrofurantoína – Ac. homogentísico: alcaptonuria – Porfirinas – Bilirrubina – Mioglobina Exógena: – Alimentos:Remolacha (beeturia) y zarzamora – Fármacos: Laxantes: Fenolftaleina. Tranquilizantes: fenotiacina. Analgésicos: fenacetina. Anticonvulsionantes: fenitoína y fenosuximida Antibióticos: Sulfamidas, nitrofurantoína Antiparkinsonianos: Levodopa

hematíes por campo de gran aumento en un plazo de tres meses de seguimiento.

ETIOLOGIA

Aunque en la mayor parte de los casos tanto la microhematuria como la hematuria macroscópica se originan en el aparato genito-urinario, por enfermedades en el mismo, existen fuentes extragenitourinarias de hematuria que deben recordarse. Puede existir una enfermedad sistémica, como un discrasia sanguínea o una coagulopatía que sean las responsables de la presencia de sangre en la orina. En la Tabla II se exponen las causas hematológicas de hematuria.

Los pacientes sometidos a anticoagulación pueden presentar con frecuencia hematuria, especialmente si existe un mal control de ésta.

TABLA II

Hematuria de causa hematológica

1. Defectos plaquetarios PTI, tromboastenia, trastornos de la médula ósea.
2. Déficit de proteínas de la coagulación Congénitas: – hemofilia Adquiridas: – tratamiento con anticoagulantes orales.
3. Hemoglobinopatías como la anemia de células falciformes
4. Otras: Escorbuto, telangiectasias hereditarias.

Sin embargo, hay que tener presente que las lesiones genitourinarias se descubrirán antes en pacientes sometidos a anticoagulación por su mayor facilidad de sangrado y que la hematuria en estos pacientes no debe ignorarse y atribuirse a un mal control de los tiempos de coagulación. Entre el 60% y el 80% de los pacientes con hematuria macroscópica que están sometidos a anticoagulación pueden tener lesiones urológicas significativas[3].

También existen causas nefrológicas de hematuria: algún tipo de nefritis como la glomerulonefritis post-estreptocócica o la enfermedad de Berger. Las nefropatías por analgésicos o la anemia de células falciformes pueden ser causa nefrológicas de hematuria que tampoco son objeto de este capítulo. En estos casos la hematuria casi nunca suele ser aislada sino que existen en el sedimento otros hallazgos típicos de enfermedad renal como es la presencia de proteinuria, cilindros y células epiteliales. Además los eritrocitos son dismórficos en el 80% de los casos. En la Tabla III se listan los distintos tipos de nefropatía causante de hematuria.

La hematuria de interés urológico y que más frecuentemente se ve en las urgencias es la hematuria aislada. Es producida generalmente por afecciones del aparato urinario. Casi todas las afecciones urológicas son capaces de producir hematuria, en fases más o menos avanzadas de su evolución. Las más frecuentes son

TABLA III

Hematuria de causa nefrológica

1. Primaria:

– Nefropatía mesangial por IgA (Enfermedad de Berger).

– Glomerulonefritis proliferativa difusa post-estreptocócica.

– Glomerulonefritis rápidamente progresiva.

– Glomerulonefritis membrano-proliferativa.

– Glomerulonefritis proliferativa mesangial.

– Glomerulonefritis focal y segmentaria.

2. Secundaria:

– Lupus eritematoso sistémico.

– Púrpura de Schonlei- Henoch.

– Síndrome de Godpasture.

– Vasculitis.

– Síndrome de Alport.

– Síndrome de Fabry.

– Microangiopatía trombótica.

– Endocarditis y sepsis.

– Amiloidosis.

las debidas a litiasis, neoplasias, cistitis hemorrágicas y hiperplasia prostática benigna. Una gran variedad de enfermedades tanto del riñón, uréteres, vejiga, próstata o uretra son capaces de producir hematuria como se aprecia en la Tabla IV.

Los cálculos urinarios suponen aproximadamente un 20% de las hematurias. La historia típica de dolor agudo en fosa renal, flanco o fosa ilíaca, que puede irradiar por el trayecto del tracto urinario, producido por el paso de la litiasis a través del mismo, cuando se acompaña de hematuria supone un cuadro típico. En ocasiones la presencia de un cálculo en el aparato urinario puede producir hematuria sin dolor. En estos casos la radiografía simple de abdomen revelará la existencia de la mayoría de las litiasis, aunque en la evaluación posterior se deberá realizar una Urografía intravenosa para concretar la localización exacta del cálculo, así como la presencia de litiasis radiotransparentes.

Las neoplasias del tracto urinario suponen en torno al 15% de las hematurias. La hematuria

TABLA IV

Hematuria de causa urológica

1. Origen renal:
1. Tumores (carcinoma renal, tumor Wilms, angiomiolipoma,..)
2. Litiasis
3. Poliquistosis renal
4. Pielonefritis bacteriana aguda
5. Tuberculosis y otras infecciones crónicas

2. Origen ureteral:
1. Litiasis
2. Tumores
3. Ureteritis

3. Origen vesical:
1. Carcinoma de vejiga
2. Cistitis infecciosa
3. Cistitis por radiación
4. Cistitis por quimioterapia (Ciclofosfamida)
5. Schistosoma haematobium
6. Litiasis
7. Hematuria “ex vacuo”
8. Endometriosis
9. Cuerpos extraños
10. Traumatismos (hematuria del jogging)

4. Origen prostático:
1. Hiperplasia benigna de próstata
2. Carcinoma de próstata
3. Prostatitis aguda y crónica

5. Origen uretral:
1. Carúncula uretral
2. Uretritis aguda o crónica
3. Cuerpo extraño
4. Condilomas acuminados

es el motivo de consulta de aproximadamente el 30% de los tumores renales, del 60% de los tumores de urotelio superior y del 84% de los tumores vesicales. Típicamente, en la patología tumoral vesical la hematuria suele ser monosintomática, aunque si el tumor afecta al trígono puede cursar como un síndrome miccional irritativo. Cuando la neoplasia corresponde a un carcinoma de células renales, además de la hematuria puede cursar con dolor sordo continuo en el flanco y síntomas generales. También el carcinoma de próstata y los tumores de uretra

pueden ser causa de hematuria y se acompañarán de síndrome miccional obstructivo. Los tumores de uretra pueden ser causa de uretrorragia y de hematuria inicial, es decir la sangre aparece en la micción al comienzo de ésta aclarando después. En la uretrorragia la presencia de la sangre no tiene relación con la función esfinteriana.

Las cistitis hemorrágicas se pueden considerar como un sangrado difuso del urotelio y tienen múltiples causas. Pueden estar relacionadas con algún tipo de quimioterapia sistémica o con radioterapia pélvica. Sin embargo, pueden ser debidas con gran frecuencia a infecciones virales, bacterianas o incluso fúngicas de la vejiga. Las cistitis hemorrágicas constituyen alrededor del 25% de las causas de hematuria de pacientes que solicitan atención en Urgencias[4]. En estos casos la hematuria se suele acompañar de síntomas miccionales irritativos que en ocasiones pueden ser muy intensos.

La hiperplasia prostática benigna puede determinar el 10% de las hematurias, los pacientes suelen referir un síndrome miccional obstructivo previo. Suele apreciarse el aumento del tamaño prostático determinado por tacto rectal, aunque puede ser difícilmente valorable si el crecimiento se produce únicamente a expensas del lóbulo medio y produce impronta en el suelo de la vejiga. En algunos casos la causa del sangrado puede deberse a dilatación varicosa de las venas sobre el lóbulo medio. Inflamaciones o congestiones de la próstata sobreañadidas a un adenoma preexistente, lo que podría definirse como adenomitis prostática, pueden cursar también con hematuria. Sin embargo, atribuir a una hiperplasia benigna de próstata la causa de una hematuria es algo que debe hacerse con mucha precaución ya que en la mitad de los casos la verdadera causa de sangrado es otra lesión de mayor trascendencia como litiasis o tumor vesical. Es un diagnóstico de exclusión y por tanto, muy importante descartar cualquier otra etiología posible de la hematuria.

Existe una causa muy frecuente de hematuria, la que ocurre en pacientes post-operados de patología urológica. La hematuria tardía que se presenta en pacientes sometidos a cirugía transuretral de próstata es un problema muy conocido por la mayoría de los urólogos. Otras causas de hematuria post-quirúrgica son las que ocurren tras otras cirugías transuretrales como la resección de tumores de vejiga o uretrotomías endoscópicas. También la cirugía abierta de próstata y de vejiga es una causa relativamente frecuente de hematuria macroscópica.

Aunque alrededor del 1% de los pacientes sometidos a litotricia extracorpórea por ondas de choque presenta complicaciones hemorrágicas severas, la hematuria se presenta con una frecuencia mucho más alta. En general esta hematuria es autolimitada y si se advierte al paciente de su posible presencia no alarma excesivamente aunque en algunos casos puede ser inquietante y lleve al paciente a Urgencias. En los casos de hematuria macroscópica tras litotricia extracorpórea se debe descartar mediante ecografía la presencia de hematomas intrarrenales, subcapsulares o perirrenales.

En pacientes que han sido sometidos a nefrostomía o nefrolitotomía percutáneas se presentan un 3% de complicaciones hemorrágicas. Los pseudoaneurismas, fístulas arteriovenosas o fístulas arterio-caliciales pueden ser causa de hematuria diferida. En la Tabla V se listan algu-

TABLA V

Hematuria de causa vascular

1. Angioma renal o anomalías vasculares congénitas.
2. Fístula arteriovenosa renal.
3. Fístula arterio-calicial.
4. Pseudoaneurisma renal.
5. Varices de la vía excretora.
6. Necrosis papilar focal.
7. Rotura vascular en Fornix calicial.
8. Hipertensión maligna.
9. Trombosis o embolismo de la arteria renal.
10. Trombosis de la vena renal.

nas causas vasculares de hematuria. En estos casos la realización de un Doppler color puede resultar diagnóstica y la arteriografía selectiva con embolización selectiva del vaso sangrante es la técnica terapéutica de elección.

En la mayoría de las series aproximadamente en el 20% de los pacientes no se encuentra la causa de la hematuria incluso tras la realización de múltiples estudios diagnósticos[2,3]. En la hematuria idiopática benigna que es hereditaria de forma autosómica dominante no se encuentran causas de hematuria y ésta es repetitiva aunque en general de escasa entidad. El síndrome de dolor lumbar - hematuria que se presenta con más frecuencia en mujeres constituye una entidad benigna que puede determinar también la realización de múltiples estudios diagnósticos.

EVALUACION DE LA HEMATURIA

La evaluación de un paciente con hematuria tiene dos vertientes fundamentales, por una parte la evaluación de la repercusión de la hematuria en el estado del paciente y por otra parte la evaluación de la hematuria desde el punto de vista diagnóstico[4].

El primer paso al evaluar la importancia de una hematuria es determinar la gravedad del cuadro. En los casos más graves, encontramos al paciente pálido, sudoroso, quejándose de dolor hipogástrico y con imposibilidad para la micción. Es prioritario en estos casos determinar la situación hemodinámica del paciente. En casos de fístulas arteriovenosas o arterio-caliciales el sangrado puede llevar al paciente a una situación de shock hipovolémico que ponga en peligro su vida. En estos casos asegurar una estabilidad hemodinámica será lo fundamental. Una vez estabilizado desde el punto de vista hemodinámico al paciente se procederá al estudio diagnóstico básico en urgencias.

1. Detección de la hematuria

Resulta prioritario establecer el diagnóstico de hematuria antes de iniciar ninguna actuación médica. Puede resultar sencillo cuando el sangrado es evidente y existe emisión de coágulos pero en ocasiones orinas colúricas o la emisión de pigmentos en la orina pueden inducir a falsos diagnósticos[5,6].

Hay diversas formas de detectar la presencia de sangre en orina; se puede realizar un análisis cualitativo: las tiras reactivas impregnadas con peroxidasas, ortotolidina y buffers detectan la actividad peroxidasa del grupo hemo en los eritrocitos, hemoglobina y mioglobina de la orina[7], con una sensibilidad del 95%, especificidad del 90% para unos valores de referencia de 2-5 hematíes por campo en estudio microscópico del sedimento urinario[8] por lo que se ha sugerido que si el resultado de la tira reactiva ha sido normal, se puede omitir el examen microscópico de la orina salvo que los individuos presenten sintomatología en ese momento o tenga historia previa genitourinaria[8]. De cualquier modo estas tiras reactivas son más seguras en la detección de hemoglobina en orinas hipotónicas que hipertónicas, ya que aquella produce la lisis de los eritrocitos los cuales liberan hemoglobina[3]. Existen falsos positivos debido a la presencia de sustancias oxidantes como peroxidasas bacterianas, povidona e hipoclorito, así como falsos negativos debido a agentes reductores como el ácido ascórbico o pH de orina menor a 5.1[8].

En el análisis cualitativo, se evalúa el número de eritrocitos por campo de gran aumento en orina fresca centrifugada, considerándose normal menos de 3 hematíes por campo de gran aumento y menos de 8000 por centímetro cúbico en cámara de contaje; valores mayores de 100 hematíes por campo de gran aumento suelen producir hematuria macroscópica[9].

2. Historia y exploración física

La anamnesis será el paso inicial en la evaluación de un paciente con hematuria y frecuentemente nos conducirá al diagnóstico (Tabla VI).

Hay que analizar las características de la hematuria. Clásicamente se ha definido la hematuria como inicial, total o terminal. Evidentemente, esta diferenciación sólo tiene interés si se trata de una hematuria macroscópica y, con frecuencia, no es aplicable a la mujer. En la hematuria inicial la sangre se presenta en los estadios iniciales de la micción, después de lo cual el chorro de la orina parece aclararse y recuperar su color normal. En general orienta a sangrado de uretra distal al diafragma urogenital. En la hematuria total la

TABLA VI

Anamnesis del paciente con hematuria

1. Características de la hematuria. – Color y presencia de coágulos. – Posibilidad de micción. – Dolor, localización, características.
2. Sintomatología sistémica acompañante: – Fiebre. – Artralgias. – Dolor abdominal. – Pérdida de peso, síndrome constitucional.
3. Diatesis hemorrágica – Equimosis – Hematomas
4. Factores de riesgo de cáncer urológico – Edad > 40 años. – Tabaco. – Abuso de analgésicos. – Irradiación pélvica, ciclofosfamidas. – Exposición a colorantes o tintes.
5. Relación con el ejercicio
6. Relación con la menstruación
7. Sintomatología genitourinaria – Dolor flanco. – Frecuencia, urgencia, disuria. – Disconfort vaginal o peneano. – Actividad sexual. – Cateterismos urinarios. Analíticas previas, UIV.
8. Medicación
9. Historia familiar

sangre aparece en la orina durante toda la micción, la causa de sangrado suele estar por encima del cuello vesical, por ejemplo cistitis hemorrágicas o sangrados del tracto superior. En la hematuria terminal, el chorro de la orina se ve claro hasta el final de la micción, que es cuando se expulsa orina hemática. En estos casos el origen suele estar en el cuello vesical o uretra prostática[3]. Los coágulos indican un sangrado no glomerular, si son grandes reflejan sangrado vesical, si por el contrario son pequeños y finos se deben probablemente a sangrado en tracto urinario superior. El color orienta hacia sangrado de vías urinarias si es rojo, mientras que el sangrado parenquimatoso suele ser marrón.

Como se ha dicho, debe obtenerse una historia reciente de síntomas tanto urinarios como extraurinarios[1]. La historia de un reciente dolor de garganta o infección de las vías respiratorias superiores es importante ya que puede orientar hacia una glomerulonefritis aguda. Además numerosos procesos infecciosos como la leptospirosis, mononucleosis infecciosa o malaria pueden causar hematuria por glomerulonefritis secundaria o nefritis intersticial.

También debe obtenerse una lista completa de todos los fármacos que toma, debido a la posibilidad de producir hematuria a través de diferentes mecanismos fisiopatológicos (Tabla VII). Siempre se debe preguntar al paciente qué medicamentos toma o ha tomado, tanto de forma habitual como esporádica. Aquellos pacientes en los que la hematuria se asocia con una administración excesiva de anticoagulantes deben de ser estudiados para descartar la concomitancia de enfermedad urológica como fuente de sangrado (ej. neoplasia)[1,3,10].

La exploración física debe incluir la inspección de los genitales externos para descubrir condilomas, cuerpos extraños o litiasis en uretra, carúncula o presencia de sangrado vaginal. Palpación del escroto y su contenido, la presencia de una epididimitis puede orientar hacia una infección urinaria como causa de sangrado. Búsqueda de edemas, petequias, angiomas. Palpación abdominal en busca de masas (hidronefrosis, poliquistosis, pionefrosis, carcinoma renal) y de hipograstrio para descartar la presencia de globo vesical. Toma de tensión para descartar hipertensión arterial. Auscultación cardíaca para detectar tanto irregularidades en el ritmo como soplos, un ritmo cardíaco irregular asociado a dolor en flanco y hematuria debe hacer sospechar la presencia de un infarto renal por embolismo. El tacto rectal es una exploración obligada en todo paciente que acude a Urgencias por hematuria, para descartar una hiperplasia prostática benigna, una prostatitis o cáncer de próstata como posibles

TABLA VII

Fármacos causantes de hematuria

1. Nefritis alérgica intersticial	
Penicilina	Sulfamida
Cefalosporina	Rifampicina
Fenitoina	Antiinflamatorios no esteroideos
2. Necrosis papilar	
Fenacetina y otros AINEs.	
3. Cistitis química	
Ciclofosfamida	Mitotane
Danazol	
4. Sangrado espontáneo o sangrado inducido sobre lesión oculta	
Anticoagulantes	
5. Neoplasia Urotelial	
Ciclofosfamida	Abuso de analgésicos
6. Nefrolitiasis	
Vitamina D	Acetazolamida
Triamterene	
7. Pigmenturia endógena: hemoglobinuria causada por déficit de G 6 P deshidrogenasa:	
Nitrofurantoína	Primaquina
8. Pigmenturia exógena:	
Ibuprofén	Fenacetina
Doxorrubicina	Nitrofurantoína
Daunorrubicina	Fenotiacina
Laxantes	Fenitoína
Levodopa	Rifampicina
Metildopa	Cloroquina
Sulfasalacina	Anticoagulantes

causas de hematuria.

3. Estudios complementarios

Derivados de la historia clínica y examen físico, realizaremos las pruebas de laboratorio adecuadas a nuestra sospecha clínica. En ausencia de dicha sospecha emplearemos un algoritmo diagnóstico (Tabla VIII).

3.1 Analítica completa de orina: confirmará la presencia de hematuria sugerida por la positividad de la tira reactiva o por el color sanguinolento de la orina. Si se encuentran menos de 3 hematíes por campo de gran aumento pensaremos en la posibilidad de pigmenturia[1]. La presencia de leucocituria o bacteriuria orienta hacia un proceso inflamatorio o infeccioso. Un recuento mayor de 1 bacteria por campo de gran aumento[9] sugiere infección urinaria, mientras que la detección de eosinófilos en orina (mediante la tinción de Hansel) se observa en las nefritis intersticiales agudas[2]. Siempre debe solicitarse un cultivo de orina si encontramos una bacteriuria significativa. Si lo que encontramos una piuria aislada con cultivos persistentemente negativos debe plantearse la tuberculosis genitourinaria como causa de la hematuria.

La presencia de cilindros en el sedimento y proteinuria sugiere una enfermedad renal parenquimatosa de origen nefrológico. La proteinuria en un grado bajo se encuentra siempre en las hematurias, cuando la proteinuria es desproporcionada al grado de hematuria, es decir, más de 2-3 gramos de proteinuria medido con la tira reactiva en una microhematuria debemos pensar en un sangrado glomerular.

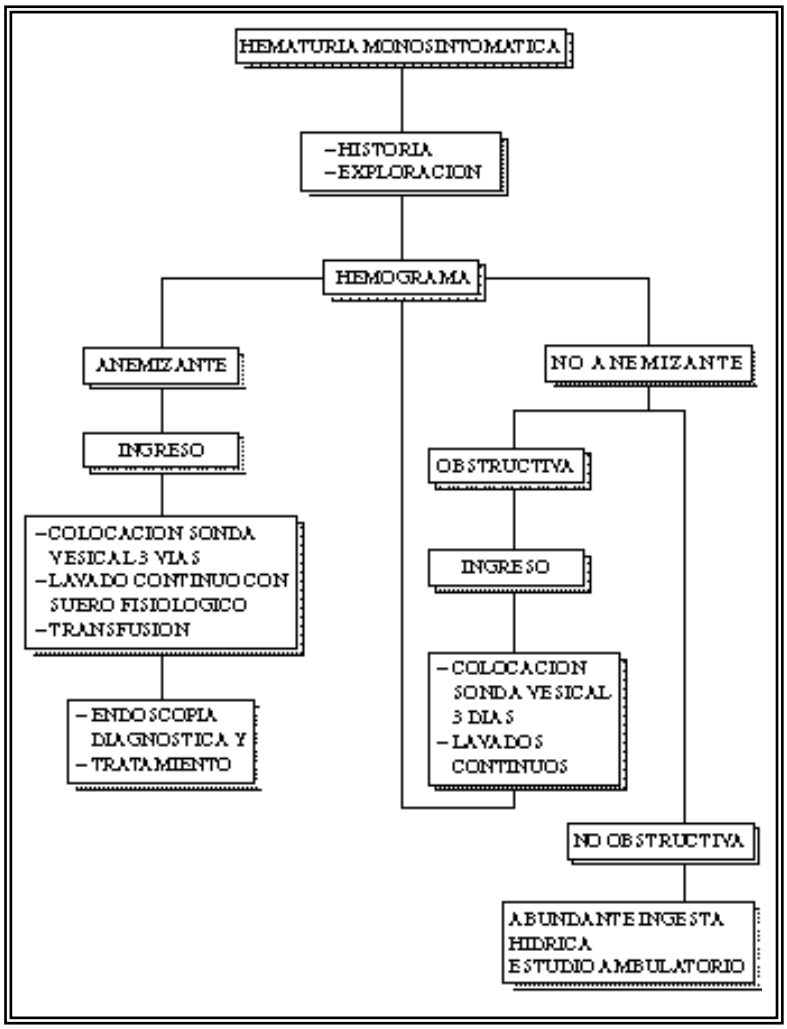
El hallazgo de más de un 80% de eritrocitos dismórficos (varios tamaños, formas y de su contenido de hemoglobina) en el sedimento urinario, mediante un microscopio de fases indica la presencia de un proceso glomerular como causante de la hematuria, y la presencia de más de un 80% de eritrocitos isomórficos (caracteres uniformes) señalan un proceso no glomerular, mientras que la presencia de ambas poblaciones es inespecífica[2,11,12]

Una hematuria macroscópica con emisión de coágulos y con antecedentes claros de cirugía urológica previa o de patología urológica conocida puede obviar la necesidad de confirmación de la hematuria.

3.2 Analítica sanguínea: Ante una hematuria macroscópica en Urgencias deberemos realizar siempre un análisis de sangre con recuento de hematíes, leucocitos y plaquetas y determinación de la hemoglobina y hematocrito. Un estudio de la bioquímica sanguínea con determinación de creatinina, urea, bicarbonato, sodio y potasio séricos también es necesario en

TABLA VIII

ALGORITMO



estos casos. Un estudio urgente de la coagulación de la sangre es imprescindible al evaluar a un paciente con hematuria macroscópica importante en Urgencias, especialmente si refiere antecedentes de tratamiento con anticoagulantes orales.

3.3 Otras exploraciones: La radiografía simple de abdomen es la exploración de imagen probablemente más rentable desde el punto vista del diagnóstico en Urgencias. Los cálculos urinarios radioopacos a cualquier nivel del aparato urinario, aumentos del tamaño de la silueta renal que pueden orientar el diagnóstico de un tumor renal o una hidronefrosis, la presencia de un aumento de densidad radiológica en hipogastrio orientando hacia un globo vesical son algunos ejemplos de las posibilidades diagnósticas de la radiografía simple de abdomen.

Junto con la historia clínica, la exploración física y los exámenes de laboratorio en orina y sangre, la radiografía simple de abdomen podría constituir lo que llamaríamos un estudio básico de hematuria. Con los datos obtenidos en estas exploraciones podemos, en un porcentaje elevado de los casos, efectuar una sospecha diagnóstica de localización de la hematuria y de su origen urológico o médico y por lo tanto enfocar las exploraciones complementarias subsiguientes de forma conveniente.

También la Ecografía posee una alta rentabilidad diagnóstica con ausencia de efectos secundarios y de incomodidad para el paciente[14]. Esta exploración nos dará información más detallada a nivel renal y vesical de la presencia de tumores, litiasis o patología obstructiva. A nivel prostático nos puede informar de la presencia de una hiperplasia prostática o un cáncer de próstata. La disponibilidad de ecografía doppler color puede ser muy útil para el diagnóstico de patología vascular como causa de hematuria especialmente a nivel renal.

Otras técnicas de imagen como la urografía intravenosa y la tomografía axial computarizada pueden aportarnos una información muy valiosa tanto desde el punto de vista morfológico como funcional pero sus indicaciones en el contexto de la urgencia se ven limitadas ya que no suelen ser imprescindibles para el diagnóstico topográfico de la hematuria ni influirán de una forma decisiva en el tratamiento a instaurar en urgencias[15].

La endoscopia vesical, aunque puede ser de una gran ayuda para el diagnóstico final de la hematuria no es un método inicial de exploración especialmente por su gran invasividad. Unicamente si tras un estudio completo no se encuentran causas de hematuria la uretro-cistoscopia nos puede permitir la visualización directa de una lesión vesical o uretral, nos puede indicar el carácter uni o bilateral de la hematuria si es que es de origen renal y nos permite la obtención de pielografías retrógradas mediante cateterismo junto con orina de cada riñón para estudio citológico.

Finalmente la angiografía renal, cuya indicación es más bien terapéutica mas que diagnóstica y que queda limitada a las hematurias de origen renal postraumáticas o de origen vascular.

TRATAMIENTO DE LA HEMATURIA

1. Generalidades de tratamiento

El tratamiento de la hematuria será etiológico en la medida de lo posible, dependiendo por tanto de la causa que la ha provocado. Pero antes de ninguna actuación diagnóstica o terapéutica será necesario, como se ha referido más arriba, evaluar la repercusión de la hematuria tanto desde el punto de vista hemodinámico como de la anemia que pueda haberse derivado de la misma. También será imprescindible evaluar la función miccional del paciente. Clásicamente, se ha afirmado que, en general, una hematuria que no provoca anemización o retención urinaria por coágulos, no precisa de ingreso en el hospital y puede ser manejada ambulatoriamente con un tratamiento adecuado dirigido a la causa que la determinó.

Si la hematuria está asociada a algún fármaco administrado se deberá suspender la medicación y sustituirla por fármacos de similar efecto pero no causantes de hematuria.

Si la hematuria es de causa hematológica por defectos plaquetarios, hemoglobinopatías o por tratamiento con anticoagulantes orales, el tratamiento incluye Vitamina K y transfusión de plasma fresco congelado o plaquetas. Si se trata de un sangrado por administración excesiva de Heparina el tratamiento indicado sería el sulfato de protamina además, obviamente, de la supresión de la administración de ésta.

Las hematurias de causa nefrológica no suelen ser muy copiosas por lo que rara vez se plantea un tratamiento urgente de las mismas y lo importante es orientar adecuadamente el proceso.

Las hematurias de causa urológica propiamente dicha tendrán un tratamiento etiológico, por lo tanto, como se ha dicho previamente, el primer tratamiento de las hematurias es determinar la causa que las ha provocado.

Si la hematuria es monosintomática, moderada, no anemiza al paciente ni provoca dificultad miccional únicamente deberemos tranquilizar al paciente: asegurarle que se trata de un proceso benigno en sí mismo y no es más que un síntoma de alguna enfermedad de su aparato genito-urinario que será necesario filiar adecuadamente pero, en general, de forma ambulante. Hay que advertir, también, al paciente que el cese de la hematuria no significa la curación o desaparición del proceso por lo que obliga a continuar la investigación etiológica.

El único tratamiento eficaz en estos casos es la ingesta abundante de líquidos y se recomendará al paciente que acuda de nuevo a Urgencias si el cuadro no cede en unos días o aparecen otros síntomas. Si no existen trastornos de la coagulación de la sangre no es recomendable administrar fármacos anti-fibrinolíticos del tipo del ácido épsilon-amino-caproico o del ácido tranexámico. Estos únicamente estarían indicados en las hematurias que aparecen como consecuencia de estados de hiperfibrinolisis como la coagulación intravascular diseminada.

Si además de la hematuria existen otros síntomas acompañantes permitirán identificar la causa en muchos casos iniciándose un tratamiento etiológico: el tratamiento de una hematuria que acompaña a una infección urinaria será el tratamiento de la infección, el tratamiento de una hematuria que acompaña a un cólico nefrítico por litiasis será el tratamiento del dolor y de la litiasis, si es que precisa alguno.

2. Tratamiento de una hematuria grave

Ocasionalmente los pacientes se presentarán con una hematuria no tratable que debe controlarse de forma urgente. La anemización aguda y la retención urinaria por coágulos son los

síntomas que determinan la gravedad de la hematuria.

Las dos causas que con mayor frecuencia pueden producir este cuadro son el cáncer vesical y las cistitis hemorrágicas secundarias a quimioterapia con ciclofosfamida o a radioterapia (cistitis rádicas). La masa tumoral en el carcinoma vesical sangra en ocasiones de forma muy intensa. La ciclofosfamida es un agente alquilante que se usa en el tratamiento de algunos tumores sólidos, linfomas B y otras enfermedades no malignas como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso, el síndrome nefrótico y otras. La cistitis hemorrágica ocurre hasta en el 70% de los pacientes que han recibido ciclofosfamida y tiene una alta morbilidad y mortalidad (4%). La toxicidad hacia el urotelio deriva de su metabolito hepático, la acroleína. Esta cistitis puede ocurrir en cualquier momento del tratamiento con ciclofosfamida y hasta varios meses después. El tratamiento es la prevención mediante hidratación y el uso de MESNA (2-sulfato de mercaptoetano) aunque siguen existiendo casos que a pesar de estas medidas la desarrollan. La radioterapia externa para el tratamiento del cáncer de próstata en varones o de cérvix en mujeres y de vejiga en ambos puede inducir la aparición de una cistitis crónica que en los casos más graves determina la aparición de sangrado muy intenso de la mucosa vesical.

Ante un paciente con una hematuria intensa con retención por coágulos o sin ella la pauta de actuación ha de comenzar por una evaluación de la repercusión de la hematuria en el estado general y un análisis sanguíneo para estudiar las cifras de hemoglobina y un estudio de coagulación. Se transfundirá si es necesario y se corregirán los trastornos de coagulación que puedan existir. A la vez que se procede a este estudio se debe colocar una sonda de grueso calibre y de triple vía (Couvelaire o Foley de lavado 22-24 French). Se realizará primeramente un lavado manual de la vejiga con suero salino templado. El lavado se debe llevar a cabo de forma estéril con una jeringa de 50-60 cc intentando evacuar todos los coágulos. Es importante inyectar suero antes de aspirar los coágulos ya que éstos pueden actuar como válvula en la sonda. Una vez que la vejiga está vacía se colocará un suero de lavado continuo a través de la sonda controlando el rimo de entrada dependiendo de la intensidad de la hematuria. Será conveniente realizar nuevos lavados ocasionalmente, especialmente si la hematuria es intensa pese al lavado continuo ya que se formarán nuevos coágulos que será necesario evacuar.

Se ha dicho que no hay mejor hemostático para el sangrado de origen vesical que una sonda de lavado. Por una parte permite que la vejiga esté en reposo. La relajación y contracción cíclicas que produce la micción impide la hemostasia de los vasos. Por otra parte la ocupación vesical por coágulos también impide una buena hemostasia.

Generalmente con estas medidas la hematuria suele ceder en un período de tiempo moderado. Si la hematuria persiste de forma importante la actuación será diferente si es tumoral o debido a una cistitis hemorrágica. En el primero de los casos estará indicada una exploración bajo anestesia, con resección de la zona tumoral y coagulación de los puntos sangrantes. En el caso de las cistitis hemorrágicas da buen resultado el lavado vesical continuo con una solución de fosfato alumínico-potásico. Esta solución contiene una sal de aluminio que causa precipitación de las proteínas sin efectos secundarios aparentes. Puede ser repetida tantas veces como sea necesario. Si a pesar de ello la hematuria persiste se puede intentar la endoscopia y hemostasia de los puntos sangrantes. El mejor método conocido para el control de la hemorragia vesical es el uso de formol intravesical. El formol es una solución de formaldehído gaseoso disuelto en agua. El formaldehído alcanza su punto de máxima solubilidad al 38%, lo que se llama formol al 100%. Se utiliza una solución de formol al 1% (formaldehído al 0.38%) para la irrigación vesical ya que concentraciones mayores causarían una retracción vesical muy grave. Se recomienda el siguiente protocolo:

a) Bajo anestesia se procede a evacuación de todos los coágulos y a la realización de un cistograma para comprobar la ausencia de reflujo vésico-ureteral que contraindicaría la formolización vesical.

b) Se coloca una sonda de Foley que se fija mediante tracción contra el cuello vesical.

c) Se deja entrar en la vejiga por gravedad la solución y después de tres minutos se vacía la

vejiga también por gravedad. Esta operación se puede repetir hasta que se ha usado un total de 1000 cc de formol.

d) Finalmente, se lava la vejiga con agua destilada y se coloca un lavado continuo.

En alguna ocasión, la hematuria puede mantenerse. En estos casos puede ser necesaria la derivación de la orina dejando la vejiga excluida (balones ureterales y nefrostomía bilateral) o incluso la cistectomía en casos de hemorragia incontrolable.

BIBLIOGRAFIA

1. ABUELO JG: The diagnosis of hematuria. *Arch Intern Med* 1983; **143:** 967-970.
2. MARIANI AJ, MARIANI MC, MACCHIONI C, STAMS UK, HARARIHARAN A, MORIERA A: The significance of adult hematuria: 1000 hematuria evaluations including a risk-benefit and cost-effectiveness analysis. *J Urol* 1989; **141:** 350-355.
3. SUTTON JM: Evaluation of hematuria in adults. *JAMA* 1990; **263:** 2475-2480.
4. SOLE BALCELLS: Pauta exploratoria de las hematurias. *Actas Urol Esp* 1987; **32:** 32-35.
5. BRITTON JP: Efectiveness of Haematuria clinics. *Br J Urol* 1993; **71:** 247-252.
6. ESPINO M: Hematuria y pigmenturia. *Medicine* 1993; **6(73):** 669-676.
7. DARNELL A: Exploración y orientación diagnóstica del enfermo renal. En: Farreras Rozman. Medicina Interna. 12ª ed. Ed.DOYMA S.A. Barcelona. 1992, Tomo I:850-859.
8. GOMARA JM, ORFILA J, RIERA V: Microhematuria asintomática en el adulto. *An Med Intern* 1993; **10:** 403-408.
9. PATRICK J: Hematuria. En: Resnick, Caldamona, Patrick eds. Decision making in Urology. The CV Mostoy Company. St. Louis.1985.
10. ANTOLAK SJ, MELLINGER GT: Urologic evaluation of hematuria ocurring during anticoagulant therapy. *J Urol* 1969; **101:** 111-113.
11. BIRCH DF, FAIRLEY KF, WHITWORTH JA, et al: Urinary erythrocyte morphology in the diagnosis of glomerular hematuria. *Clin Nephrol* 1983; **20:** 78-85.
12. DE SANTO NG, NUZZI F, CAPODICASA G, et al: Phase contrast microscopy of the urine sediment for the diagnosis of glomerular and non glomerular bleeding-data in children and adults with normal creatinine clearance. *Nephron* 1987; **45:** 35-39.
13. ABUELO JG. Evaluation of hematuria. *Urology* 1983; **21:** 215-225.
14. GOTHLIN JH, GADEHOLT G, HOIEM L, ASLAKSEN A: Changing scene of urology: value of urography as initial examination in infectious and hypertensive disease hematuria, and malignant disease. *Eur J Radiol* 1988; **8:** 135-139.
15. CORWINHL, SILVERSTEIN MD: The diagnosis of neoplasia in patiens with asymptomatic microscopic hematuria: a decision analysis. *J Urol* 1988; **139:** 1002-1006.

TRAUMATISMOS RENALES

F. Herranz Amo, J. Jara Rascón, J.C. Martín Martínez, G. Bueno Chomón

INTRODUCCION

Los traumatismos renales son cada vez más frecuentes durante los últimos años, debido sobre todo al incremento de los accidentes de tráfico y a la práctica de deportes violentos.

Es difícil precisar con exactitud su incidencia. Para Torres Ramírez et al.[1] representan el 0,7% (39/53.521) de los traumatismos torácicos y abdominales. Según Campbell citado por Méndez[2] los traumatismos renales suponen 1 de cada 3.000 admisiones hospitalarias. Bergqvist et al.[3] calculan en su serie una incidencia anual de 6,5 traumatismos renales por cada 100.000 habitantes.

Los traumatismos renales son más frecuentes entre la 2ª y la 3ª década de la vida, afectando más a los hombres que a las mujeres y siendo la causa más frecuente los accidentes de tráfico seguido de los accidentes laborales y la práctica de deportes violentos[4,5].

Aunque el riñón es un órgano frágil, debido a su protegida situación anatómica retroperitoneal en parte intratorácica y en parte intraabdominal serán necesarios traumatismos importantes para que se lesione.

Los traumatismos renales en la infancia son más frecuentes que en los adultos[82], probablemente debido a los siguientes factores anatómicos[83]: menor cantidad de grasa perirrenal que en el adulto, musculatura abdominal más débil y falta de osificación de las costillas XI y XII, mayor tamaño del riñón y en situación más abdominal que en los adultos y mayor incidencia de anomalías renales.

ETIOLOGIA Y MECANISMOS DE PRODUCCION

Debido a la diferente etiología, mecanismo de producción, valoración diagnóstica y pronostico, clásicamente los traumatismos renales se han dividido en: cerrados (TRC) o contusos y abiertos o penetrantes (TRP).

La proporción existente entre los TRC y los TRP que se atienden en un Hospital dependerá de las condiciones socioeconómicas del área que atienda dicho Centro. Así en los EE.UU los TRC representan entre el 60% y el 89%[2,6], mientras que en España los TRC se elevan al 98,5%[7]. Los TRP ocurren en el 6-8% de los pacientes con heridas penetrantes abdominales[2], debiéndose aproximadamente el 60% a heridas por arma blanca y el 40% restante son producidos por arma de fuego[6].

Los TRC pueden ser debido a[8,9]:

- ***Choque directo***: Este puede ser breve y violento o lento y permanente (lesiones por aplastamiento), en este tipo de traumatismo el riñón choca o es comprimido contra la pared posterior del abdomen generalmente fracturándose el parénquima pero también en alguna ocasión la lesión renal puede ser debida a esquirlas óseas procedentes de costillas, apófisis transversas, etc.

- ***Desaceleración brusca***: En este tipo de traumatismos el riñón es desplazado de su sitio por la inercia al producirse una brusca desaceleración del cuerpo. Si la desaceleración es en sentido vertical (lesiones por precipitación) se produce una elongación del pedículo vascular, produciéndose desde la rotura de la íntima arterial lo que originaría la trombosis de la arteria y la necrosis del riñón hasta el arrancamiento de alguno o todos los elementos vasculares del mismo. Si la desaceleración es en sentido antero-posterior o lateral además de la lesión del pedículo puede lesionarse el parénquima renal al chocar con la pared posterior del abdomen por un mecanismo de contra-golpe.

Los TRP pueden ser debido a[10,11]:

- ***Heridas por armas de fuego:*** La extensión y el grado de lesión tisular va a ser proporcional a la cantidad de energía cinética cedida por el proyectil, la cual depende fundamentalmente de la velocidad y la masa de la bala.

Las armas de fuego de alta velocidad (más de 914 m/seg.), debido a la gran energía cinética cedida producen una aceleración momentánea de los tejidos en la misma dirección y también en sentido lateral al proyectil, dicha cavidad se rellena con el vapor de agua producido por las altas temperaturas alcanzadas. Esta cavidad continúa aumentando a una presión subatmosférica aún después de haber pasado el proyectil, colapsándose en algunos microsegundos debido a la presión atmosférica. Este fenómeno conocido como "cavitación temporal" aumenta considerablemente el espesor de tejido lesionado, que puede no ser identificado durante la cirugía y producirse una hemorragia o una fístula urinaria por necrosis diferida en el postoperatorio.

Las armas de fuego de baja velocidad (menos de 305 m/seg.) ceden muy poca energía cinética a los tejidos no produciendo prácticamente "cavitación" y por lo tanto las lesiones tisulares serán menores.

- ***Heridas por arma blanca***[11,12]: Estas no presentan particularidades fisiopatológicas tan acusadas como las heridas por armas de fuego. Las heridas por arma blanca producidas en el abdomen anterior (ente ambas líneas axilares anteriores), además de acompañarse de un alto porcentaje de lesión intraperitoneal puede afectar a estructuras vitales renales (pedículo vascular). Las producidas en el flanco (entre línea axilar anterior y línea axilar posterior), suelen lesionar órganos intraperitoneales con menor frecuencia y afectar al parénquima renal. Las que afectan a la espalda (entre ambas líneas axilares posteriores), raramente asocian lesiones intraperitoneales y las lesiones renales suelen ser leves debido al gran espesor a este nivel de la pared muscular y la grasa perirrenal.

Los pacientes con traumatismo renal presentaran lesiones asociadas entre el 14% y el 75%[13,3,14,15], dependiendo de la intensidad del traumatismo. En los pacientes con TRC las lesiones del sistema nervioso central y del esqueleto son las más frecuentes[2]. En los TRP aproximadamente el 80% presentan lesiones viscerales asociadas[16], siendo aún más frecuentes, hasta el 94%[17], en las heridas por armas de fuego. Frecuentemente la gravedad de estas "lesiones asociadas" serán las responsables del cuadro clínico del paciente y su diagnóstico así como su tratamiento será prioritario, siendo también generalmente las responsables de la mortalidad de los mismos.

CLASIFICACION DE LAS LESIONES

El estado de la cápsula renal y de la fascia de Gerota va a determinar la gravedad de los traumatismos renales. Mientras que la cápsula renal se mantenga intacta las líneas de fracturas o el hematoma estarán contenidas. Cuando la cápsula renal se rompe la hemorragia se extiende al espacio celuloadiposo perirrenal siendo la fascia de Gerota la responsable de la hemostasia por tamponamiento. Si dicha fascia se rompe la hemorragia puede extenderse por todo el retroperitoneo desde el diafragma a la pelvis incluso a la cavidad peritoneal, aumentando la gravedad del traumatismo y siendo muy improbable la hemostasia espontánea de la lesión.

Anatómicamente las lesiones reno-vasculares que se producen pueden ser[8]:

- Contusión parenquimatosa: el parénquima presenta desde un aspecto equimótico a un hematoma perfectamente constituido, la cápsula renal está intacta.

- Fractura parenquimatosa: estas fracturas se producen generalmente en la dirección de los ejes vasculares ya que el parénquima es menos resistente que los vasos arteriales. Cuando la fractura es importante se forma un hematoma en la línea de fractura separando los fragmentos, aunque todavía se mantienen bien vascularizados.

- Estallido parenquimatoso: las fracturas son múltiples con un gran hematoma presentando algunos fragmentos renales ausencia de vascularización por rotura también de los ejes vasculares.

- Lesiones del pedículo vascular: la lesión vascular más frecuente afecta a las arterias de 2º orden produciendo necrosis isquémica del terri-

torio afecto. A nivel del tronco principal la lesión más frecuente es la rotura de la íntima que conduce a la trombosis de la arteria renal, siendo menos frecuente el arrancamiento del pedículo. Las lesiones del pedículo vascular se suelen producir a 1 ó 2 cm. del ostium aórtico de la arteria renal.

La vía urinaria (cálices y pelvis) se puede afectar siguiendo las líneas de fracturas del parénquima renal, produciéndose extravasación de orina al espacio perirrenal formándose un urohematoma.

El objetivo de una clasificación es doble; estadiar las lesiones para aplicarlas una terapéutica específica y servir como referencia para comparar los tratamientos y resultados de las distintas series publicadas. Existen actualmente varias clasificaciones sin que ninguna sea aceptada de forma general.

La clasificación propuesta por Mendez[2] en contusión, laceración, fracturas importantes y lesiones del pedículo vascular es seguida por bastantes autores. Debido a que un porcentaje elevado de traumatismos renales presentan lesiones asociadas y, que el estado clínico del paciente en ocasiones no coincide con las lesiones observadas creemos que las clasificaciones tienen más interés académico que clínico. A pesar de ello pasamos a exponer la clasificación de Chatelain[18], que subdivide los TRC en 4 tipos basándose en los hallazgos radiológicos.

- Tipo I: En estas lesiones la cápsula renal está íntegra y no existe extravasación perirrenal. Se incluyen aquí el hematoma subcapsular y la fisura renal que afecta a un cáliz.

- Tipo II: La cápsula renal está rota y la fractura renal puede o no afectar al sistema pielocalicial, existiendo un hematoma o urohematoma perirrenal, suele haber poco desplazamiento de los fragmentos y estar bien vascularizados, conservándose la forma global del riñón.

- Tipo III: Las fracturas son múltiples y la vía urinaria está siempre lesionada, los fragmentos renales están muy separados perdiéndose la forma global del riñón. Existen lesiones arteriales intraparenquimatosas que producen zonas de isquemia parcial o total. En ocasiones pueden existir fragmentos renales que están completamente libres en el urohematoma (estallido o pulpificación renal).

- Tipo IV: En este apartado se incluyen todas las lesiones del pedículo vascular que se afecta en el 4-5% de los traumatismos renales[2]. Siendo la lesión únicamente arterial en el 70% de los casos, venosa en el 20% y afectando a ambos vasos en el 10%[9].

Las lesiones Tipo I se consideran lesiones leves y representan el 80% de los TRC. El 15% de los TRC se clasifican como de Tipo II y se consideran graves y las lesiones Tipo III y IV son lesiones muy graves y suponen el 5% de los TRC.

EVOLUCION DE LAS LESIONES

Las lesiones renales Tipo I y las Tipo II sin extravasación urinaria suelen resolver "ad integrum" de forma espontánea.

En cuanto a la evolución de las lesiones tipo II con formación de un urohematoma existen dos opiniones opuestas. Los que creen que el urohematoma se organizará lentamente y de forma retráctil pudiendo producir con mucha frecuencia una estenosis extrínseca a nivel de la vía urinaria, del pedículo renal o comprometiendo directamente al parénquima renal[19,20]. Los que consideran que la extravasación de orina estéril no es necesariamente perjudicial, resolviéndose de formas espontánea sin secuelas en la mayoría de los casos[5,21,22,23,24], esta segunda opción es la que cuenta con más adeptos en la actualidad.

En las lesiones Tipo III se recomienda generalmente la actitud quirúrgica temprana y la extirpación de los segmentos renales devascularizados para evitar complicaciones[25], aunque recientemente se ha publicado algún estudio con buenos resultados manteniendo una actitud conservadora en este tipo de lesiones[26].

CLINICA

En el cuadro clínico de presentación en los pacientes con un traumatismo renal suelen dominar los signos y síntomas producidos por las lesiones asociadas: traumatismo craneoencefálico, fracturas múltiples, sospecha de lesión visceral intraabdominal, etc. siendo inicialmente valorados por Cirujanos y Traumatólogos que reclaman la presencia del Urólogo generalmente

al constatar la existencia de hematuria.

La hematuria macro o microscópica es el signo más constante que presentan los pacientes con lesión renal, evaluándose su frecuencia según las distintas series entre un 80% y el 100%[2,4,13,27]. Oscilando entre el 71%[16] y el 83%[28] en los TRP, pudiendo deberse a la mayor incidencia de laceraciones renales sin afectación de la vía urinaria. Aunque es clásica la afirmación de que no existe relación entre la intensidad de la hematuria y la gravedad del traumatismo renal[29], Cass et al.[22] encuentran un 65% de microhematuria en las contusiones, frente a un 15% en las laceraciones parenquimatosas y un 10% en los estallidos renales.

La hematuria puede estar ausente en los traumatismos que afectan al pedículo vascular renal y en los casos en los que el traumatismo parenquimatoso se asocie a una rotura completa del uréter homolateral.

La contractura parietal y la palpación en el flanco de una masa dolorosa que denota el hematoma retroperitoneal son también signos frecuentes en los traumatismos renales[9].

La frecuencia con la que estos pacientes presentan shock hipovolémico a su ingreso es muy variable entre el 1% y el 20%[5,7,24], aumentando hasta un 30% en los TRP[12,28] y siendo generalmente debido a las lesiones asociadas.

La anuria en estos pacientes politraumatizados se achaca generalmente al shock hipovolémico, pero si una vez remontado el estado de shock persistiera la anuria habría que pensar en otras causas posibles como: síndrome de aplastamiento, paciente monorreno, asociación con lesión del uréter contralateral o rotura vesical, trombosis arterial o venosa u obstrucción de la vía urinaria por coágulos o compresión de la misma por un gran hematoma retroperitoneal a tensión[4].

DIAGNOSTICO

Después de la valoración clínica del paciente y ante la presunción de lesión renal, la mayoría de los autores aceptan la importancia y la utilidad de la confirmación y valoración de las mismas mediante estudios de imagen. A pesar de esto no existen criterios uniformes en la literatura sobre en que casos y mediante que técnicas deben de ser valorados los pacientes con sospecha de traumatismo renal.

Bright et al[30] aconsejan realizar estudios de imagen a todos los pacientes con hematuria post-traumática. Otros autores amplían esta indicación a todos los traumatismos abdominales tengan o no hematuria[31,32]. Guice et al.[33] consideran indicado los estudios de imagen únicamente en los pacientes con hematuria macroscópica o en los que presentan microhematuria importante (4+). Nicolaisen et al.[34] los recomiendan además de en la hematuria macroscópica en los pacientes con hematuria microscópica y shock.

Actualmente se consideran las siguientes indicaciones para la exploración mediante técnicas de imagen en los traumatismos renales[35,36,37,38,39,40,89]:

1. Pacientes con TRP y hematuria de cualquier grado.
2. Pacientes con TRC y hematuria macroscópica.
3. Pacientes con TRC con hematuria microscópica y shock.
4. Pacientes con TRC con hematuria microscópica y sospecha de lesión asociada importante.

En los pacientes con TRC y hematuria microscópica sin signos de shock ni sospecha de lesión asociada importante la probabilidad de que tengan una lesión renal más grave que una contusión oscila entre un 0,4%[40] y un 1,7%[39], por lo que no estaría indicado la realización de estudios de imagen.

1. Urografía intravenosa (UIV)

La UIV ha sido la exploración radiológica por excelencia en el diagnóstico de los traumatismos renales, siendo reemplazada en la actualidad por la Tomografía Computarizada (TC). Pero en los Centros en los que no existe la TC o no está disponible de Urgencia, la UIV sigue siendo la exploración "princeps".

La única contraindicación absoluta para su realización es la intolerancia a los contrastes yodados. No recomendándose realizarla en pacientes con situación hemodinámica inestable (T.A. sistólica < 70 mm Hg.), debido al poco ren-

dimiento diagnóstico de la UIV en estas condiciones.

La UIV con altas dosis de contraste y tomografías tiene una eficacia diagnóstica que oscila según los autores entre el 80%[27] y el 93%[13,15] en el TRC (Fig. 1). Mientras que en los TRP la eficacia diagnóstica de la UIV se cifra en el 66%[16,28].

Los problemas que presenta la UIV para el diagnóstico y estadiaje de la lesión renal se pueden resumir en los siguientes puntos:

1. La UIV se considera indeterminada o no diagnóstica en aproximadamente el 5% de las contusiones, el 46% de las laceraciones y el 29% de las lesiones del pedículo vascular[15].

2. Aunque la anulación funcional en la UIV sugiere lesión del pedículo vascular, éste únicamente se confirmó en el 40% de los casos[41].



Figura 1.- Urografía I.V. traumatismo renal con extravasación de contraste.

3. Los falsos negativos de la UIV se cifran alrededor del 20% en los traumatismos renales importantes[42].

En los pacientes hemodinámicamente inestables y hematuria que requieren exploración quirúrgica urgente, algunos autores proponen la realización de una única placa radiográfica con contraste intravenoso. Realizándose previamente a la exploración quirúrgica si fuera posible o en la mesa de quirófano una vez controladas las lesiones intraabdominales[43,44]. Esta nos informaría de la función de ambos riñones, la existencia de patología renal previa en el riñón contralateral y nos ayudaría a tomar la decisión de explorar quirúrgicamente o no la lesión renal.

2. Arteriografía

Clásicamente la arteriografía se indicaba cuando la urografía no aportaba los suficientes datos y en la anulación funcional post-traumática[45]. En estas condiciones la exploración angiográfica aporta más datos que la UIV para decidir el tratamiento a seguir entre el 33% y el 40% de los casos[13,21,45,46].

Desde la generalización de la TC la arteriografía a quedado restringida a los pacientes con posible lesión del pedículo vascular no demostrada por TC y, en los casos con hemorragia mantenida o diferida asociándola generalmente a la embolización terapéutica[47,48].

3. Tomografía computarizada (TC)

La TC dinámica es actualmente la exploración que, en los pacientes hemodinámicamente estables con sospecha de traumatismo renal, aporta más información sobre el estado y función de los riñones, informando de los posibles fragmentos desvitalizados, cuantificando el tamaño del hematoma y aportando datos valiosos sobre los órganos intraperitoneales y los grandes vasos (Fig. 2). La disponibilidad de la técnica es el único factor limitante de la misma, ya que en los pacientes con alergia a contrastes yodados se puede realizar sin contraste, aunque aportando obviamente menos datos[49,50,51,52].

La TC dinámica es capaz también de diagnosticar la trombosis traumática de la arteria renal con bastante exactitud, pudiéndose observar alguno de los siguientes signos radiológicos:

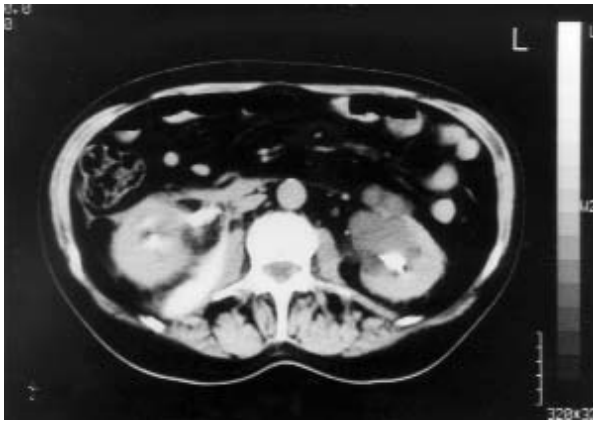


Figura 2.- TAC, hematoma renal y perirenal.

– Ausencia de captación renal del contraste.
– No opacificación del sistema pielocalicial.
– Captación del contraste únicamente en la periferia renal, debido al contraste que llegaría por las arterias perforantes renales.
– De forma muy excepcional la visualización directa de la trombosis renal[53,54].

4. Ecografía renal

La Ecografía es capaz de verificar la integridad o no del riñón y diagnosticar la existencia de una colección perirrenal después de un traumatismo. En cambio no puede aportar información sobre la función renal, la existencia de fragmentos parenquimatosos desvitalizados y si existe o no extravasación de orina al retroperitoneo.

La Ecografía ha demostrado ser más útil en los pequeños traumatismos, sobre todo en el caso de mujeres embarazadas, y en el seguimiento de los mismos y sus posibles complicaciones[9,55].

5. Resonancia magnética (RM)

Debido a la escasa experiencia de la RM en los traumatismos renales es difícil definir el valor y la utilidad de esta técnica. Los resultados obtenidos con equipos de RM entre 0,02 y 1 teslas utilizados hasta el momento han sido inferiores a los obtenidos mediante TC dinámica[56].

Las teóricas ventajas de la RM como son la ausencia de contraste radiológico y la posibilidad de reconstruir imágenes tridimensionales no han aportado avances importantes. Mientras que la baja disponibilidad de la técnica, su alto costo y duración de la exploración, así como la imposibilidad de utilizarla en pacientes no colaboradores son un importante hándicap para su difusión en esta patología[9].

CORRELACION CLINICO-RADIOLOGICA

En función de la valoración del estado clínico del paciente (sobre todo del estado hemodinámico) y los datos obtenidos de las exploraciones radiológicas (fundamentalmente de la TC), los traumatismos renales se clasifican en 3 grandes grupos con importantes diferencias en cuanto a su tratamiento, evolución y pronóstico.

1. Traumatismos renales menores

En este grupo se incluyen las lesiones tipo I de Chatelain y las laceraciones renales superficiales con escasa hemorragia. Clínicamente el paciente está consciente, hemodinámicamente estable y la repercusión sobre el hematocrito es pequeña, excepto cuando existen otras lesiones asociadas.

2. Traumatismos renales medianos

Las lesiones tipo II de Chatelain forman este grupo. Clínicamente el paciente está consciente con moderado dolor y defensa en el flanco, hemodinámicamente está estable existiendo una moderada repercusión sobre el hematocrito, excepto cuando existan otras lesiones asociadas.

3. Traumatismos renales mayores

En este grupo se incluyen las lesiones tipo III y IV de Chatelain. Clínicamente el paciente está en shock hipovolémico o con una importante inestabilidad hemodinámica. El porcentaje de lesiones asociadas que contribuyen a agravar más la situación del paciente es muy alto y generalmente no se consigue estabilizar hemodinámicamente al paciente para proceder a un estudio radiológico reglado.

TRATAMIENTO

El paciente con traumatismo renal es generalmente un paciente politraumatizado que precisa para su exacta valoración clínica de un equipo multidisciplinario (cirujanos, urólogos, traumatólogos, neurocirujanos, etc.). Las lesiones asociadas, sobre todo las intraperitoneales y neurológicas, en la mayoría de los casos serán las responsables de la gravedad del cuadro y de las indicaciones quirúrgicas.

Nos referiremos a partir de ahora únicamente al tratamiento de las lesiones renales y a las posibles situaciones en las que se puede encontrar un Urólogo en el transcurso del tratamiento de un paciente politraumatizado con afectación renal, para ello los dividiremos según la clasificación clínico-radiológica.

1. Traumatismos renales menores

Representan aproximadamente entre el 70 y el 80% del total de los traumatismos renales. Su tratamiento se basa en el reposo en cama hasta que desaparezca la hematuria, analgésicos y vigilancia de la evolución de las lesiones, siendo la ecografía muy útil en estos casos[9,57].

2. Traumatismos renales medios

Representan cerca del 15% del total de los traumatismos renales. El tratamiento de este grupo de traumatismos ha sido controvertido durante muchos años, entre cirugía precoz o tratamiento expectante.

Los defensores del tratamiento expectante aducen las siguientes razones: 1) Los resultados de la cirugía precoz no son superiores a los obtenidos con la terapéutica expectante. 2) El porcentaje de nefrectomías (generalmente "hemostáticas") es mucho mayor con la cirugía precoz, 35-50%[58,59] frente al 5-12%[60,59]. 3) El porcentaje de unidades renales salvadas después de lesión del pedículo renal es insignificante. Mientras que los partidarios de la cirugía precoz se apoyan en 1) Las estancias hospitalarias son más cortas. 2) El porcentaje de complicaciones es menor.

Los que abogan por la cirugía precoz son partidarios de explorar quirúrgicamente toda extravasación de contraste confirmada mediante métodos de imagen[20]. En cambio los que están a favor del tratamiento expectante consideran que la extravasación de orina estéril no es necesariamente fuente de complicaciones, resolviéndose de forma espontánea en la mayoría de las ocasiones[21,22].

Actualmente se ha comprobado que la cirugía precoz no disminuía las complicaciones, ya que se actuaba sobre tejidos en los que era difícil valorar su viabilidad, siendo relativamente frecuente la hemorragia secundaria, la sepsis y las fístulas urinarias[25,61]. Por otra parte se ha comprobado la buena evolución de las lesiones mediante tratamiento conservador precisando cirugía diferida únicamente el 25% de los pacientes[9].

Por las razones anteriores en la actualidad la tendencia es al tratamiento conservador de este tipo de lesiones renales. En el supuesto de hemorragia mantenida anemizante antes de indicar la cirugía diferida se debe de realizar una arteriografía para identificar el punto sangrante y valorar la posibilidad de embolización supraselectiva[48]. La aparición de infección del urohematoma y/o fístula urinaria persistente debe de intentar tratarse en principio con técnicas endourológicas, reservándose la cirugía para los casos no resueltos.

3. Traumatismos renales mayores

En este grupo se incluyen los pacientes con lesión renal importante (lesión del pedículo renal, estallido renal, etc.) que generalmente se suelen acompañar de lesiones asociadas graves (entre el 33 y el 80%)[15,16,22,23,28], representando estos pacientes únicamente entre el 5-10% de los traumatismos renales.

Un elevado porcentaje de pacientes presentan signos de shock hipovolémico en el momento de su admisión en Urgencias. Por lo tanto después de realizadas las maniobras oportunas tendentes a estabilizar hemodinámicamente al paciente para proceder a su estudio, nos podemos encontrar, a grandes rasgos, en dos situaciones:

3.1. Paciente hemodinámicamente estable con valoración radiológica completa de la lesión renal: la actitud clásica en estos pacientes consiste en la exploración quirúrgica precoz

basándose en la alta probabilidad de re-sangrado y en el importante porcentaje de morbilidad cuando se realiza tratamiento expectante[62]. Los objetivos urológicos que debe perseguir la cirugía son: controlar la hemorragia y cerrar lo más estancamente que se pueda la vía urinaria conservando la mayor cantidad de parénquima renal viable posible.

La vía de abordaje quirúrgico será siempre la Laparotomía Media lo cual nos permitirá explorar cómoda y completamente la cavidad abdominal, controlando previamente, si existieran, las lesiones mayores de las vísceras intraperitoneales antes de abordar el retroperitoneo. El control del pedículo vascular renal previo a la exploración de las lesiones renales disminuye a menos de la mitad el número de "nefrectomías hemostáticas"[20]. Scott y Selzman[63] propusieron la apertura del peritoneo parietal posterior sobre la aorta desde su bifurcación hasta su cruce con la vena mesentérica inferior para controlar el pedículo renal antes de proceder a la reflexión del colon. Cass[64] propone la reflexión directa del colon con cuidado de no abrir la fascia de Gerota disecando el pedículo renal medial a la misma.

Ya en 1973 Cass et al.[65] comunicaron, en una pequeña serie, muy buenos resultados con tratamiento expectante en este tipo de pacientes. Recientemente otros autores[25,26,66,67] han confirmado estos resultados. El tratamiento expectante no se podrá generalizar a todos los pacientes de este grupo, valorándose en los casos con profundas laceraciones renales con mínimo desplazamiento y vascularización respetada. Para Husmann et al.[26] estaría también indicado en los pacientes sin lesión intraabdominal asociada con fragmentos renales devascularizados.

3.2. Paciente hemodinámicamente inestable sin valoración radiológica de la lesión renal: si después del control de las lesiones intraperitoneales se logra la estabilidad hemodinámica del paciente, se deberá realizar una Urografía IV. en la mesa del quirófano[43] para valorar las lesiones de la unidad renal afecta y la existencia y función del riñón contralateral antes de tomar una determinación quirúrgica. Si la inestabilidad hemodinámica fuera debido a la propia lesión renal, la Urografía IV se realizará después del control del pedículo renal. En el supuesto de no poderse realizar la Urografía en la mesa de quirófano mediante palpación se intentará determinar la existencia del riñón contralateral y la supuesta normalidad del mismo[68].

4. Situaciones especiales

4.1. Hematoma retroperitoneal : aproximadamente el 13% de los pacientes que sufren un traumatismo abdominal cerrado presentan un hematoma retroperitoneal (HRP), siendo diagnosticados más del 70% de los mismos en el transcurso de una laparotomía[68]. El órgano retroperitoneal causante del HRP en el flanco en la mayoría de los casos es el riñón. Por eso no es infrecuente que en el transcurso de una laparotomía exploradora por traumatismo abdominal sin hematuria, tras el descubrimiento de un HRP el Cirujano solicite la colaboración del Urólogo.

En esta situación es aconsejable la realización de una Urografía IV. igual que en las situaciones anteriores. En el caso de que no fuera posible las indicaciones para explorar quirúrgicamente un HRP son las siguientes[68,69,70,71]:

– Paciente hemodinámicamente inestable después de controlar todas las lesiones asociadas (abdominales y torácicas).

– Hematoma causado por herida penetrante.

– Hematoma expansivo o pulsátil.

4.2. Heridas renales por arma blanca: el tratamiento conservador en las heridas por arma blanca ha ido ganando adeptos en los últimos años, siendo tratados de esta forma aproximadamente el 60% de los pacientes[71,72], aumentando al 80-90% cuando la herida se produce posterior a la línea axilar anterior[12]. Indicándose la exploración quirúrgica cuando exista: inestabilidad hemodinámica no controlada, sospecha de lesión asociada abdominal o torácica y/o lesión renal grave.

Cuando la indicación de exploración quirúrgica sea debida únicamente a la magnitud de la lesión renal y el paciente esté en condiciones hemodinámicas aceptables, la realización de una arteriografía y embolización arterial lo más selectiva posible resolverá el problema de sangrado en más del 80% de los casos[71,73,74].

Cuando la indicación quirúrgica sea debida a las lesiones asociadas, algunos autores sugieren la realización de una arteriografía y embolización previa con el objetivo de resolver la lesión renal antes de la cirugía.[75,76].

La complicación más frecuente de las heridas por arma blanca es la hemorragia secundaria o diferida debido a un pseudoaneurisma traumático o a una fístula arteriovenosa con sangrado a la vía urinaria y/o al espacio perirrenal. Pero al contrario de lo que ocurre con las fístulas producidas por biopsia renal, que cierran espontáneamente en el 50-70% de los casos, estas no suelen resolverse sin tratamiento[73]. El porcentaje de presentación de esta hemorragia secundaria oscila entre el 13% y el 19% y no existen diferencias en función del tratamiento conservador[12,71,73] o quirúrgico[77,78] al que se halla sometido el paciente. La arteriografía y la embolización supraselectiva de la lesión resuelven más del 80% de los casos[73,74].

La lesión diafragmática con posterior herniación del intestino es más frecuente en el lado izquierdo y es una lesión difícil de diagnosticar por métodos de imagen que se sigue de una elevada mortalidad (36%)[79]. Madden et al.[79] sugieren que todos los pacientes con herida por arma blanca que presenten hemo o neumotórax deben de ser sometidos a exploración quirúrgica.

Cuando en el transcurso de una laparotomía por laceraciones intestinales debido a arma blanca se descubra un hematoma retroperitoneal no sospechado, éste debe de ser abierto y adecuadamente explorado[71].

4.3. Heridas renales por arma de fuego: las lesiones renales por arma de fuego representan menos del 5% de los traumatismos renales en los EE.UU[6,17], en nuestro país su frecuencia es anecdótica[11,80,81]. Debido a su velocidad de penetración presentan unas características fisiopatológicas peculiares ya expuestas en otro apartado, acompañándose de lesiones en otros órganos hasta en el 94% de los casos[17]. Este alto número de lesiones asociadas que generalmente son múltiples conlleva que entre el 72%[6] y el 94%[17] requieran exploración quirúrgica de urgencia, necesitando actuación sobre el riñón en aproximadamente el 80%[6,17]. Debido a la baja incidencia de estas lesiones y a que en muchas ocasiones no es posible, debido al grave estado de los pacientes, la evaluación radiológica, no es posible establecer unas pautas de actuación debiendo tratar cada caso de forma individualizada.

4.4. Lesiones del pedículo vascular renal: la lesión del pedículo vascular renal sucede en menos del 5% de los casos[2,84], siendo la arteria renal principal (sobre todo la izquierda) la más frecuentemente afectada. Estas lesiones se producen en pacientes sometidos a traumatismos muy violentos, presentando en un porcentaje muy elevado lesiones asociadas importantes y múltiples que son las responsables de aproximadamente el 40% de la mortalidad que existe en estos casos y, también graves lesiones parenquimatosas en la misma unidad renal que son las responsables de su escasa viabilidad[84].

Para que un riñón con traumatismo de la arteria renal puede recuperar su función es imprescindible que la reparación se realice en las 12 horas siguientes al traumatismo[84]. Debido a la gravedad de estos pacientes en la mayoría no es posible realizar estudios de imagen antes de la cirugía pasando la lesión arterial (rotura de la íntima que es la más frecuente) desapercibida.

Cuando se diagnostique una obstrucción de la arteria renal principal en un plazo inferior a las 12 horas del traumatismo, el tratamiento de elección es la reparación quirúrgica de urgencia mediante resección del segmento afectado y anastomosis termino-terminal, injerto venoso o by-pass mediante safena. Si el tiempo de diagnostico es superior a las 12 horas el tratamiento será conservador, presentando hipertensión arterial hasta el 50% de los pacientes tratados de esta forma[84].

En la serie de Cass[84] de 41 pacientes con lesiones traumáticas del pedículo vascular renal en 27 casos existía afectación de la arteria renal principal, únicamente en 3(11%) pacientes se cumplieron los requisitos para intentar la revascularización renal consiguiéndose en todos ellos, uno muere en el postoperatorio y los otros dos solamente mantienen una función en esa unidad renal del 25%.

4.5. Traumatismo combinado renal y pan-

creático: aproximadamente entre el 3% y el 12% de todos los traumatismos abdominales graves presentan una lesión pancreática. Las íntimas relaciones anatómicas con otras estructuras vitales y los mecanismos de alta energía que generalmente las producen hacen que las lesiones pancreáticas aisladas sean una excepción. Aproximadamente el 33% de los pacientes presentan complicaciones después de la cirugía del tipo de: fístulas, pseudoquistes, pancreatitis, dehiscencia de anastomosis y suturas y abscesos intraabdominales, presentando una mortalidad del 10-25%[85].

La lesión combinada renal y pancreática se producen en el 1,6% de los casos con traumatismo renal, siendo la lesión pancreática grave(laceración o transección) en aproximadamente el 60% y producida más frecuentemente por traumatismo penetrantes (sobre todo por arma de fuego)[86].

En los pacientes con lesión mediana o severa del parénquima renal y/o de la vía urinaria la nefrectomía era frecuente en un intento de evitar la alta morbilidad que se asociaba[87]. Recientemente McAninch et al[86] en su serie de 38 pacientes con lesión combinada reno-pancreática, describe un grupo de 16 pacientes con lesión importante tanto renal como pancreática efectuando 3 nefrectomías por lesión vascular y únicamente un 15% de abscesos perirrenales en los 13 pacientes con conservación renal. Recomendando que además del correcto tratamiento de la lesión pancreática, el drenaje perirrenal independiente del drenaje pancreático y la interposición de epiplon mayor entre páncreas y riñón con el objetivo de que el riñón no esté en contacto con las enzimas pancreáticas, disminuye de forma importante las complicaciones renales en este tipo de traumatismos.

4.6. Traumatismo sobre riñón patológico: la vulnerabilidad de los riñones patológicos a los traumatismos es mucho mayor que la de los sanos (Fig. 3). La frecuencia oscila entre el 5% y el 22%[88] teniendo mayor incidencia en los traumatismos renales infantiles. Presentando en algunos casos dudas diagnósticas y terapéuticas, condicionando el tratamiento y el pronóstico de la patología pre-existente sobre todo en los casos de tumores renales rotos durante el traumatismo.

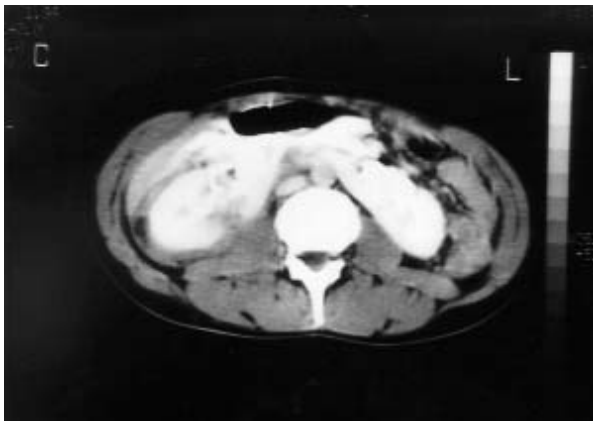


Figura 3.- TAC, traumatismo en riñón en herradura.

COMPLICACIONES Y SECUELAS DE LOS TRAUMATISMOS

Las complicaciones y secuelas de la falta de restitución "ad integrum" después de un traumatismo renal estarán en función de la gravedad del mismo, de las lesiones asociadas y de la buena elección de la pauta terapéutica idónea en cada caso en particular.

No es posible cuantificar con exactitud cual es su incidencia debido a dos razones fundamentalmente: la falta de uniformidad a la hora de definir que se considera secuelas de los traumatismos y la excesiva pérdida de pacientes en el seguimiento a largo plazo. A pesar de ello cifras entre el 3% y el 30%[61] podrían considerarse las más realistas. Actualmente y debido a los mejores medios diagnóstico por imagen que influyen en la toma de decisiones terapéuticas, probablemente se hayan disminuido esta cifras de complicaciones.

Clásicamente[2] se clasifican las complicaciones en precoces: hemorragia diferida, sepsis, fístula urinaria, fístula digestiva, necrosis tubular, absceso perirrenal, y tardías: hipertensión arterial, pielonefritis crónica, hidronefrosis, insuficiencia renal, formación de pseudoquistes, fístulas arteriovenosas, etc.

La mayoría de las complicaciones urológicas (hemorragia diferida, fístula urinaria persistente y colecciones perirrenales) se solucionan

mediante técnicas endovasculares o endourológicas[26].

La hipertensión arterial es probablemente la complicación a largo plazo más frecuente[2]. Aunque su incidencia se estima entre el 0,7% y el 33%[61] si exigimos criterios estrictos para su catalogación como: no hipertensión previa al traumatismo, hipertensión renina-dependiente y la existencia de imagen lesionada objetivable en el parénquima o en los vasos renales, estas cifras de incidencias se pueden reducir al 1-2%[9].

Clínicamente existe una hipertensión precoz y otra tardía. La hipertensión precoz puede aparecer en cerca de la mitad de los pacientes con traumatismos mayores[26], en las horas o los días posteriores al mismo. Es debido a la isquemia transitoria producida por el traumatismo y tiene tendencia a revertir espontáneamente.

La hipertensión tardía puede ser debida a varios mecanismos: lesión de la arteria renal o alguna de sus ramas importantes (mecanismo de Goldblatt), compresión renal secundaria a organización de una colección perirrenal (mecanismo de Page) o debido a una fístula arteriovenosa.

La mortalidad de los traumatismos renales es debida generalmente a las lesiones asociadas, siendo la mortalidad inicial directamente proporcional al tipo y al número de heridas vasculares, mientras que la mortalidad tardía se relaciona con la cantidad y la intensidad de las lesiones viscerales[11]. La muerte exclusivamente achacable a la lesión renal es inusual[61].

BIBLIOGRAFIA

1. TORRES RAMIREZ C, ZULUAGA GOMEZ A, DEL RIO SAMPER S, MARTINEZ TORRES JL, DE LA FUENTE SERRANO A: Traumatismos del aparato urinario: Incidencia comparativa y aspectos actuales. *Actas Urol Esp* 1984; **8:** 369.
2. MENDEZ R: Renal trauma. *J Urol* 1977; **118:** 698.
3. BERQVIST D, GRENABO L, HEDELIN H, LINDBLAD B, MÄTZSCH T.: Blunt renal trauma. *Eur Urol* 1983; **9:** 1.
4. ESCUDERO BARRILERO A, SILVA J, MATEOS A, MAGANTO E, MAYAYO T, GUTIERREZ, C: Traumatismo renal. Evaluación radiológica de las lesiones del parénquima y de la vía excretora superior. Revisión de Conjunto. Parte I. *Arch Esp Urol* 1983; **36:** 234.
5. NAPAL LECUMBERRI S, PASCUAL PIEDROLA I, SOLCHAGA MARTINEZ A, ARRONDO JL, IPIENS AZNAR A: Traumatismos renales: Revisión de 149 casos. Cambio en la actitud diagnóstica y terapéutica. *Arch Esp Urol* 1992; **45:** 305.
6. NASH PA, BRUCE JE, McANINCH JW: Nephrectomy for traumatic injuries. *J Urol* 1995; **153:** 609.
7. CARCAMO VALOR PI, HIDALGO TOGORES L, COZAR OLMO, JM, GARCIA-MATRES MªJ, NAVARRO SEBASTIAN J, MARTINEZ-PIÑEIRO, JA: Nuestra experiencia en el diagnóstico y tratamiento de 429 traumatismos renales. *Arch Esp Urol* 1991; **44:** 801.
8. LE DUC A, CARIOU G, CORTESSE A, TEILLAC P: Les traumatismes fermés du rein et de l'uretére. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Rein-Organes genito-urinaires. 18159 A[10]. 10-1984.
9. IPIENS AZNAR A: Traumatismos renales. En: JIMENEZ CRUZ JF, RIOJA SANZ A.: Tratado de Urología. Tomo I. JR. PROUS S.A. 1993 Barcelona.
10. SELIKOWITZ SM: Penetrating hig-velocity genitourinary injuries. Part I. Stastistics, mechanims and renal wounds. *Urology* 1977; **9:** 371.
11. HERRANZ AMO F, VERDU TARTAJO F, HERNANDEZ FERNANDEZ C, DIEZ YANGUAS J: Traumatismo renal penetrante. *Actas Urol Esp* 1987; **11:** 281.
12. BERNATH AS, SCHUTTE H, FERNANDEZ RRD, ADDONIZIO JC: Stab wounds of the kidney: conservative management in flank penetration. *J Urol* 1983; **129:** 468.
13. HERRANZ AMO F, HERNANDEZ FERNANDEZ C, VERDU TARTAJO F, DIEZ CORDERO, JMª: Traumatismo renal no penetrante: A propósito de 51 casos. *Actas Urol Esp* 1987; **9:** 41.
14. CASS, AS: Renal trauma in the multiple injured patient. *J Urol* 1975; **114:** 495.
15. CASS AS, LUXENBERG M: Conservative o inmediate surgical management of blunt renal injuries. *J Urol* 1983; **130:** 11.
16. SCOTT R, CARLTON CE, GOLDMAN M: Penetrating injuries of the kidney: an analysis of 181 patients. *J Urol* 1969; **101:** 247.
17. McANINCH JW, CARROL PR, ARMENAKAS NA, LEE P: Renal gunshot wounds: methods of salvage and recontruction. *J Trauma* 1993; **35:** 279.
18. CHATELAIN C: Essai de classification des lésiones et propositions d'une tactique thérapeutique dans les traumatismes fermés récents du rein. *Ann Urol* 1983; **15:** 210.
19. CASS AS: Immediate radiological evaluation and early surgical management of genitourinary injuries from external trauma. *J Urol* 1979; **122:** 772.
20. McANINCH JW, CARROLL PR: Renal trauma: Kidney preservation through improved vascular control. A refined approach. *J Trauma* 1982; **22:** 285.
21. WEIN AJ, MURPHY JJ, MULHOLLAND SG, CHAIT AW, ARGER PH: A conservative approach to the management of blunt renal trauma. *J Urol* 1977; **117:** 425.
22. CASS AS, LUXENBERG M, GLEICH P, SMITH C: Type of blunt renal injury rather than associated extravasation should determine treatment. *Urology* 1985; **26:** 249.

23. HERRANZ AMO F, VERDU TARTAJO F, HERNANDEZ FERNANDEZ C, DIEZ CORDERO JMª, MONTURIOL JM: Traumatismos renales de mediana y severa gravedad: A propósito de 32 casos. *Cir Urg* 1986; **3:** 101.
24. IDIOPE TOMAS JI, PRERA VILASECA A, CONEJERO SUGRAÑES J, MUNIESA CALDERO M, SARROCA IBAÑEZ J, BERIAN POLO JMª: Traumatismo renales cerrados: 287 casos. Valoración del tratamiento y seguimiento a largo plazo. *Arch Esp Urol* 1991; **44:** 113.
25. HUSMANN DA, MORRIS JS: Attempted nonoperative management of blunt renal lacerations extendings through the corticomedullary junction: The short-term and long-term sequelae. *J Urol* 1990; **143:** 682.
26. HUSMANN DA, GILLING PJ, PERRY MO, MORRIS JS, BOONE TB: Major renal lacerations with a devitalized fragment following blunt abdominal trauma: A comparison between nonoperative (expectant) versus surgical management. *J Urol* 1993; **150:** 1774.
27. VERMILLION CD, McLAUGHLIN AP, PFISTER RC: Management of blunt renal trauma. *J Urol* 1971; **106:** 478.
28. TYNBERG PLH, HOCK WH, PERSKY L, ZOLLINGER RM: The management of renal injuries coincident with penetrating wounds of the abdomen. *J Trauma* 1973; **13:** 502.
29. PETERSONN E: The significance of delayed post-traumatic renal hemorrhage. *J Urol* 1978; **119:** 563.
30. BRIGHT TC, PETERS WK: Significance of hematuria after trauma. *J Urol* 1978; **120:** 4545.
31. GUERRIERO WG, CARLTON CE Jr, SCOTT R Jr, et al: Renal pedicle injuries. *J Trauma* 1971; **11:** 53.
32. GRIFFEN WOJr, BELIN RP, ERNST CB et al: Intravenous pyelography in abdominal trauma. *J Trauma* 1978; **18:** 387.
33. GUICE K, OLDMAN K, EIDE B, JOHANSEN K: Hematuria after blunt trauma: When is pyelograsphy useful?. *J Trauma* 1983; **23:** 305.
34. NICOLAISEN GS, McANINCH JW, MARSHALL GA, BLUTH RF, CARROLL PR: Renal trauma: Re-evaluation of the indications for radiographic assesment. *J Urol* 1985; **133:** 183.
35. MEE SL, McANINCH JW, ROBINSON AL, AUERBACH PS, CAROLL PR: Radiographic assesment of renal trauma: A 10 year prospective study of patient selection. *J Urol* 1989; **141:** 1095.
36. CASS AS, LUXENBERG M, GLEICH P, SMITH CS: Clinical indications for radiographic evaluation of blunt renal trauma. *J Urol* 1986; **136:** 370.
37. HARDEMAN SW, HUSMANN DA, CHINN HK, PETERS PC: Blunt urinary tract trauma: Identifying those patients who requiere radiological diagnostic studies. *J Urol* 1987; **138:** 99.
38. EASTHAM JA, WILSON TG, AHLERING TE: Radiographic evaluation of adult patients with blunt renal trauma. *J Urol* 1992; **148:** 266. 39. McANDREW JD, CORRIERE JN Jr: Radiographic evaluation of renal trauma: evaluation of 1103 consecutive patients. *Br J Urol* 1994; **73:** 352.
40. TURNER WH, ZINGG EJ: The diagnosis and management of blunt renal injuries. *Current Opinion in Urology* 1994; **4:** 143.
41. CASS AS, LUXENBERG M: Unilateral nonvisualization on excretory urography after external trauma. *J Urol* 1984; **132:** 225. 42. CARROLL PR, McANINCH JW: Operative indications in penetrating renal trauma. *J Trauma* 1985; **25:** 587.
43. CASS AS, IRELAND GW, BRESSLER EB, JORNSON R, DEMEULES J, PERRY J: Modification of an operating-room table for inmediate radiographic evaluation of the urinary tract in the acute severe trauma patient. *J Urol* 1971; **105:** 569.
44. MEE SL, McANINCH JW: Indications for radiographic assesment in suspected renal trauma. *Urol Clin North Am* 1989; **16:** 187.
45. BEURTON D, MAGNIER D, GONTIES D, CUKIER J: Place actuelle de l'arteriographie dans l'exploration des contusions fermées du rein. *J d'Urol* 1982; **88:** 215.
46. MOGENSEN P, AGGER P, OSTERGAARD H: A conservative approach to the management of blunt renal trauma. *Brit J Urol* 1980; **52:** 338.
47. LEIVA O, ALVAREZ E, RAMOS C, PANIAGUA P, BOROVIA V: Embolización arterial en traumatismos renales. *Actas Urol Esp* 1979; **3:** 129.
48. MONCADA IRIBARREN I, HERRANZ AMO F, ECHENAGUSIA BELDA A, et al: Embolización arterial transcatéter en las complicaciones hemorrágicas del trauma renal. *Arch Esp Urol* 1993; **46:** 363.
49. LANG EK, SULLIVAN J, FRENTZ G: Renal trauma: Radiological studies. Comparison of Urography, Computed Tomography, Angiography and Radionuclide studies. *Radiology* 1985; **154:** 1.
50. HERSCHORN S, RADOMSKI SB, SHOSKES DA, MAHONEY J, HIRSHBERG E, KLOTZ L: Evaluation and treatment of blunt renal trauma. *J Urol* 1991; **146:** 274.
51. CHICHARRO MOLERO JA, DEL ROSAL SAMANIEGO JM, PINZON BOHORQUEZ J, MARCHAL ESCALONA C, BURGOS RODRIGUEZ R: Evaluación diagnóstica de los traumatismos renales cerrados. *Actas Urol Esp* 1992; **16:** 192.
52. LANG EK: Intra-abdominal and retroperitoneal organ injuries diagnosed on Dynamic Computed tomograms obtained for assessment of renal trauma. *J Trauma* 1990; **30:** 1161.
53. MALMED AS, LOVE L, JEFFREY RB: Medullary CT enhancement in acute renal artery occlusion. *J Compt Assist Tomogr* 1992; **16:** 107.
54. SMITH SD, GARDNER MJ, ROWE MI: Renal artery occlusion in pediatric blunt abdominal trauma - Decreasing the delay from injury to treatment. *J Trauma* 1993; **35:** 861.
55. FRANK RG, GERARD PS, FELDHAMER L: Serial sonographic evaluation ot "buckshot colic" following a penetrating gunshot wound. *Urol Radiol* 1992; **14:**

172.

56. LEPPÄNIEMI AK, KIVISAARI AO, HAAPIAINEN RK, LEHTONEN TA: Role of magnetic resonance imaging in blunt renal parenchymal trauma. *Br J Urol* 1991; **68:** 355.
57. PETERS PC, SAGALOWSKY AI: Traumatismos genitourinarios. En: Campbell Urologia. Tomo 1. Panamericana. Buenos Aires. 1986.
58. VERMILLION CD, McLAUGHLIN AP, PFISTER RC: Management of blunt renal trauma. *J Urol* 1971; **106:** 478.
59. LUCEY DT, SMITH MJV, KOONTZ WW: Moderns trends in the management of urologic trauma. *J Urol* 1972; **107:** 641.
60. CASS AS, IRELAND GW: Renal injuries in children. *J Trauma* 1975; **14:** 719.
61. PETERSON NE: Complications of renal trauma. *Urol Clin North Am* 1989; **16:** 221.
62. CASS AS, LUXENBERG M, GLEICH P, SMITH C: Long-term results of conservative and surgical mangement of blunt renal lacerations. *Br J Urol* 1987; **59:** 17.
63. SCOTT RF, SELZMAN HM: Complications of nephrectomy: Review of 450 patients and a description of a modification of the transperitoneal approach. *J Urol* 1966; **95:** 307.
64. CASS AS: Preliminary vascular control before renal exploration for trauma. *Br J Urol* 1993; **71:** 493.
65. CASS AS, IRELAND GW: Comparison of the conservative and surgical management of the more severe degrees of renal trauma in multiple injured patients. *J Urol* 1973; **109:** 8.
66. BAUMAN L, GREENFIELD SP, AKER J et al: Nonoperative management of major blunt renal trauma in children: in-hospital morbidity and long-term follow-up. *J Urol* 1992; **148:** 691.
67. CHENG DLW, LAZAN D, STONE N: Conservative treatment of type III renal trauma. J Trauma 1994; 36:491.
68. GOINS WA, RODRIGUEZ A, LEWIS J, BRATHWAITE CEM, JAMES E: Retroperitoneal hematoma after blunt trauma. *Surg Gynecol Obstet* 1992; **174:** 281.
69. HOLCROFT JW, TRUNKEY DD, MINAGI H, KOROBKIN MT, LIM RC: Renal trauma and retroperitoneal hematomas; indications for explorations. *J Trauma* 1975; **15:** 1045.
70. McANINCH JW, CARROLL PR: Renal exploration after trauma. *Urol Clin North Am* 1989; **16:** 203.
71. HEYNS CF, VOLLENHOVEN PV: Selective surgical mangement of renal stab wounds. *Br J Urol* 1992; **69:** 351.
72. EASTHAM JA, WILSON TG, AHLERING TE: Urological evaluation and management of renal proximity stab wounds. *J Urol* 1993; **150:** 1771.
73. HEYNS CF, VOLLENHOVEN PV: Increasing role of angiography and segmental artery embolization in the management of renal stab wounds. *J Urol* 1992; **147:** 1231.
74. EASTHAM JA, WILSON TG, LARSEN DW, AHLERING TE: Angiographic embolization of renal stab wounds. *J Urol* **148:** 268.
75. UFLACKER R, PAOLINI RM, LIMA S: Management of traumatic hematuria by selective renal artery embolization. *J Urol* 1984; **132:** 66.
76. FISHER RG, BEN-MENACHEM Y, WHIGHAM C: Stab wounds of the renal artery branches: angiographic diagnosis and treatment by embolization. *AJR* 1989; **152:** 1231.
77. HEYNS CF, DE KLERK DP, KOCK MLS: Stab wounds associated with hematuria-a review of 67 cases. *J Urol* 1983; **130:** 228.
78. HEYNS CF, DE KLERK DP, KOCK MLS: Nonoperative management of renal stab wounds. *J Urol* 1985; **134:** 239.
79. MADDEN MR, PAULL DE, FINKELSTEIN JL et al: Occult diaphragmatic injury from stab wounds to the lower chest and abdomen. *J Trauma* 1989; **29:** 292.
80. SANZ JAKA JP, MENDIBIL DACAL J, ESTEBANEZ ZARRANZ MJ, LOPEZ GARCIA JA, PUJOL BOSCH F, AROCENA LANZ F: Traumatismos renoureterales por arma de fuego. *Actas Urol Esp* 1986; **10:** 259.
81. MARTIN GARCIA B, FERNANDEZ-ESCALANTE MORENO C, HERNANDEZ RODRIGUEZ R et al: Estudio epidemiológico de los factores que intervienen en los traumatismos renales en Cantabria. *Arch Esp Urol* 1995; **48:** 461.
82. CARCAMO VALOR PI, HIDALGO TOGORES L, COZAR OLMO JM, NAVARRO SEBASTIAN J, GARCIA MATRES MJ, MATINEZ-PIÑEIRO JA: Traumatismos renales en la infancia: nuestra experiencia en 64 casos. *Arch Esp Urol* 1990; **43:** 651.
83. SOLER SOLER JL, NOGUERAS OCAÑA M, HIDALGO DOMINGUEZ R, MARTINEZ TORRES JL, FUENTE SERRANO A, ZULUAGA GOMEZ A: Traumatismos renales en la infancia: Nuestra experiencia y revisión de la literatura. *Arch Esp Urol* 1994; **47:** 51.
84. CASS AS: Renovascular injuries from external trauma. *Urol Clin North Am* 1989; **16:** 213.
85. JURKOVICK GJ, CARRICO CJ: Traumatismo pancreático. *Surg Clin North Am* (ed. española) 1990; **3:** 583.
86. ROSEN MA, McANINCH JW: Management of combined renal and pancreatic trauma. *J Urol* 1994; **152:** 22.
87. GUERIERO WG, CARLTON CE, JORDAN GJ Jr: Management of combined injury of the pancres and upper urinary tract. *J Urol* 1971; **110:** 622.
88. PRIETO CHAPARRO L, SILMI MOYANO A, DELGADO

MARTIN JA et al: Traumatismo renal sobre riñón patológico. Incidencia, manejo y resultados de tratamiento. *Arch Esp Urol* 1992; **45:** 407.

89. MILLER KS, McANINCH J.W: Radiographic assessment of renal trauma: our 15-year experience. *J Urol* 1995; **154:** 352.

TRAUMATISMOS URETERALES

F. Herranz Amo, J. Jara Rascón, J.C. Martín Martínez, G. Bueno Chomón

INTRODUCCION

El uréter debido a su escaso calibre, a su situación retroperitoneal y a su discreta movilidad se afecta excepcionalmente en los traumatismos externos. Por otro lado a consecuencia de su estrecha relación con otros órganos, fundamentalmente grandes vasos, útero, colon y sigma, es frecuentemente lesionado de forma iatrogénica en el transcurso de distintas intervenciones quirúrgicas abdominales. El incremento de los procedimientos endourológicos en el uréter ha aumentado las lesiones iatrogénicas de esta etiología.

Debido a su distinto mecanismo de producción, clínica, diagnóstico, etc. trataremos de forma separada las lesiones ureterales por traumatismo externo de las iatrogénicas.

LESION URETERAL POR TRAUMATISMO EXTERNO

1. Incidencia, Etiología y Patogenia

Las lesiones ureterales por traumatismos externos representan entre el 0,5%[1] y el 1%[2] de todos los traumatismos urológicos.

Los traumatismos abdominales penetrantes son los causantes de la mayoría de las lesiones ureterales por traumatismo externo. Aproximadamente en el 2-17%[3,4,5] de estos traumatismos coexiste una lesión ureteral. Las heridas por armas de fuego son las que ocasionan la mayoría de los traumatismos ureterales, entre el 67% y el 97%[6,7,8].

Ambos uréteres se afectan con igual frecuencia, siendo excepcional la lesión ureteral bilateral[6,9]. La lesión más frecuente es la transección total o parcial del mismo con salida inmediata de la orina al espacio retroperitoneal. En las heridas por arma de fuego de alta velocidad por efecto de la "cavitación temporal" que se produce el uréter puede ser desplazado, comprimido y estirado produciéndose una contusión en su pared[10,11], originándose una trombosis de los vasos ureterales que pueden producir isquemia y necrosis secundaria manifestándose clínicamente como una fístula urinaria tardía[12]. Cass[13] opina que esta contusión ureteral también puede ser producida por proyectiles de baja velocidad.

Aproximadamente el 90%[14] de los pacientes presentan lesiones asociadas que serán las responsables del cuadro clínico del paciente y de su pronóstico.

Las lesiones ureterales por arma blanca no presentan características fisiopatológicas especiales. Se ha descrito un caso de traumatismo ureteral por asta de toro[15].

Las lesiones ureterales debido a traumatismos externos no penetrantes son excepcionales y la mayoría son debidas a accidentes de circulación[16]. Habiéndose descrito algún caso por golpe directo durante la práctica de algún deporte[17] o en traumatismo por precipitación[18]. Generalmente son unilaterales y suelen asociarse a lesiones óseas o en otros órganos.

La lesión más frecuente es la avulsión de la unión ureteropiélica[19], siendo más infrecuente la lesión del uréter lumbar[20] y pelviano[21]. Excepcionalmente puede producirse la disrupción completa de todo el sistema pielocalicial del parénquima renal[22].

Se han propuesto varios mecanismos para explicar la producción de estas lesiones[19,22]: rápida desaceleración asociada a hiperextensión de la columna vertebral, golpe directo anterior

con ascensión del riñón y tracción caudal del uréter, choque directo del uréter contra la 12ª costilla, 2ª o 3ª vértebras lumbares o compresión del riñón y la pelvis renal contra la 12ª costilla o las apófisis transversas lumbares asociado a una flexión lateral de la columna vertebral. El mecanismo más aceptado es la desaceleración brusca con hiperextensión de la columna lo que justificaría la mayor frecuencia de este tipo de lesión en pacientes jóvenes[23] debido a la mayor laxitud de columna vertebral.

Cass[24] ha descrito la rotura del fórnix calicial en 2 pacientes, en uno de ellos bilateral, secundaria a traumatismo externo no penetrante y su resolución espontánea. Proponiendo como hipótesis patogénica que el traumatismo externo produce un aumento de la presión intraabdominal que se transmite al interior de la pelvis renal, produciéndose la rotura del fórnix calicial por el mismo mecanismo que se produce cuando existe una uropatía obstructiva[25].

2. Clínica

El signo clínico más frecuente que se encuentra en la lesión ureteral es la hematuria macroscópica en aproximadamente el 27% de los casos y microscópica en el 26% de los pacientes[18]. Pero esta hematuria suele ser transitoria y pasa desapercibida en la mayoría de los casos, enmascarada por la clínica producida por las lesiones asociadas. Entre el 23% y el 45% de los casos no existe hematuria[8].

Si la lesión ureteral no se diagnostica de forma precoz, el flujo constante de orina al retroperitoneo produce un pseudoquiste pararrenal o urinoma. Diagnosticándose la lesión de forma tardía debido a la sintomatología producida por dicho urinoma[23]: masa en flanco, empastamiento lumbar, fistula urinaria a través de la herida de laparotomía o el drenaje, etc.

3. Diagnóstico

Debido a la escasez de síntomas-signos específicos y a la gravedad de las lesiones asociadas la lesión ureteral pasa desapercibida en un porcentaje importante de pacientes.

El factor más importante para el diagnóstico precoz en los casos sin hematuria es la sospecha de la posible existencia de lesión ureteral. Así Boone et al.[18] sospechan lesión ureteral en todos los pacientes con traumatismo externo cerrado producido por brusca desaceleración o precipitación. En los pacientes con heridas penetrantes abdominales, la presencia de hematuria o la fractura de alguna apófisis transversa son signos para sospechar la lesión ureteral[14].

La Urografía intravenosa (UIV) ha sido la exploración radiológica más utilizada en el diagnóstico de los traumatismos ureterales. Los signos más fiables para diagnosticar lesión ureteral son la extravasación del contraste y la obstrucción ureteral, mientras que la desviación, dilatación o no visualización del uréter son signos sugestivos de lesión ureteral[26].

Mientras que para algunos autores la sensibilidad de la UIV es muy alta entre el 87,5%[27] y el 91%[7], otros comunican tasas de falsos negativos de la UIV entre el 44% y el 75%[28,9,2,19,8].

La Tomografía Computarizada (TC) no presenta más efectividad que la UIV en el diagnóstico de la lesión ureteral[19]. La extravasación medial del contraste unido a la integridad del parénquima renal es sinónimo de lesión ureteral[19,29,30].

Durante la exploración quirúrgica se diagnostican la mayoría de las lesiones ureterales[2,19]. Ante la sospecha de lesión ureteral se debe de proceder a la exploración quirúrgica del uréter, utilizándose la inyección intravenosa de indigo de carmín, azul de metileno, etc. para detectar la posible fuga de orina[2,8,11,27]. Introduciéndose directamente en el uréter cuando exista shock hipovolémico[8].

La contusión ureteral producida en las heridas por arma de fuego puede no ser identificada durante la exploración quirúrgica y debutar en el postoperatorio como una fístula ureteral[12,13,14,28] o a más largo plazo como una estenosis ureteral[11].

Para Boone et al.[18] el retraso en el diagnóstico de las lesiones ureterales se debe a tres factores:

- Importantes lesiones asociadas que obligan a la laparotomía de urgencia.
- No descubrimiento de la lesión durante la exploración quirúrgica.
- Baja sensibilidad en las exploraciones radiológicas.

El diagnóstico precoz de la lesión ureteral influirá muy positivamente en la morbi-mortalidad y en la conservación de esa unidad renal[7,8]. Mientras que si el diagnóstico se realiza de forma precoz la morbilidad es mínima, cuando se realiza tardíamente las complicaciones alcanzan al 40-50% de los pacientes[2,19]. Cuando la lesión se diagnostica tardíamente se ha comunicado hasta en 32% de nefrectomías frente al 4,5% si el diagnóstico fue precoz[31].

LESIONES URETERALES IATROGENICAS

1. Incidencia, Etiología y Patogenia

La incidencia real de las lesiones ureterales iatrogénicas es difícil de precisar, debido a que algunas lesiones cursan subclínicamente pasando desapercibidas, mientras que otras no son publicadas.

Muchos procedimientos quirúrgicos urológicos, digestivos, ginecológicos, ortopédicos, y vasculares pueden producir un traumatismo ureteral. Clásicamente se asocian los traumatismos iatrogénicos ureterales a la cirugía ginecológica considerándola responsable del 80% de los mismos[32,33]. En cirugía vascular reconstructiva la incidencia viene a ser del 10-15%[34], mientras que la lesiones ureterales en la cirugía de sigma y recto no superan el 0,5%[35].

La incidencia de lesión ureteral durante los procedimientos quirúrgicos ginecológicos se cifra en el 0,4%[36]. Oscilando entre el 0,28% y el 2,5% en las histerectomías por procesos benignos, y entre el 9% y el 14% en las histerectomías radicales[37].

La introducción, durante la última década, de los procedimientos endourológicos ureterales y la cirugía laparoscópica por parte de Ginecólogos y Urólogos, están produciendo un cambio en la etiología de las lesiones ureterales iatrogénicas. Assimos et al.[38] comunican que el 53% de las lesiones ureterales son debidas a procedimientos endourológicos sobre el uréter y el 10,5% a cirugía laparoscópica. La perforación ureteral es la lesión más frecuente en la ureteroscopia produciéndose en aproximadamente el 7% de los casos, mientras que la avulsión ureteral se produce en menos del 0,5% de las ureteroscopias[39].

La lesión ureteral más frecuente que se produce en la cirugía ginecológica es la ligadura total o parcial del mismo, otras lesiones que se pueden encontrar son: sección completa o incompleta, ligadura-sección, aplastamiento, resección o arrancamiento de un segmento ureteral y excesiva denudación del uréter[37].

Los lugares anatómicos más frecuentes de lesión ureteral durante la cirugía ginecológica son[33]:

- En el estrecho superior, al ligar el pedículo lumbo-ovárico.
- En la base del ligamento ancho, al realizar la anexectomía.
- En el cruce con la arteria uterina, en el momento de su ligadura.
- En la unión uretero-vesical, durante la disección del cuello uterino.

El 80% de las fístulas ureterales que se producen después de cirugía vascular protésica son debidas a una situación de la prótesis vascular anterior al uréter, lo que ocasiona necrosis ureteral por compresión[34]. Mientras que en la cirugía laparoscópica la lesión ureteral más frecuente es la térmica por electrocoagulación[38].

2. Clínica

Si la lesión ureteral no es descubierta durante el acto operatorio, cosa que únicamente ocurre en el 7-10% de los procedimientos ginecológicos[40], los síntomas clínicos y el momento de su aparición estarán en función del tipo de lesión ureteral.

Los síntomas pueden traducir una uropatía obstructiva con dolor de carácter cólico lumboabdominal que puede sobreinfectarse posteriormente produciendo una pielonefritis. Cuando exista extravasado de orina retroperitoneal los síntomas serán debidos a la formación de un urinoma. Si el extravasado de orina es intraperitoneal se originará un cuadro de irritación peritoneal debido a una peritonitis química. La salida de orina por la herida quirúrgica, el drenaje o la vagina suele aparecer entre el 5º y el 18º día debido generalmente a isquemia y necrosis posterior del uréter. En caso de ligadura o sección completa bilateral la anuria se produce en las primeras horas del postoperatorio[41,42,43].

3. Diagnóstico

Ante la sospecha de lesión ureteral durante el acto quirúrgico se procederá a una de las siguientes maniobras para confirmar o no la lesión[44]:

– Inyección intravenosa de un colorante de la orina como azul de metileno, índigo de carmín, etc.

– Talla vesical y cateterismo del uréter probablemente lesionado.

– UIV. intraoperatoria.

Durante la realización de una ureteroscopia la pérdida de integridad de la mucosa o la visualización de la grasa retroperitoneal son signos evocadores de perforación ureteral. La inyección del producto de contraste a través del ureteroscopio y su visualización radiológica permitirá diagnosticar la lesión ureteral[38].

Algunos autores creen que se debería realizar una UIV. de forma sistemática después de toda cirugía ginecológica[45], mientras que otros la indican únicamente después de aquellas cirugías en las que hubiera existido alto riesgo de lesión ureteral[46].

Ante la aparición de dolor cólico lumboabdominal, signos de peritonitis química, salida de orina por drenaje, herida quirúrgica o vagina en pacientes con antecedentes de cirugía con riesgo de lesión ureteral, la UIV. nos indicará la existencia y el nivel de la lesión ureteral. Debiéndose complementar con pielografía anterógrada en caso de anulación renal, ureteropielografía retrógrada cuando la lesión ureteral sea muy alta y no se visualice el resto del uréter. La Ecografía y la TC nos aportaran importantes datos sobre la existencia y el tamaño de las posibles colecciones urinosas.

4. Prevención de las lesiones ureterales iatrogénicas

La realización sistemática de una UIV. ante toda cirugía pelviana es un tema controvertido. Mientras que para Symmonds[47] no estaría indicada debido a que no ayuda a encontrar el uréter en la mesa de operaciones, para otros autores[43,44] es de incuestionable utilidad ya que informaría de las posibles anomalías congénitas y de las relaciones anormales con los órganos pelvianos.

Mann et al.[36] indican la UIV. preoperatoria cuando existe alguna de las siguientes situaciones:

– Masa pelviana mayor de 10 cm. de diámetro, sobre todo en pacientes obesas.

– Cirugía por enfermedad neoplásica.

– Cuando la pelvis ha sido irradiada con anterioridad.

El cateterismo ureteral sistemático previo a la cirugía no tiene gran aceptación debido a que no está exento de complicaciones (traumáticas y sépticas), disminuiría la movilidad ureteral y podría producir un exceso de confianza en el cirujano. Según Bothwell[35] la utilización de catéteres ureterales en la cirugía de sigma y recto no previene la lesión ureteral aunque si favorece el reconocimiento de los mismos, teniendo un 0,43% de lesión ureteral en los pacientes sin cateterismo previo frente a un 2,2% en los casos con cateterismo siendo la mitad de ellos debido a la inserción del catéter.

La mejor forma de prevenir las lesiones iatrogénicas del uréter es el exacto conocimiento de la anatomía topográfica del mismo, la identificación del uréter al comienzo de la disección lo más craneal posible siguiéndolo durante las distintas fases de la cirugía, procurar no liberarlo excesivamente y no proceder al clampaje indiscrimanado de estructuras sin la identificación previa del uréter[33,37,44].

TRATAMIENTO

1. Lesión descubierta en el acto quirúrgico

La reparación inmediata de la lesión ureteral descubierta durante el acto quirúrgico tiene éxito en el 80-90% de las ocasiones[48].

Los principios técnicos de reparación ureteral a seguir son[8,14,33]:

– Amplio desbridamiento de los tejidos no viables.

– Anastomosis espatuladas, mucosa-mucosa, sin tensión y estancas. - Uso de suturas reabsorbibles.

– Extraperitonización de las anastomosis[5].

– Uso liberal de sondas ureterales.

– Drenaje del ambiente periureteral.

En caso de lesión pancreática asociada se añadirán los siguientes principios[49]:

– Drenajes separados e independientes para el páncreas y la vía urinaria.

– Interposición de tejidos (epiplon, fascia o colon transverso) entre el páncreas y la vía urinaria.

Cuando la lesión se produce en el uréter lumbar o ilíaco la anastomosis termino-terminal es la técnica de elección. La liberación renal permite ganar hasta 2,5 cm. de longitud ureteral[50]. Cuando exista una pérdida importante de uréter la transuretero-ureterostomía, autotransplante renal y la sustitución ureteral por un segmento intestinal son técnicas quirúrgicas a valorar.

Cuando la lesión se produce en los últimos 5-6 cm. del uréter la técnica quirúrgica indicada es la ureteroneocistotomía con técnica antirreflujo. Si la implantación ureteral quedara a tensión se utilizarán técnicas como vejiga psoica, bipartición vesical o colgajo tubulizado de Boari para disminuir la tensión anastomótica[41,42].

Si la perforación ureteral se produce en el transcurso de una ureteroscopia la introducción de un catéter ureteral retrógrada es el primer paso a realizar, si no fuera posible se procederá a la colocación de nefrostomía percutánea e intento de cateterización anterógrada del uréter[38].

2. Lesión descubierta a distancia del traumatismo

Cuando el paciente presenta un estado séptico por absceso retroperitoneal o colección purulenta intrarrenal, la colocación de un drenaje o una nefrostomía percutánea unida a tratamiento antibiótico será el primer paso para estabilizar y recuperar al paciente.

Cuando no exista interrupción completa del uréter el intento de cateterismo ureteral y la colocación de una sonda doble J será la primera maniobra terapéutica a realizar. Cormio et al[51]. logran colocar el catéter en el 54% de los casos, atribuyendo el 46% de fracasos a lesiones diagnosticadas con más de 3 semanas de demora y no indicando el tratamiento endourológico en lesiones ureterales de más de 2 cm. de longitud, teniendo buenos resultados en el 48% de los casos tratados. El uso del ureteroscopio para realizar el cateterismo facilita su inserción[52]. En caso de fracaso en el cateterismo retrógrado el intento de cateterismo anterógrado percutáneo se debe de intentar antes de abandonar los procedimientos endourológicos[53].

Cuando no se pueda solucionar la lesión ureteral con procedimientos endourológicos, la reparación quirúrgica se impone. Clásicamente se consideraba que cuando la lesión se descubría antes del 10º día estaba indicada la reparación inmediata, mientras que si la lesión se diagnosticaba más tardíamente, debido al mal estado local de la herida con hematoma, inflamación e infección que harían fracasar la reparación, la derivación urinaria y la reparación de la lesión pasados 3 meses era el tratamiento ideal[54]. Sin embargo otros autores[55,56,57] opinan que la reparación precoz de la lesión ureteral no aumenta el riesgo de fallos, disminuyendo el tiempo de estancia hospitalario, los costes económicos, la baja laboral, etc.

Las complicaciones más frecuentes de la reparación de la lesión ureteral son la dehiscencia de la anastomosis ureteral y la estenosis del uréter. La colocación de un catéter ureteral de forma retrógrada o anterógrada evitará cirugías innecesarias[58]. Las estenosis ureterales secundarias a traumatismos ureterales, no diagnosticados o después de endourología o cirugía abierta, han sido tratados con diferentes métodos terapéuticos, sin que exista suficiente experiencia para recomendar uno en particular: cateterismo ureteral[59], dilatación neumática con balón[60], endoureterotomía mediante ureteroscopio[59], endoureterotomía bajo control fluoroscópico con el catéter acucise[61] y colocación de prótesis metálicas intraluminales expandibles[62].

BIBLIOGRAFIA

1. SORIA RUIZ JS, FERNANDEZ FERNANDEZ A, GOMEZ MARTINEZ I et al: Lesiones ureterales por traumatismo externo: diagnóstico y tratamiento. *Arch Esp Urol* 1995: **48:** 123.
2. PRESTI JC, CARROLL PR, McANINCH JW. Ureteral and renal pelvic injuries from external trauma: diagnosis and management. *J Trauma* 1989; **29:** 370.
3. FISCHER S, YOUNG DA, MALIN JM, PIERCE JM: Ureteral gunshot wounds. *J Urol* 1972; **108:** 238.

4. HOLDEN S, HICKS CC, O'BRIEN DP, STONE HH, WALKER JA, WALTON KN: Gunshot wounds of the ureter: a 15 year review of 63 consecutive cases. *J Urol* 1976; **116:** 562.
5. SPIRNAK JP, PERSKY L, RESNICK MI: The management of civilian ureteral gunshot wounds: a review of 8 patients. *J Urol* 1985; **134:** 733.
6. EVANS RA, SMITH JV: Violent injuries to the upper ureter. *J Trauma* 1976; **16:** 558.
7. CARLTON CE Jr, SCOTT R Jr, GUTHRIE AG: The initial management of ureteral injuries: a report of 78 cases. *J Urol* 1971; **105:** 335.
8. BRANDES SB, CHELSKY MJ, BUCKMAN RF, HANNO PM: Ureteral injuries from penetrating trauma. *J Trauma* 1974; **36:** 766.
9. CECCONI RD, LLOYD L, HAWASLI A, DILORETO R: Bilateral transection of ureters secondary to gunshot wounds to abdomen *J Trauma* 1986; **26:** 938.
10. SELIKOWITZ SM: Penetrating high-velocity genitourinary injuries Part II: Ureteral, lower tract, and genital wounds. *Urology* 1977; **9:** 493.
11. STUTZMAN RE: Balistics and the management of ureteral injuries from high velocity misiles. *J Urol* 1977; **118:** 947.
12. ROHNER TJ: Delayed ureteral fistula from high velocity missiles: report of 3 cases. *J Urol* 1971; **105:** 63.
13. CASS AS: Ureteral contusion with gunshot wounds. *J Trauma* 1984; **24:** 59.
14. VERGOS M, SINGLAND JD, CHAPUIS O, BAUCHU JY, ANDRE JL: Les plaies par balle de l'uretére. *J d'Urol* 1992; **98:** 221.
15. HERRANZ AMO F, HERNANDEZ FERNANDEZ C, VERDU TARTAJO F, DIEZ CORDERO JMª, RIVERO SANCHEZ E: Heridas genitourinarias por asta de toro: a propósito de 3 casos. *Actas Urol Esp* 1987; **11:** 214.
16. WALLIJN E, DE SY W, FONTEYNE E: Blunt ureteral trauma with perineal fistulization Review of the literature. *J Urol* 1975; **114:** 942.
17. CAMACHO JE, BERDUSAN M, SARMINETO C, SANTIAGO A, SEBASTIAN JL: Rotura de uréter lumbar por traumatismo abdominal cerrado *Actas Urol Esp* 1977; **5:** 279.
18. BOONE TB, GILLING PJ, HUSMANN DA: Ureteropelvic junction disruption following blunt abdominal trauma. *J Urol* 1993; **150:** 33.
19. CAMPBELL EWJr, FILDERMAN PS, JACOBS SC: Ureteral injury due to blunt and penetrating trauma. *Urology* 1992; **40:** 216.
20. PONTES JE: Urological injuries. *Surg Clinic North Am* 1977; **57:** 77.
21. COMISAROW RH, BARKIN M, HERRISON AW: Traumatic caliceal-parenchymal disruption. *J Urol* 1979; **121:** 358.
22. RODRIGUEZ TOLRA J, SERRALLACH MILA N: Rotura ureteral completa por traumatismo abdominal cerrado. *Actas Urol Esp* 1978; **2:** 141.
23. SORIANO Y BENITEZ DE LUGO A, RODRIGUEZ HERNANDEZ P, CARRILLO PALLARES A, ALARCO HERNANDEZ A, TROYANO LUQUE JM, GONZALEZ HERMOSO F: Rotura del uréter subpiélico por traumatismo cerrado en la infancia. *Actas Urol Esp* 1980; **4:** 291.
24. CASS AS, LEE JY, SMITH CS: Perirenal extravasation with blunt trauma from rupture of a calyceal fornix. *J Trauma* 1993; **35:** 20.
25. HERRANZ AMO F, VERDU TARTAJO F, HERNANDEZ FERNANDEZ C et al: Rotura espontánea de la vía urinaria superior: A propósito de 2 observaciones. *Arch Esp Urol* 1987; **40:** 39.
26. ROBER PE, SMITH JB, PIERCE JM: Gunshot injuries of the ureter. *J Trauma* 1990; **30:** 83.
27. WALKER JA: Injuries of the ureter due to external violence. *J Urol* 1969; **102:** 410.
28. BRIGHT TC, PETERS PC: Ureteral injuries due to external violence: 10 years experience with 59 cases. *J Trauma* 1977; **17:** 616.
29. KENNEY PJ, PANICEK DM, WITANOSKI LS: Computed tomography of ureteral disruption. *J Comput Assit Tomogr* 1987; **11:** 480.
30. SIEGEL MJ, BALFE DM: Blunt renal and ureteral trauma in childhood: CT patterns of fluid collections. *AJR* 1989; **152:** 1043. 31. McGINTY DM, MENDEZ R: Traumatic ureteral injuries with delayed recognition. *Urology* 1977; **10:** 115.
32. NEUMAN M, EIDELMAN A, LANGER R, OBUKOVSKY AI, CASPI E: Iatrogenic injuries to the ureter during gunecologic and obstetric operation. *Surg Gynecol Obstet* 1991; **36:** 268.
33. BENNANI S, ABOUTAIEB M, EL MRINI S, BENJELLOUN S: Les traumatismes de l'uretére. *J d'Urol* 1994; **100:** 239.
34. BLASCO FJ, SALADIE JMª: Ureteral obstruction and ureteral fistulas after aortofemoral or aortoiliac bypass surgery. *J Urol* 1991; **145:** 237.
35. BOTHWELL WN, BLEICHER RJ, DENT TL: Prophylactic ureteral catheterization in colon surgery A five-year review. *Dis Colon Rectum* 1994; **37:** 330.
36. MANN WJ, ARATO M, PASTNER B, STONE ML: Ureteral injuries in an obstretrics and gynecology training program: etiology and mangement. *Obstet Gynecol* 1988; **72:** 82.
37. MONTERO GOMEZ J, SILVA ABUIN J, URRUTIA AVISRROR M: Lesiones del uréter en cirugía obstetroginecológica. *Actas Urol Esp* 1992; **16:** 599.
38. ASSIMOS DG, PATTERSON LC, TAYLOR CL: Changing incidence and etiology of iatrogenic ureteral injuries. *J Urol* 1994; **152:** 2240. 39. HUFFMAN JL: Ureteroscopic injuries to the upper urinary tract. *Urol Clin North Am* 1989; **16:** 249.
40. GIANNAKOPOULOS X, LOLIS D, GRAMMENIATIS E, KOTOULAS, K: Les traumatismes istrogénes de l'uretére pelvien dans les interventions gynécologiques. *J d'Urol* 1995; **101:** 69.
41. ALLEPUZ LOSA CA, GONZALEZ ENGUITA C, GIL SANZ MªJ, MARTINEZ BENGOECHEA J, RIOJA SANZ LA: Yatrogenia ureteral de causa ginecológica Nuestra experiencia. *Arch Esp Urol* 1991; **44:** 351.

42. SERVER G, ALONSO M, RUIZ JL, OSCA JM, GARCIA L, JIMENEZ CRUZ JF: Tratamiento quirúrgico de las fístulas uretero-vaginales debidas a cirugía ginecológica. *Actas Urol Esp* 1992; **16:** 1.
43. LOPEZ GARCIA JA: Traumatismos ureterales En: JIMENEZ CRUZ JF, RIOJA SANZ LA. Tratado de Urología Tomo I pág 685, 1993. JR Prous Editores Barcelona.
44. SANZ JP, TELLERIA R, MENDIVIL J, LOPEZ-GARCIA JA, AROCENA F: Lesiones ureterales en la cirugía ginecológica. *Rev Es Obst y Gin* 1984; **43:** 326.
45. TRAMOYERES CELMA A, ALFONSO GORREA M, PASTOR SEMPERE F, RODRIGUEZ HERNANDEZ M, SANTAOLALLA GARCIA JI: Lesiones traumáticas del uréter condicionadas por la cirugía ginecológica Nuestra experiencia en el tratamiento de 42 casos. *Arch Esp Urol* 1980; **33:** 19.
46. DUFOUR B: Lésiones opératoires de l'uretere Encycl Méd Chir Rein 18160. 1978 A 10 Paris.
47. SYMMONDS RE: Ureteral injuries associated with gynecological surgery: prevention and management. *Chir Obstet Gynecol* 1976; **19:** 623.
48. BELAND G: Early treatment of ureteral injuries found after gynecological surgery. *J Urol* 1977; **118:** 25.
49. GUERRIERO WG, CARLTON CE Jr, JORDAN GL Jr: Management of combined injury of the pancreas and upper urinary tract. *J Urol* 1973; **110:** 622.
50. GUERRIERO WG: Ureteral injury. *Urol Clin North Am* 1989; **16:** 237.
51. CORMIO L, BATTAGLIA M, TRAFICANTE A, SELVAGGI FP: Endourological treatment of ureteric injuries. *Br J Urol* 1993; **72:** 165.
52. KOONINGS PP, HUFFMAN JL, SCHLAERTH JB: Ureteroscopy: a newasset in the management of postoperative ureterovaginal fistulas. *Obst Gynec* 1992; **80:** 548.
53. CHANG R, MARSHALL FF, MITCHEL S: Percutaneous management of benign ureteral structures and fistulas. *J Urol* 1987; **137:** 1126.
54. GUERRIERO WG, DEVINE CJ: Traumatismos urológicos. Medici S.A. 1986; Barcelona.
55. LAWSON J: The mangement of genito-urinary fistulae. *Clin Obst Gynec* 1978; **5:** 209.
56. BADENOCH DF, TIPTAFT RC, THAKAR DR, FOWLER CG, BLANDY, JP: Early repair of accidental injury to the ureter or bladder following gynecological surgery. *Br J Urol* 1987; **59:** 516.
57. BLANDY JP, BADENOCH DF, FOWLER CG, JENKINS BJ, THOMAS NWM: Early repair of iatrogenic injury to the ureter or bladder after gynecological surgery. *J Urol* 1991; **146:** 761.
58. TOPOROFF B, SCLAFANI S, SCALEA T: et al: Percutaneous antegrade ureteral stenting as an adjunct for treatment of complicated ureteral injuries. *J Trauma* 1992; **32:** 534.
59. MERETYK S, ALBALA DM, CLAYMAN RV, DENSTEDT JD, KAVOUSSI LR: Endoureterotomy for treatment of ureteral strictures. *J Urol* 1992; **147:** 1502.
60. LANG EK, GLORIOSO L, III: Antegrade transluminal dilatation of bening ureteral strictures: long term results. *AJR* 1988; **250:** 131.
61. CHANDHOKE PS, CLAYMAN RV, STONE AM et al: Endopyelotomy and endoureterotomy with the acucise ureteral cutting balloon device: preliminary experience. *J Endourol* 1993; **7:** 45.
62. PAUER W, LUGMAYR H: Metallic wallstents: a new therapy for extrinsic ureteral obstruction. *J Urol* 1992; **148:** 281.

TRAUMATISMO VESICAL

J. Jara Rascon, F. Herranz Amo, G. Bueno Chomon, J.C. Martín Martínez

INTRODUCCION

La vejiga, a causa de su situación anatómica dentro de la pelvis ósea, no suele resultar dañada como consecuencia de los traumatismos abdominales abiertos o cerrados. Esto es especialmente cierto cuando la vejiga está vacía, excepto si es penetrada por una espícula ósea, arma blanca o proyectil de arma de fuego. Por el contrario, cuando está llena, la presión brusca sobre el bajo abdomen se transmite a la vejiga y facilita su ruptura. A este respecto, se ha estimado que la presión necesaria para romper una vejiga sana es superior a la fisiológica del interior vesical (más de 300 cm H_2O)[1].

Por otra parte, la fijación de la vejiga al suelo y a los lados de la pelvis hace que, si ésta se fractura, la tracción provocada desencadene el desgarro de la vejiga en sus anclajes produciendo su rotura. La asociación, por tanto, de fracturas pélvicas en los casos de trauma vesical es bastante común situándose su prevalencia en un 72-83%[2,3,4]. En cambio, la lesión vesical solo se encuentra en el 5-15% de las fracturas pelvianas[5,6].

Así, el traumatismo vesical puede pasar desapercibido si existen lesiones viscerales u óseas con mayor riesgo vital. Si se quiere minimizar la morbilidad de esta lesión, se deber poner especial énfasis en su sospecha clínica. De esto se derivará un diagnóstico precoz con el mínimo de exploraciones necesarias y un tratamiento correcto dependiendo del tipo de rotura vesical existente.

ETIOLOGIA Y MECANISMOS DE PRODUCCION

La rotura de la vejiga puede ocurrir por traumatismos abdominales penetrantes y no penetrantes y también como consecuencia de maniobras diagnósticas o terapéuticas. Los traumatismos penetrantes, aunque mucho menos frecuentes que los cerrados, constituyen el 33% de las causas de trauma vesical en la serie de McConnell[7]. Los agentes etiológicos involucrados son las heridas por arma de fuego, arma blanca y los empalamientos perineales incluyendo, en nuestro medio, las heridas por asta de toro[8,9]. La presencia de lesiones viscerales asociadas confiere especial gravedad al cuadro clínico siendo esta situación más frecuente que la aparición de lesión vesical aislada (28% frente a 11%)[10].

Como ya se ha mencionado, las lesiones que más frecuentemente se asocian al daño vesical son las fracturas pelvianas. La mayoría de las fracturas pélvicas durante la primera mitad de este siglo han sido causadas por accidentes industriales. Desde 1950, en cambio, los accidentes de tráfico se han considerado los responsables del 92% de este tipo de lesión ósea[11]. Respecto al tipo de fractura pélvica asociada, en un estudio sobre 445 casos[3] la mayor frecuencia corresponde a las fractruras de las ramas pubianas (55%), seguidas por las fracturas del anillo pelviano anteriores y posteriores (12%), fracturas conminutas (12%) y acetabulares aisladas (11%) no encontrándose relación significativa entre el tipo de fractura y la naturaleza de la lesión vesical producida. En cambio, en otro estudio[12] se encontró que las fracturas de la arcada pubiana, adyacente o involucrando a la sínfisis, son las que más afectan a la vejiga y la uretra de modo que, cuanto mayor es la separación o la cantidad de los fragmentos óseos, más severa resulta ser la afectación vesical. Además, la hemorragia de las fracturas pélvicas contribuye significativamente a la morbilidad y mortalidad en este grupo de pacientes[13].

En el tratamiento de las fracturas inestables,la fijación externa, dirigida hacia el alivio del dolor y la más rápida recuperación, puede dar lugar a lesión vesical iatrogénica[14] por tracción forzada de la vejiga o compresión vesical entre las ramas pubianas durante la reducción con los fijadores.

Debido a su distinta evolución y a las diferentes implicaciones terapéuticas de cada tipo de lesión, las roturas vesicales se clasifican, según su presentación, en dos tipos: extra e intraperitoneales, pudiendo aparecer también como una combinación de ambos tipos de lesión (Tabla I).

Las roturas extraperitoneales son las más frecuentes[15], con una incidencia variable en diferentes series entre 82-62%, mientras que las intraperitoneales suelen constituir sólo el 18-25% de los casos[16,17]. La rotura combinada intra-extraperitoneal supone aproximadamente el 12% de los traumatismos vesicales[17]. Generalmente aparecen como consecuencia de traumatismos cerrados y en relación con fracturas del marco óseo pélvico. Su localización más frecuente es la cara anterior de la vejiga, cerca del cuello, debido a lesiones por espículas óseas. También se encuentran en las disyunciones pélvicas al desgarrarse la pared vesical por la tracción de los ligamentos pubo-vesicales. Además, se ha postulado que este tipo de lesión vesical puede originarse por un estallido vesical, ya que en una serie[17] sólo el 35% se localizaron en el mismo área de la fractura ósea.

Las roturas intraperitoneales, en cambio, se dan con mayor frecuencia en la pared posterior de la vejiga y en su cúpula, que es el lugar de menor resistencia sobre todo cuando aquella se encuentra en situación de replección debido al adelgazamiento de sus paredes. También en esta localización la vejiga carece de protección ósea, por lo que se encuentra más expuesta a posibles agentes traumáticos, sobre todo durante su llenado. Pueden verse roturas intraperitoneales asociadas también a fracturas del anillo pélvico y , de modo yatrógeno, pueden producirse durante resecciones endoscópicas de tumores vesicales.

Su diferente clínica, identificación mediante pruebas diagnósticas de imagen y el particular enfoque terapéutico se exponen a continuación.

CLINICA

1. Signos y síntomas

Los síntomas de presentación pueden ser muy diversos dependiendo de la intensidad del traumatismo, su carácter de penetrante o no penetrante, la existencia de rotura intraperitoneal o extraperitoneal, la presencia de lesiones asociadas y, si existe, o no, fractura pelviana.

En la rotura extraperitoneal de la vejiga, usualmente los síntomas predominantes suelen ser los de la fractura pélvica presente y será la hematuria, en mayor o menor grado, el signo que, más frecuentemente, alertará sobre la existencia de rotura vesical. También la oliguria o la anuria después de un traumatismo pueden hacer sospechar este diagnóstico, ya que si el desgarro en la pared vesical es importante se puede ocasionar una fuga de orina y su colección extraperitoneal. La extravasación urinaria puede incluso llegar al muslo a través del agujero obturador, al escroto por el conducto inguinal, a la pared abdominal o al retroperitoneo extendiéndose hasta el área

TABLA I

Localización de la rotura vesical en 293 pacientes

Serie	Extraperitoneal	Intraperitoneal	Intra-extraperitoneal
Carrol-McAninch[17]	32	13	6
Cass[15]	76	53	8
Corriere-Sandler[5]	62	34	9
Total	170 (58%)	100 (34%)	23 (8%)

pararrenal. Los signos y síntomas más frecuentes encontrados en 51 pacientes con traumatismo vesical se muestran en la Tabla II.

En la rotura intraperitoneal de la vejiga, en cambio, suele aparecer un dolor de inicio brusco en hipogastrio, a menudo acompañado de síndrome vasovagal. Sin embargo, este dolor suele ceder en pocos minutos pero el abdomen comienza a distenderse a causa de la paresia intestinal producida al pasar la orina a la cavidad peritoneal. Siguiendo al accidente, el paciente no tiene deseo de orinar. En la exploración, se encuentra presente un grado variable de distensión abdominal.y, a pesar del hecho de que el paciente no ha orinado desde hace cierto tiempo, su vejiga parece vacía. Hay dolor a la palpación en hipogastrio y la auscultación abdominal muestra una ausencia o marcada disminución de los ruidos de peristaltismo intestinal.Si la cantidad de orina en la cavidad abdominal es importante, puede aparecer obnubilación mental debido a la uremia. El tacto rectal puede revelar una masa fluctuante en la ampolla rectal. Cuando la orina es estéril, los síntomas y signos de peritonitis pueden retrasarse varias horas en su aparición y, cuando aparecen, el diagnóstico diferencial con rotura de otra víscera hueca será imposible obligando, también por este motivo, a la exploración quirúrgica.

TABLA II

Presentación clínica (51 casos)

	Nº Ptes.	(%)
Hematuria franca	42	(82)
Dolor abdominal	32	(62)
Shock	25	(48)
Distensión abdominal	17	(38)
Herida abierta	14	(28)
Pelvis inestable	12	(24)
Hematuria microscópica	9	(18)
Sangre en el meato	6	(12)

(Tomado de Carroll P.R. y McAninch J.W.: J Urol 132: 254-257, 1984)

Es de destacar que, en algunos casos, la rotura aislada de la vejiga sólo es diagnosticada tardíamente, días después de haber sufrido la lesión, ya que la intoxicación alcohólica, un traumatismo craneal o la paraplejia pueden conducir a la falta de sensación de replección vesical enmascarando el diagnóstico. En base a esto, se ha citado[18] un promedio de retraso de 5.4 días entre el diagnóstico y el momento del accidente

2. Datos de laboratorio

Si el paciente puede orinar y no presenta una hematuria franca, deberá llevarse a cabo un análisis de orina. Si se encuentra hematuria microscópica y se descarta claramente su relación con un posible sondaje traumático realizado al llegar al servicio de Urgencias, deberán realizarse estudios radiológicos adicionales. A menudo en estos casos no se encuentra ningún tipo de lesión en la vía urinaria. Se suele realizar entonces el diagnóstico de probable contusión renal o vesical.

La presencia de otros hallazgos analíticos es esporádica pero, en algunos casos, la elevación de la cifra de urea en sangre puede alertar sobre la existencia de una rotura intraperitoneal al actuar el peritoneo como membrana dializadora de la orina[18,19]. Se ha notificado[20] que 100 ml de orina en contacto con el peritoneo inducen elevación acentuada del nitrógeno ureico ya a la media hora y, en el caso de vejiga vacía en el momento del accidente, esta elevación se puede objetivar en el plazo de una hora. Esta determinación puede alertar sobre la presencia de orina intraperitoneal sobre todo si se trata de pacientes bien hidratados sin antecedentes de patología renal.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

1. Urografía

Una vez realizada radiografía simple de abdomen, valorando la existencia de fracturas óseas, niveles hidroaéreos, borramiento de la línea del psoas, etc, si existe sospecha de traumatismo de la vía urinaria, basado en los síntomas del paciente, las lesiones óseas, la presencia de hematuria franca o el hallazgo de microhematuria en el análisis de orina, se debe realizar una

valoración del tracto urinario superior y/o del inferior mediante urografía IV, TAC dinámico o cistografía retrógrada. Aunque la cistografía excretora, obtenida durante la urografía, no se ha demostrado como una prueba útil en el diagnóstico de la rotura vesical[21], ya que sólo parece mostrar la extravasación de contraste en el 11-15% de los casos de trauma vesical comprobado, su realización como parte inicial del estudio, se indica, sobre todo, para estudiar el morfofuncionalismo del tracto urinario superior aunque en muchos Centros dicha valoración actualmente puede ser ya realizada de modo más completo mediante TAC con inyección de contraste IV.



Figura 1.- Rotura vesical extraperitoneal: Deformidad en lágrima.

2. Cistografía

La cistografía retrógrada es actualmente el método más adecuado para diagnosticar un traumatismo vesical. La técnica standard consiste en insertar una sonda uretral e instilar 350-400 ml de contraste hidrosoluble por gravedad. obteniéndose placas anteroposteriores a medida que se va produciendo el llenado. A continuación, se evacúa la vejiga y se lava con solución salina obteniéndose otra nueva radiografía postevacuación del contraste. En general, se acepta que la realización de placas en oblicua y la fluoroscopia no son necesarias y se indican solo cuando el cistograma es difícil de interpretar o la sospecha clínica de extravasación es alta a pesar de no detectarse en la placa anteroposterior.

Se pueden objetivar así diferentes deformaciones del contorno vesical.. Una de ellas es la originada por la presencia de un hematoma a nivel pelviano, debido a la propia fractura del marco óseo, que dará lugar, al comprimir la vejiga, a una imagen de deformidad de la misma, llamada "en lágrima", alargándose el diámetro vertical y disminuyendo el transversal (Fig 1). En otras ocasiones, si se ha producido una rotura extraperitoneal, la imagen radiográfica que se obtendrá con la cistografía de llenado dependerá, sobre todo, del tamaño de la perforación, su localización y la presencia o no de hematoma pélvico compresivo. Puede visualizarse la extravasación con un aspecto de bandas radiales de modo difuso (imagen en llama) o como una fuga bien localizada (Fig. 2). Para favorecer la objetivación del lugar de la rotura, se recomienda la realización de placas seriadas al ir entrando el contraste en vejiga a poca presión, ya que la inyección masiva de contraste dará lugar a una imagen de gran extravasación, simulando falsamente la existencia de una rotura importante en la pared vesical.

En cambio, cuando la rotura es intraperitoneal, el contraste extravasado tenderá a acumularse en las porciones más declives de la cavidad abdominal, delimitando las asas intestinales y extendiéndose, en muchas ocasiones, por las gotieras paracólicas. En ocasiones incluso se puede observar su acúmulo en regiones subdiafragmáticas. El lugar de extravasación en este tipo de lesiones se objetiva más facilmente si se localiza en la cúpula vesical (Fig.3).

Los falsos negativos atribuidos a la cistografía de llenado en el diagnóstico de la rotura vesical



Figura 2.- Rotura vesical extraperitoneal: Extravasación localizada de contraste.

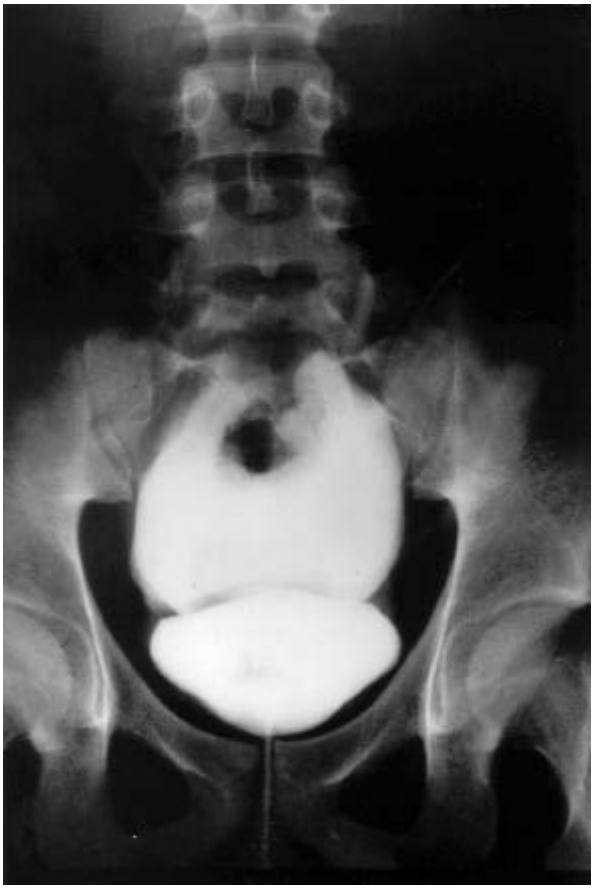


Figura 3.- Rotura vesical intraperitoneal: Aparición del medio de contraste por encima de la vejiga, en la cavidad peritoneal.

se han puesto en relación con la falta de una suficiente distensión vesical y con la ausencia de radiografías postevacuatorias. En este sentido, Cass [22] cita un estudio experimental en el que se evidenció que la elasticidad del músculo detrusor tiende a aproximar los bordes de las perforaciones pequeñas excepto cuando se ejerce una presión intravesical suficiente para suprimir este mecanismo protector , por lo cual, la cistografía dejaría de ser un método diagnóstico fiable si no se distiende la vejiga hasta su capacidad máxima. En la misma línea de pensamiento, se orientan estudios basados en el mecanismo de la lesión por arma de fuego[23] afirmando que cuando el defecto se debe a proyectiles penetrantes, el chamuscamiento motivado por la bala, los bordes netos, la elasticidad natural de la pared vesical, el edema y las fibras entrelazadas del detrusor tienden a producir cierto grado de coaptación que impide la extravasación en un primer momento. Esto, sin embargo, contrasta con la tórpida evolución posterior de la mayoría de este tipo de lesiones.

El grupo de Lieberman[24], en contraste con lo antes mencionado, aboga por la fluoroscopia para explorar la contracción del detrusor que señalaría el punto final del llenado vesical. Si no se observa contracción, se debería detener la inyección de contraste en el momento de aparecer molestias (en pacientes que pueden colaborar) o al llegar a 400 ml para evitar lesiones iatrogénicas por sobredistensión.

3. Tomografía computarizada

Puesto que si se sospecha la existencia de una lesión intrabdominal, con frecuencia el estudio diagnóstico de elección es la TAC, diversos trabajos han valorado la fiabilidad de esta prueba en los traumas urológicos. Sin embargo, los resultados no son concluyentes[25]. La TAC no permite valorar si determinado líquido intraperitoneal es ascitis u orina pero la densidad de la sangre sí es claramente más alta que la de ambos, por lo que ante un trauma abdominal puede orientar el diagnóstico. Por otra parte, mantener la sonda cerrada durante el TAC con contraste intravenoso puede no ser suficiente para alcanzar la replección necesaria de la vejiga que permita objetivar la extravasación de contraste[26].Este es uno de los puntos en controversia[27] y tampoco el llenado activo de la vejiga con contraste parece solucionar la cuestión[28], dando lugar a falsos positivos. Por tanto, siguen necesitándose estudios mas amplios para valorar la fiabilidad del cistograma por TAC.

TRATAMIENTO

La polémica en torno al tratamiento conservador de las roturas extraperitoneales parece haberse resuelto apoyada,entre otros, por Corriere[29] quien en 1986 publicaba un 87% de resolución de la extravasación en 39 casos tratados únicamente con sondaje vesical durante 10 días. Previamente se había objetado que esta actitud induciría la infección de hematomas pélvicos y que la luz de la sonda de Foley era insuficiente para asegurar un adecuado drenaje de los coágulos formados[17]. Estas objeciones se han mostrado injustificadas,

pudiéndose realizar cistografía a los 10 días de colocado el sondaje y si, como ocurre en la mayoría de los casos, no se observa extravasación se puede retirar la sonda evitando así una intervención quirúrgica al paciente. A este respecto, es interesante mencionar que las complicaciones en este tipo de traumatismos suelen ser las de las lesiones asociadas ya que las del cateterismo son escasas. Se han mencionado entre ellas la extravasación prolongada, que únicamente requeriría dejar la sonda o talla suprapúbica colocada más tiempo, y la formación de hematomas pelvianos, habitualmente entre la próstata y el recto, cuando el drenaje no es apropiado.

En los casos de traumatismo penetrante la situación varía. Se ha afirmado que todas las heridas penetrantes deberían investigarse por la alta incidencia de lesiones asociadas[30] y actualmente el tratamiento standard para el trauma vesical penetrante es el quirúrgico[31]. Sin embargo, ocasionalmente se ha informado del manejo conservador de este tipo de traumatismos, en roturas extraperitoneales, objetivándose una buena evolución cuando se han descartado lesiones viscerales mediante el TAC y una buena cistografía.

Asímismo, se puede decir que hay prácticamente acuerdo, en la literatura reciente[17,30,32], en tratar las roturas vesicales intraperitoneales quirúrgicamente, realizando desbridamiento del tejido desvitalizado, cierre de la lesión y cateterización, por vía suprapúbica o transuretral ya que en este tipo de lesiones es habitual encontrar grandes fallas en la pared vesical, de al menos 5 cm, acompañadas por uroascitis. La orina, en estos casos, parece drenar preferencialmente a la cavidad peritoneal causando una peritonitis química y siendo el sondaje vesical incapaz de controlar esta situación. No es infrecuente además que la exploración quirúrgica sea obligada, dada la alta incidencia de lesiones viscerales asociadas.

En los casos que cursan con hematoma pélvico, parece preferible abrir la cúpula vesical, no actuar sobre el hematoma, y efectuar la reparación por vía intravesical. Si por alguna razón se abre el hematoma pelviano, se deberá drenarlo para evitar la infección del mismo al entrar en contacto con la orina. Además, se han descrito casos en los que la exposición del hematoma ha dado lugar a un sangrado activo incontrolable quirúrgicamente, requiriendo incluso embolización, mediante angiografía, de los puntos sangrantes.

La asociación de lesión rectal y vesical o vaginal aumenta el riesgo de fístula vesicorrectal o vesicovaginal postoperatoria. La colostomía de descarga y la interposición de epiplon entre la vejiga y el recto o la vagina ayudará a prevenir estas complicaciones. Si alguna de estas dos vísceras está lesionada junto con la vejiga, se necesitará un catéter suprapúbico de drenaje[33].

Si se decide llevar a cabo la exploración quirúrgica, la realización de una laparotomía media permite explorar adecuadamente la cavidad peritoneal para investigar la existencia de lesiones asociadas, especialmente si se objetiva líquido sanguinolento a través del lavado peritoneal o se ha descubierto éste al abrir el peritoneo. Una vez resuelta o descartada la posible lesión visceral asociada, se localizará la vejiga evitando su disección lateral para no entrar en el frecuente hematoma pélvico acompañante. Si la lesión no está en la cúpula vesical, se realiza una cistostomía en la línea media y se inspecciona la mucosa vesical. Las líneas de rotura vesical se cierran en 2 ó 3 capas con sutura reabsorbible.

Como medida de seguridad, se aconseja dejar colocado un catéter en la vejiga. Si el cierre de la misma ha sido hermético y se presupone una deambulación precoz, será suficiente una simple sonda vía transuretral. Si, por el contrario, se espera una inmovilización prolongada, o existen dudas sobre la integridad de la vejiga, se colocará un catéter suprapúbico exteriorizado por contraincisión. Si existen dudas sobre lesión en el suelo de la vejiga, se cateterizarán adicionalmente los uréteres para comprobar la integridad de la vía. Parece útil asímismo colocar un drenaje de Jackson-Pratt en el espacio extraperitoneal en la mayor parte de los casos[34].

En este apartado, parece obligado citar que debido a la rápida asimilación de las técnicas laparoscópicas en la cirugía urológica se ha comunicado ya, al menos, un caso de reparación por laparoscopia de una rotura intraperitoneal[35]. El papel que estas técnicas puedan jugar en el futuro en un servicio de Urgencias parece aún por dilucidar.

SEGUIMIENTO

Habitualmente, en 10-14 días se puede retirar el catéter vesical ya que la vejiga cicatriza con celeridad. Previamente se suele recomendar la realización de una cistografía para asegurar que ya no existe extravasación urinaria. En los casos en que se colocó talla suprapúbica se debe comprobar la ausencia de orina residual. Si existe micción sin orina residual, se extrae el catéter, cerrándose espontáneamente el orificio de la talla, en ausencia de patología vesical, en 24 horas. La persistencia de salida de orina a través de este orificio por más tiempo haría pensar en la existencia de un carcinoma, tuberculosis u otros granulomas infecciosos, o en un cuerpo extraño intravesical. La presencia de orina residual indicaría disfunción vesical u obstrucción que debería investigarse, particularizando cada caso, mediante cistografía permiccional, cistoscopia o urodinamia.

COMPLICACIONES

El diagnóstico erróneo o retrasado en más de 24 horas parece ser la fuente más importante de morbilidad asociada (Tabla III) y se ha puesto en relación con infección de hematomas retroperitonales ocasionados durante el sondaje transuretral. Por el contrario, las complicaciones del drenaje suprapúbico son escasas. Además, la hemorragia proveniente de las fracturas pélvicas, así como la existencia de lesiones viscerales asociadas, contribuyen significativamente a la morbilidad y mortalidad de este grupo de pacientes[13]. En las roturas intraperitoneales, el paso de la orina a la cavidad peritoneal puede causar peritonitis siendo la sepsis otro de los riesgos significativos.

TABLA III

Complicaciones y factores de riesgo para mortalidad

	% Ptes (N=51)
Complicaciones:	
Fallo respiratorio	16%
Sepsis	14%
Disfunción miccional	14%
Absceso	6%
Fallo renal	4%
Herida infectada	2%
Osteomielitis	2%
Factores de riesgo/mortalidad:	
Edad > 60 años	57%
Fracturas tipo I	44%
4 a 5 órganos lesionados asociados	41%
Presentación en shock	40%
Accidente peatonal	38%
2 a 3 órganos lesionados afectados	29%
Accidente de automovil	29%

(Tomado de Carroll P.R. y McAninch J.W.: J Urol 132: 254-257, 1984)

La tasa de mortalidad actual se sitúa alrededor del 12-22%[17,32]. Estas muertes suelen ser consecuencia de la severidad de lesiones asociadas más que del tipo de lesión vesical.Se deben, sobre todo, a lesiones producidas durante desaceleración violenta ocasionándose laceraciones del intestino, perforación de vísceras huecas, politraumatismos óseos y desgarros de grandes vasos.En la serie de Cass[6], el 94% de los fallecimientos se produjeron a consecuencia de las lesiones asociadas. Sólo 2 de 193 pacientes murieron de sepsis directamente atribuible a la lesión vesical .

SITUACIONES ESPECIALES

1. Rotura espontánea

La incidencia de este tipo de afectación vesical en la literatura se encuentra alrededor de los 200 casos[36], describiéndose tanto en niños como en adultos. A diferencia de la rotura vesical traumática, la rotura espontánea es generalmente intraperitoneal, siendo su localización más frecuente la cúpula vesical. Su presentación clínica, aunque habitualmente es inespecífica, careciendo de signos patognomónicos, puede en ocasiones ser la de un abdomen agudo[37]. Etiológicamente se pueden distinguir tres grupos: el más frecuente (50%) es el debido a alteración de la pared vesical por tuberculosis, divertículos[36], neoplasias o alteraciones de su vascularización. La segunda causa en orden de frecuencia (25%) es la obstrucción cervicouretral, objetivable en estudios urodinámicos, y el tercer grupo (20%) lo constituyen los casos de vejiga normal sin obstrucción , atribuidos por varios autores a cierto grado de alteración de la sensibilidad, en retencionistas, que se acompañaría de ausencia del deseo miccional (intoxica-

ción etílica, estado de shock, paraplejia) junto con un mínimo traumatismo desencadenante, en situación de máxima replección[18]. El 5% restante corresponde a casos en los que no se ha encontrado ninguna causa que los explique[38].

2. Traumatismo vesical en niños

La rotura vesical es rara durante la infancia aconteciendo en menos del 5% de los casos de traumatismos de la vía urinaria[39]. Puesto que en este período de la vida la vejiga es un órgano intraperitoneal, no es de extrañar la mayor incidencia de lesiones vesicales intraperitoneales, más del 50%[40], a diferencia de los adultos. La mayoría de estos traumatismos ocurren como consecuencia de accidentes de tráfico aunque, desgraciadamente, también han sido comunicado casos secundarios a malos tratos o abusos sexuales[41]. Con cierta frecuencia, se ha puesto de relieve la importancia etiológica de la replección vesical en el momento del traumatismo.

Respecto a su manejo, actualmente está aceptado que cualquier caso de trauma del tracto urinario inferior requiere un detallado estudio de toda la vía urinaria. De otro modo, la existencia de una segunda lesión podría no ser identificada dando lugar, posteriormente, a pérdida de la función renal o aparición de estenosis uretral. Por eso, con el fin de disminuir la incidencia de estenosis uretrales asociadas con el sondaje en niños se ha propuesto realizar en estos casos cistostomía suprapúbica. El resto del enfoque terapéutico será similar al de los adultos.

3. Lesiones iatrogénicas

Entre las heridas provocadas durante actos quirúrgicos, son las cirugías ginecológicas las que siguen siendo el principal factor implicado[42], dando lugar al desarrollo de fístulas vesicovaginales. Entre ellas se han comunicado casos de lesión vesical durante cesáreas, histerectromías, partos traumáticos con forceps y prácticas abortivas. Otras causas de lesión iatrogénica, menos frecuentes, han sido la cirugía de la patología inflamatoria o neoplásica del sigma y la llevada a cabo durante la corrección de grandes hernias en las que la vejiga está implicada como parte del saco herniario. Entre las iatrogenias de origen urológico, se han notificado la resección endoscópica de tumores vesicales, el sondaje traumático y la evacuación de coágulos a través del cistoscopio en vejigas con algún tipo de alteración[43,44] y, en general, las maniobras endourológicas incorrectas.

Cuando la lesión de la vejiga es detectada durante una operación en la pelvis, el tratamiento aceptado es la reparación inmediata. En contraste, cuando la lesión es diagnosticada unos pocos días después, generalmente se aboga por diferir la reparación hasta tres meses[33], aduciendo que el edema y la fibrosis pueden dificultar la reparación. Este punto de vista resulta rechazado en la experiencia de otros autores[45] que, con la reparación precoz obtienen excelentes resultados y encuentran mayor fibrosis al diferir la cirugía.

BIBLIOGRAFIA

1. WATANABE H, WATANABE K, SHINO K ET AL. Micro-explosion cystolithotripsy. *J Urol* 1983; **129:** 23-28.
2. BROSMAN SA, PAUL GJ. Trauma of the bladder. *Surg Gynecol Obstet* 1976; 143.
3. CASS AS: External bladder trauma. In Genitourinary Trauma. Boston, Blackwell Scientific Publications. 1988; p 141.
4. HOCHBERG E, STONE NN. Bladder rupture associated with pelvic fracture due to blunt trauma. *Urology* 1993; **41:** 531.
5. CORRIERE JR JN, SANDLER CM. Management of the ruptured bladder: Seven years of experience with 111 cases. *J Trauma* 1986; **26:** 830.
6. CASS AS. Bladder trauma in the multiple injured patient. *J Urol* 1976; **115:** 667.
7. MCCONNELL JD, WILKERSON MD, PETERS PC: Rupture of the bladder. *Urol Clin North Am.* 1982; **9:** 293.
8. GIL FABRA J, ARANDA JM, PEREZ JA, ROSA J, VILLARROYA S: Desgarro vesical por herida de asta de toro. *Reun Reg de Urol* 1989; **12:** 223.
9. HERRANZ F, HERNANDEZ C, VERDU F, DIEZ-CORDERO JM, RIVERO E: Heridas genitourinarias por asta de toro: a propósito de tres casos. *Actas Urol Esp* 1987; **11:** 214.
10. MONSTREY SJM, VANDER WERKEN C, DEBRUYNE FMJ, GORIS RJA: Urological trauma and severe associated injuries. *Br J Urol* 1987; **60:** 393.
11. PALMER JK ET AL.: Diagnosis and initial management of urological injuries associated with 200 consecutive pelvic fractures. *J Urol* 1983; **130:** 712.
12. FLAHERTY JJ, KELLEY R, BURNETT B ET AL.: Relationship of pelvic bone fracture patterns to injuries of urethra and bladder. *J Urol* 1968; **99:** 297.

13. ROTHENBERG DA, FISCHER RP, STRATE PG, VELASCO R, PERRY JF JR: The mortality associated with pelvic fractures. *Surgery* 1978; **84:** 356.
14. CASS AS, BEHRENS F, COMFORT T ET AL.: Bladders problems in pelvic injuries treated with external fixator and direct urethral drainage. *J Trauma* 1983; **23:** 50.
15. CASS AS: The multiple injured patient with bladder trauma. *J Trauma* 1984; **24:** 731.
16. PRATHER GC, KAISER TF: The bladder in fracture of the bony pelvis: the significance of a "tear drop bladder" as shown by cystogram. *J Urol* 1950; **63:** 1019.
17. CARROLL PR, MCANINCH JW: Major bladder trauma: Mechanisms of injury and a unified method of diagnosis and repair. *J Urol* 1984; **132:** 254.
18. MOKOENA T, NAIDU AG: Diagnostic difficulties in patients with a ruptured bladder. *Br J Surg* 1995; **82:** 69.
19. SULLIVAN MJ, LACKNER LJ, BANOWSKY LH: Intraperitoneal extravasation of urine: BUN-serum creatinine desproportion. *JAMA* 1972; **221:** 491.
20. SHAH PM, KIM K, RAMIREZ-SCHON G ET AL: Elevated blood urea nitrogen: An aid to the diagnosis of intraperitoneal rupture of the bladder. *J Urol* 1979; **122:** 741.
21. WITTEN DM, MYERS GH JR, UTZ DC: Emmett Urografía clínica. p 466. 1983; Salvat Editores SA. Barcelona.
22. CASS AS: Estudios diagnósticos en la rotura vesical. Indicaciones y técnicas. In: McAninch: Traumatismos urogenitales. *Clin Urol de Norteamérica* 1991; 93.
23. REISER C, NICHOLAS E: Rupture of the bladder: unusual features. *Urology* 1963; **90:** 53.
24. LIEBERMAN AH, WALDEN TB, BOGASH M ET AL: Negative cystography with bladder rupture: presentation of two cases and review of the literature. *J Urol* 1980; **123:** 428.
25. LEE JY, CASS AS: Lower urinary and genital tract trauma. *Current Opinion in Urology* 1993; **3:** 194.
26. MEE SHL, MCANINCH JW, FEDERLE MP: Computerized tomography in bladder rupture: Diagnostic limitations. *J Urol* 1987; **137:** 207.
27. HORSTMAN WG, MCCLENNAN, HEIKEN JP: Comparison of computed tomography and conventional cystography for detection of traumatic bladder rupture. *Urol Radiol* 1991; **12:** 188.
28. LIS LE, COHEN AJ: CT cystography in evaluation of bladder trauma. *J Comput Assist Tomogr* 1990; **14:** 386-389.
29. CORRIERE JN JR, SANDLER CM: Management of the ruptured bladder: seven years of experience with 111 cases. *J Trauma* 1986; **16:** 830.
30. PETERS PC: Rotura intraperitoneal de la vejiga. In: McAninch: Traumatismos urogenitales. *Clin Urol de Norteamérica* 1991; 5.
31. BANIEL J, SCHEIN M: The management of penetrating trauma to the urinary tract. *J Am Coll Surg* 1994; **178:** 417.
32. CORRIERE JN(H), SANDLER CM: Tratamiento de la rotura vesical extraperitoneal. In: McAninch: Traumatismos urogenitales. *Clin Urol de Norteamérica* 1991; 101.
33. GUERRIERO WG, DEVINE CHJ JR: Traumatismos urológicos. 1984; p 79. Ed Medici. Barcelona.
34. PETERS PC, SAGALOWSKY AI: Traumatismos genitourinarios. In: Walsh PC, Retik AB, Stamey ThA, Vaughan ED: Campbell Urología. 1994; p 2538-2560. Ed Médica Panamericana SA. Buenos Aires.
35. PARRA RO: Laparoscopic repair of intraperitoneal bladder perforation. *J Urol* 1994; **151:** 1003-1005.
36. CASTIÑEIRAS J , LOPEZ A, CABELLO P ET AL.: Rotura vesical extraperitoneal espontánea por patología diverticular. *Actas Urol Esp* 1989; **13:** 276.
37. GONZALEZ-CHAMORRO F, MONCADA I, HERRANZ F ET AL: Rotura vesical espontánea sin causa aparente: una presentación clínica particular. *Arch Esp de Urol* 1995; **48:** 848.
38. EVANS RA, REECE RW, SMITH MJV: Idiopathic rupture of the bladder. *J Urol* 1976; **116:** 565.
39. BRERETON RJ, PHILP N, BUYUKPAMUKCU N: Rupture of the urinary bladder in children. The importance of the double lesion. *Br J Urol* 1980; **52:** 15.
40. KOSKELA E, KAIRALUOMA MI, ALA-KETOLA L, KOSKELA B, KONTTURI M, LARMI TKI: Subcutaneous rupture of the urinary bladder. *Annales Chirurgiae et Gynaecologiae* 1977; **66:** 150.
41. SIROTNAK AP: Intraperitoneal bladder rupture: an uncommon manifestation of child abuse. *Clin Pediatr Phila* 1994; **33:** 695.
42. POBIL JLP, GARCIA F: Traumatismos del aparato urinario inferior y genitales. In: JIMENEZ-CRUZ JF, RIOJA LA: Tratado de Urología. 1993; p 697-719. JR Prous SA. Barcelona.
43. HERNANDEZ RD, HIMSL K, ZIMMERN PE: Transvaginal repair of bladder injury during vaginal hysterectomy. *J Urol* 1994; **152:** 2061.
44. WILLIAMS JC, HEANEY JA, YOUNG W: Respiratory distress following cesarean section: cryptic presentation of bladder injury. *Urology* 1994; **44:** 441.
45. BADENOCH DF, TIPTAFT RC, THAKAR DR, FOWLER CG, BLANDY JP: Early repair of accidental injury to the ureter or bladder following gynaecological surgery. *Br J Urol* 1987; **59:** 516.

TRAUMATISMO URETRAL

J. Jara Rascón, F. Herranz Amo, G. Bueno Chomón, J.C. Martín Martínez

INTRODUCCION

Dentro de los traumatismos genitourinarios, las lesiones traumáticas de la uretra pueden considerarse como infrecuentes y ocurren sobre todo en hombres, apareciendo, habitualmente, asociadas a fracturas pélvicas o caídas en horcajadas. Los traumatismos uretrales se han clasificado como lesiones uretrales parciales o totales, justificándose esta distinción en el hecho de que las complicaciones mayores parecen relacionarse con la mayor o menor severidad de la lesión. Actualmente, sin descartar esta diferenciación, parece de más interés, debido a su distinto manejo, dividir las lesiones traumáticas según su localización. De este modo, las lesiones de la uretra masculina se clasifican en dos categorías: posteriores, si la zona dañada está por encima del diafragma urogenital, y anteriores, si se dan por debajo del mismo.

Debido a su diferente presentación clínica, incidencia, evolución y enfoque terapéutico estos dos tipos de lesiones uretrales pueden considerarse como entidades que pueden estudiarse independientemente

TRAUMATISMOS DE URETRA POSTERIOR

Los traumatismos que afectan a la uretra posterior (prostática y/o membranosa) se encuentran asociados casi siempre a fracturas severas de la pelvis ósea y a lesiones de otros órganos. De hecho, más del 90% de roturas uretrales posteriores se asocian con este tipo de lesión ósea[1]. En cambio, en el total de las fracturas óseas pelvianas, la incidencia de lesión de la uretra membranosa varía aproximadamente del 4 al 14%[2,3]. La incidencia de rotura parcial versus completa también varía ampliamente entre diferentes series. Webster[4], en una revisión de la literatura sobre 274 casos, encuentra una tasa promedio de 34% de roturas parciales frente a un 66% de roturas totales, poniendo en relación la gran variabilidad encontrada para estas últimas (6-95%) con el uso del sondaje transuretral, que puede transformar una lesión parcial en total.

La morbilidad de la lesión uretral posterior asociada con la fractura ósea ha cambiado poco durante los últimos años, siendo las complicaciones más frecuentes la incontinencia, la impotencia y la estenosis uretral. En el intento de reducir el número de estas potenciales complicaciones, se sigue manteniendo la controversia sobre el adecuado manejo de este tipo de lesión.

1. Etiología

La lesión uretral se suele atribuir a una fuerza violenta capaz de causar disrupción de los tejidos blandos, más que a lesión directa por espícula ósea. Se produce así un hematoma intrapélvico, que se acompaña de extravasación urinaria si existe dislaceración o rotura uretral por encima o a nivel del esfínter externo. A este respecto, Colapinto y McCallum[5], basándose en la uretrografía, distinguen tres tipos de lesión (Fig. 1):

- Tipo I: Uretra elongada pero indemne como resultado de avulsión prostática o afectación del ligamento pubo-prostático. La vejiga puede adoptar una forma en lágrima por el hematoma retroperitoneal
- Tipo II: Uretra membranosa desgarrada por encima del diafragma urogenital con o sin lesión prostática. Uretra bulbar intacta. La rotura puede ser parcial o completa.

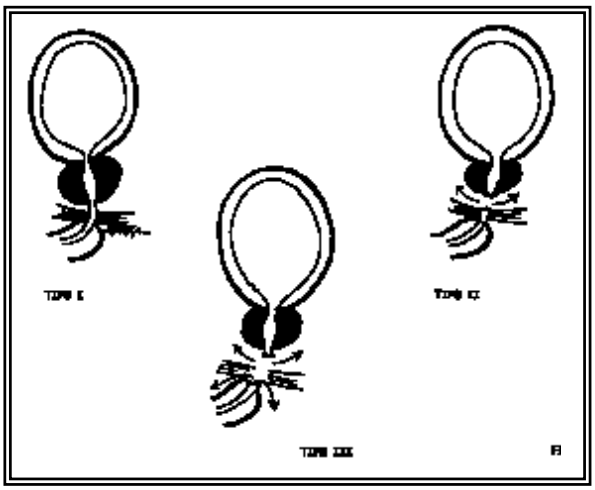


Figura 1.- Tipos de lesión uretral.

– Tipo III: Rotura de uretra membranosa encima y debajo del diafragma urogenital. Usualmente es completa y puede asociarse con rotura de uretra bulbar. Se objetiva, en menor o mayor grado, extravasación bajo el diafragma urogenital hacia periné.

Cualquiera que sea el mecanismo por el que se ha producido, parece especialmente importante reconocer las lesiones tipo III. ya que, al encontrarse el límite de la rotura en el periné, la reaposición de la uretra se hace más difícil de resolver, y prácticamente imposible de identificar en la exploración retropúbica. Asímismo, el pronóstico de este tipo de lesiones será, lógicamente, peor, con una mayor incidencia de impotencia y estenosis.

2. Clínica

Los pacientes con lesión uretral traumática posterior suelen presentar a su inicio incapacidad para orinar, sangre en el meato uretral, una próstata alta en el examen rectal y signos de trauma perineal y pélvico. Sin embargo, estos criterios no son capaces de determinar el grado o el sitio exacto de la lesión.

La incapacidad para orinar, aunque aparece en la rotura completa uretral, también puede ser debida a espasmo esfinteriano causado por el dolor, vejiga vacía en el momento del traumatismo o perfusión renal deteriorada. Por otra parte, la vejiga misma puede presentar una rotura con extravasación de la orina hacia la cavidad abdominal. Inversamente, la capacidad para orinar no descarta la rotura uretral.

La mayor o menor aparición de sangre en el meato uretral externo no guarda relación con la severidad de la lesión. Puede indicar tanto una contusión o rotura menor como una rotura completa. De hecho, en la rotura completa sobre el diafragma urogenital, el sangrado en el meato puede ser mínimo debido a que el espasmo esfinteriano, debajo de la zona de rotura, puede impedir el paso de sangre hacia la uretra anterior.

El examen rectal después de estos traumatismos es, también, de dudoso valor. La próstata en individuos jóvenes no suele ser claramente palpable y la presencia de hematoma pélvico distorsionará el tacto rectal. Resulta así imposible valorar con exactitud la existencia, o no, de hipermobilidad prostática como un signo fiable de rotura uretral.

El intento de sondaje uretral, como una prueba diagnóstica más, ha sido condenado por la mayoría de los urólogos. Esta maniobra puede provocar la infección del hematoma pélvico, al arrastrar gérmenes de la uretra anterior, y lesionar más aún una uretra ya dañada[6]. Además la información que puede aportar es confusa ya que, si a través de la sonda, se obtiene orina clara, esto no descarta una lesión uretral parcial que el catéter ha sobrepasado. Por el contrario, si aparece orina hematúrica, ésta puede ser resultado también de una rotura vesical. Son, por tanto, las pruebas de imagen lo que aportará información real sobre el sitio exacto de la rotura y la mayor o menor severidad de la misma.

3. Diagnóstico

Aunque los signos clínicos de lesión uretral aportan una información orientativa respecto a su diagnóstico, son inespecíficos, y su ausencia no descarta la existencia de la lesión[7]. Por este motivo, actualmente se considera indispensable, para confirmar o descartar esta sospecha diagnóstica, la realización de una uretrografía retrógrada. Debe realizarse con inyección lenta de una pequeña cantidad de contraste, 30-60 cc aproximadamente. De esta forma se evitará el

espasmo esfinteriano y la extravasación del medio de contraste a las venas de alrededor, lo que impediría ver las roturas uretrales pequeñas. Asímismo, la colocación del paciente en oblicua permitirá una adecuada valoración del segmento bulbar.Si la rotura es importante, aparecerá una gran extravasación de contraste en el espacio perivesical mientras que, si la rotura es incompleta se verá una extravasación menor con paso de contraste hacia uretra prostática y vejiga. Adicionalmente, si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, se debe descartar lesión del tracto urinario superior mediante la realización de un UIV o un TAC dinámico. Recientemente, también se ha notificado la utilización de Resonancia Magnética en la evaluación de estas lesiones de uretra posterior[8].

4. Tratamiento

El manejo agudo de las lesiones traumáticas de uretra posterior sigue siendo un tema en controversia. Muchos urólogos creen que la colocación de un catéter suprapúbico inicialmente, seguida por la uretroplastia diferida de la posible estenosis resultante es el tratamiento de elección con la más baja morbilidad. Otros creen que el realineamiento inmediato de los extremos de la uretra seccionada, sobre una sonda, con o sin sutura de los mismos, es una buena alternativa y en manos expertas da igualmente buenos resultados.

4.1. Reparación uretral diferida: la colocación de un catéter suprapúbico y la uretroplastia diferida es el tratamiento de elección en el paciente inestable[9]. De este modo, las lesiones asociadas pueden ser reparadas sin retraso y el paciente estabilizado. Esta modalidad de tratamiento puede ser utilizada tanto en roturas parciales como en totales, siendo la principal ventaja su simplicidad y la potencial disminución de los riesgos de infección del hematoma.

En los pacientes manejados inicialmente de este modo, la uretroplastia electiva se recomienda 3-6 meses después de la lesión[16]. Esto permite la completa reabsorción del hematoma pélvico y el descenso de la vejiga y la uretra prostática a una posición anatómica. Afortunadamente, en la mayoría de los casos el defecto uretral resultante es corto (< 2cm) y facilmente susceptible de reparación. Otra opción posible de tratamiento es la derivación urinaria por vía suprapúbica seguida de la reparación uretral en un breve espacio de tiempo, usualmente alrededor de 7-14 días[10,11].

Entre las técnicas disponibles, la uretroplastia perineal parece adecuada en defectos de 1-2 cm. Se moviliza la uretra bulbar, los cuerpos cavernosos se separan en la línea media, se abre un canal en una de las dos ramas inferiores del pubis con un osteotomo y se pasa la uretra bulbar disecada, a través del camino creado, para poder realizar su anastomosis a la uretra prostato-membranosa[12]. En los defectos uretrales más largos puede ser necesario un abordaje combinado transpúbico y perineal para lograr una anastomosis sin tensión[13]. En esta técnica, se reseca un segmento del pubis y se realiza la anastomosis trayendo la uretra bulbar a la zona anterior de la uretra prostática. Cuando el defecto uretral es tan importante que no puede ser compensado, se utilizan injertos libres de piel o de mucosa vesical.

El papel de las técnicas endoscópicas en el manejo de las lesiones de uretra posterior es controvertido. Se han descrito técnicas combinadas cateterizando la uretra prostato-membranosa anterógradamente con un endoscopio flexible a través del tracto suprapúbico y con un cistoscopio rígido o flexible en la uretra anterior[10,14,15]. Se ha objetado a estas técnicas que no son curativas y pueden causar empeoramiento de la espongiofibrosis requiriendo dilataciones posteriores, repetidas uretrotomías y, eventualmente, uretroplastia abierta[16]. Por tanto, parece que su valor definitivo sólo podrá ser establecido por el seguimiento a largo plazo de series con suficientes casos.

4.2. Reparación uretral inmediata: la principal ventaja de esta opción es evitar la necesidad de mantener una cateterización suprapúbica por largo tiempo hasta el momento de la reparación uretral secundaria. Para ello se han descrito un cierto número de técnicas. El método convencional para realizar este abordaje inmediato implica la exploración retropúbica con evacuación del hematoma y realineamiento de los extremos uretrales sobre una sonda[17]. La tracción hacia abajo de la sonda de Foley ayuda a mantener esta reaproximación uretral pero conlleva el riesgo de isquemia del cuello vesical haciendo peligrar la continencia, por lo que

debería ser evitada[18,19]. Una alternativa a esto es el uso de suturas de tracción prostática exteriorizadas a través del periné o suturadas a la fascia endopélvica[20]. Procedimientos menos invasivos intentan evitar esta amplia disección del espacio perivesical y/o periprostático interviniendo a través de una cistostomía vertical y dirigiendo el catéter de Foley con la ayuda de catéteres ureterales[21,22]. También, con el mismo fin, se han descrito últimamente procedimientos endoscópicos para realinear la uretra seccionada bajo visión directa[23]. Desafortunadamente, las condiciones en que se presentan estos pacientes después de una fractura pélvica raramente son las ideales para una cirugía cuidadosa como la que aquí se requiere y la exploración quirúrgica abierta a menudo desemboca en la aparición de nueva hemorragia posteriormente. Una revisión de 15 series incluyendo 301 pacientes manejados de esta forma[4] ha mostrado que sólo el 69% no presentaron estenosis en su evolución. Cuarenta (20%) de 201 pacientes desarrollaron incontinencia y 102 (40%) de 252 presentaron impotencia. Esto contrasta con los resultados de una serie de 236 pacientes manejados mediante intervención diferida[24], entre los cuales sólo 4 (1.7%) se convirtieron en incontinentes y 26 (11%) en impotentes.

Sin embargo, hay varias situaciones que parecen exigir la exploración inmediata con evacuación del hematoma y realineamiento uretral (Fig. 2):

- Vejiga desplazada hacia arriba como consecuencia de un gran hematoma pélvico que rompe las fijaciones fasciales de vejiga y próstata al suelo pélvico. En esta situación, la lenta reabsorción del hematoma conduciría a la formación de un denso tejido de fibrosis y haría más complicada la uretroplastia diferida.
- La coexistencia de una lesión rectal requiere obligadamente la reparación rectal inmediata y la realización de colostomía de descarga para prevenir la infección del hematoma pélvico, siendo factible, durante la disección pélvica, reaproximar la uretra dañada sobre una sonda.
- Los pacientes en los que tanto la uretra prostato-membranosa como el cuello vesical han resultado dañados, deben ser sometidos a cirugía de inmediato ya que el cuello vesical es el único mecanismo capaz de mantener la continencia después de la lesión del esfínter externo. Por tanto, si se confirma la rotura uretral posterior y la urografía muestra extravasación a nivel vesical, está indicada su reparación[16].

En la mayoría de los casos, sin embargo, la rotura uretral no se presenta asociada a estas situaciones y la decisión a tomar puede realizarse de acuerdo a los criterios mencionados anteriormente y a la experiencia y habilidad de cada cirujano.

5. Complicaciones

Todos los métodos de tratamiento sobre la lesión de uretra posterior implican algún riesgo de complicaciones. Por tanto, se debe poner especial empeño en conocer las medidas tendentes a disminuirlas ya que, como afirma Turner-Warwick[25], actualmente, gracias al avance de las técnicas quirúrgicas en las dos últimas décadas, tenemos la posibilidad de eliminar casi por completo estas secuelas.Una detallada puesta al día de las medidas encaminadas a este fin se expone en un extenso traba-



Figura 2.- Indicaciones para la exploración inmediata en traumatismos de uretra posterior: A. Desgarro asociado del cuello vesical. B. Desplazamiento superior de la vejiga. C. Lesión rectal asociada.

jo de revisión desarrollado recientemente por ese autor[25]. A continuación se comentan algunos aspectos de las complicaciones más frecuentes de la lesión traumática de uretra posterior: estenosis, incontinencia e impotencia.

Actualmente la estenosis uretral ocurre en sólo alrededor de un 5% de los casos manejados con derivación suprapúbica y reparación diferida. Si, por el contrario, se requiere la reparación quirúrgica con realineamiento y anastomosis uretral inmediata esta cifra puede elevarse hasta cerca del 50%[26,27], lo que quizás se debe no sólo al tipo de cirugía efectuado sino a la diferente gravedad de la lesión existente.

Debido a la particular localización de estas estenosis, cercanas al mecanismo esfinteriano, las dilataciones periódicas pueden ser mejor opción que la uretrotomía interna en las lesiones incompletas. En la estenosis completa, sobre todo en la que existe una amplia separación de los extremos uretrales (2-3 cm), las alternativas terapéuticas son más complejas: Si la próstata y el cuello vesical están conservados, la vía perineal permitirá casi siempre la anastomosis bulboprostática[12,28]. Si, en cambio, estas estructuras están dañadas, será la vía transpúbica[29,30] y los abordajes combinados (perineales y anteriores) los que permitirán la resolución de la estenosis, pudiendo ser necesario el uso de injertos en los casos de grandes defectos de continuidad.

La aparición de incontinencia, que en la reanastomosis primaria se da en la tercera parte de los pacientes, se reduce con la reconstrucción uretral diferida a menos del 5%[26]. Una vez lesionada la uretra posterior, que actúa como esfinter externo, la continencia urinaria podría ser mantenida a expensas del cuello vesical. La lesión añadida de esta zona, aún siendo excepcional en las fracturas pelvianas del adulto, conduciría indefectiblemente a una incontinencia permanente.La causa más común de esta incompetencia del cuello vesical es la fractura con gran diástasis sinfisopúbica que provoca la compresión circunferencial del esfínter al reabsorberse el hematoma del piso pelviano sustituyéndose por fibrosis[31]. Para resolver esta circunstancia se ha propuesto liberar esta zona uretral de la fibrosis circundante y prevenir su reinmovilización secundaria ocluyendo el espacio que la rodea con un injerto epiploico pediculado laxo[25].

Se ha estimado que la incidencia de impotencia como secuela de la fractura pélvica con lesión uretral asociada es del 2.5-60% [32,33]. Este fracaso de la erección se experimenta durante días o semanas después del traumatismo pero en muchos casos se normaliza en un período variable de tiempo, que puede ser hasta un año o más. La tasa de impotencia permanente se sitúa en aproximadamente un 10%[26].Su causa es desconocida, pudiendo estar involucrados factores neurogénicos, vasculares o mixtos. La buena respuesta de esta disfunción eréctil a la inyección intracavernosa de drogas vasoactivas (89%) en un estudio[34] con bajas dosis, sugiere una etiología neurogénica. De hecho, la inervación para la función eréctil transcurre a través de los nervios pélvicos parasimpáticos y el lugar de la lesión está adyacente a estos nervios, que se extienden desde el núcleo sacro a los cuerpos cavernosos. El daño neurológico puede estar localizado, por tanto, en el trayecto de los nervios cavernosos a su paso lateral a la uretra prostatomembranosa debajo de la sínfisis pubiana. Por otra parte, la lesión arteriogénica también puede ser la principal etiología en otros casos y, ocasionalmente, sólo la cirugía microvascular es capaz de restaurar la potencia perdida[35]. La edad y la longitud del defecto uretral mostrado en la uretrografía, signo de la cantidad de tejido periuretral dañado, se correlacionan también con la incidencia de impotencia. Finalmente, respecto a los factores etiológicos, en líneas generales se puede afirmar que la preservación o recuperación de la potencia será mejor en aquellas fracturas pélvicas donde ambas o, al menos, una de las ramas pubianas no ha resultado dañada.

En relación al tratamiento de la lesión uretral y su posible implicación en la afectación de la potencia, se ha sugerido que cualquier intervención, inmediata o diferida, si involucra la disección de los planos tisulares en la región de los nervios erectores, puede aumentar los riesgos de lesión neurológica definitiva[36]. Sin embargo, en la práctica, la incidencia de impotencia secundaria, después de la reparación uretral diferida, es muy baja cuando el mecanismo erector se ha mantenido indemne después del accidente inicial.

TRAUMATISMOS DE URETRA ANTERIOR

La lesión de la uretra anterior puede localizarse en la uretra bulbar o en la peneana. En ambos casos suele aparecer como lesión única y, generalmente, se manifiesta como afectación parcial, sin separación completa de sus extremos. Su incidencia se ha cifrado en el 10% de los traumatismos del aparato urinario inferior[37] y su manejo es mucho menos controvertido, siendo su diagnóstico evidenciado, además de por la clínica, por la presencia de extravasación urinaria en el pene. Los límites de esta extravasación son determinados por planos fasciales bien definidos anatómicamente.

1. Etiología

Este tipo de rotura uretral suele ser resultado, en los traumatismos cerrados, de una caída a horcajadas, produciéndose al ser comprimida violentamente la uretra bulbar contra la rama inferior o la sínfisis del hueso púbico. Los traumatismos de carácter penetrante que causan lesión uretral son menos frecuentes. Entre ellos se citan las heridas por arma blanca o de fuego, las perforaciones internas de la uretra al autointroducirse cuerpos extraños, las lesiones por maquinarias y las lesiones iatrogénicas en cirugía endoscópica[38].

En la circunstancia más frecuente, la caída a horcajadas, no suele haber fractura pelviana asociada, pero la rotura uretral puede ser tanto parcial como completa. En muchas ocasiones la afectación inicial es mínima, no manifestándose la clínica de estenosis hasta 5-7 años después[38]. El diagnóstico en estos casos se debe sospechar al objetivar una estenosis corta en la uretrografía, habiéndose descartado antecedentes infecciosos y cirugía o instrumentación uretral previa.

2. Clínica

En contraste con la lesión de uretra posterior, el paciente con una lesión en uretra distal o anterior habitualmente es capaz de orinar, a menudo con un chorro de fuerza aparentemente normal y macroscópicamente claro[39]. Asímismo, Las lesiones distales, a la inversa de las proximales, que a menudo presentan una sección completa con desalineamiento de sus extremos, muestran habitualmente desgarros sólo parciales. De este modo, la orina mantiene su paso a través del área dañada aunque también puede extravasarse en los tejidos circundantes.

La naturaleza aislada y, por lo común, menos severa, de esta lesión puede llevar al paciente a demorar la demanda de asistencia durante horas o incluso días. Esto puede hacer que el efecto progresivo de la extravasación, o la infección sobreañadida, se manifieste como edema, sepsis y, ocasionalmente, necrosis cutánea. La evolución inicial de estas lesiones variará dependiendo del mantenimiento o no de la integridad de la fascia de Buck. Cuando ésta se rompe, puede aparecer un hematoma considerable en el periné en forma de mariposa.

Así, si la fascia de Buck, también llamada de Camper, está intacta, la extravasación de orina se limitará al cuerpo del pene. Cuando, como es más usual, la fascia de Buck, está erosionada o desgarrada, se produce la difusión de la orina entre esta fascia y la de Colles, distendiendo el periné, sobre todo en la línea media, el escroto y el tejido subcutáneo del pene (Fig. 3A). Esta extravasación no puede pasar:

- Más allá del rafe medio perineal a la zona glútea, debido a la fusión en esa zona de la fascia de Colles con la capa anterior del ligamento triangular.
- A los muslos, ya que la fascia de Scarpa, continuación de la de Colles a nivel de la pared abdominal, se combina con la fascia lata inmediatamente distal al ligamento inguinal.
- Dentro del canal inguinal, porque lo impiden las fibras intercolumnares y la fascia del músculo oblicuo mayor. En cambio, la extravasación, o la celulitis que la acompaña, sí puede diseminarse hacia la pared abdominal por debajo de la fascia de Scarpa, que se continúa con la de Colles. En algunos casos esta extravasación superficial surge como complicación de un absceso periuretral, desarrollado como consecuencia de una estenosis de la uretra.

Por el contrario, en las roturas de uretra posterior, la extravasación profunda de orina tiene lugar por encima de los planos de la fascia pélvica (Fig. 3B). Este modelo de extravasación se observa en la rotura de la uretra intrapélvica y, también, en la rotura o perforación extraperito-

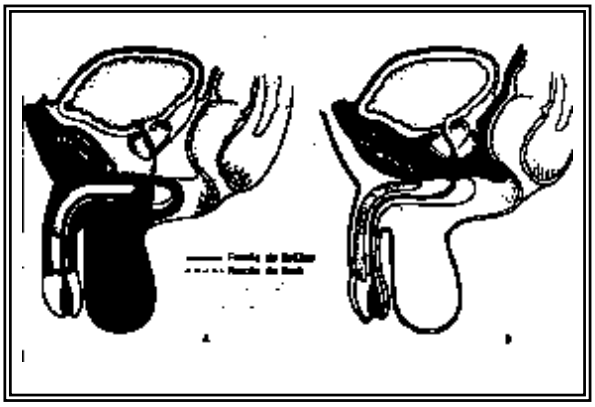


Figura 3.- Extravasación urinaria: A. En rotura uretral anterior con desgarro de la fascia de Buck. B. En rotura uretral posterior, por encima de la fascia endopélvica.

neal de la vejiga.

3. Diagnóstico

Si en base a la anamnesis y a la exploración física se sospecha una lesión uretral, será necesario realizar una uretrografía retrógrada con placas en oblicua. En las contusiones uretrales, a pesar de la sintomatología y el antecedente de traumatismo, la uretrografía es normal. Generalmente evolucionan sin secuelas a largo plazo pero el posible desarrollo de estenosis uretrales hace que, como medida de precaución, pueda ser deseable indicar una uretrografía a los 4-6 meses del accidente[6]. En el desgarro parcial, se objetiva extravasación durante la uretrografía en el segmento bulbar persistiendo la continuidad uretral (Fig. 4A). Esta extravasación será más o menos extensa , como ya se ha mencionado, dependiendo de la integridad de la fascia de Buck, pudiendo llegar al escroto o al periné. En cambio, en la rotura completa, lesión infrecuente a nivel peneano, desaparece la continuidad uretral. Por supuesto, también estos dos tipos últimos de lesión, parcial y completa, son capaces de originar estenosis en su evolución (Fig. 4B).

Otro método diagnóstico propuesto, sobre todo para valorar la evolución de la lesión y la aparición de estenosis, es la uretrosonografía[40,41]. Esta prueba no requiere utilización de contraste sino sólo distensión de la uretra con solución salina, permitiendo valorar adecuadamente, mediante ultrasonido, la extensión y la existencia de mayor o menor callo de fibrosis del área lesionada (Fig 5).

4. Tratamiento

Actualmente el tratamiento de la lesión uretral anterior no parece un tema en controversia, pero debe ser individualizado dependiendo de la gravedad de la lesión que, con fines prácticos, puede ser dividida en tres categorías.

4.1. Contusión uretral: uretra indemne después del traumatismo no demostrándose extravasación. En estos casos, si después de la uretrografía el paciente orina con normalidad, sin mostrar uretrorragia ni dolor, no se requiere ningún tipo de medidas terapéuticas. Si se



Figura 4A.- .Uretrografía retrógrada: Rotura uretral parcial.

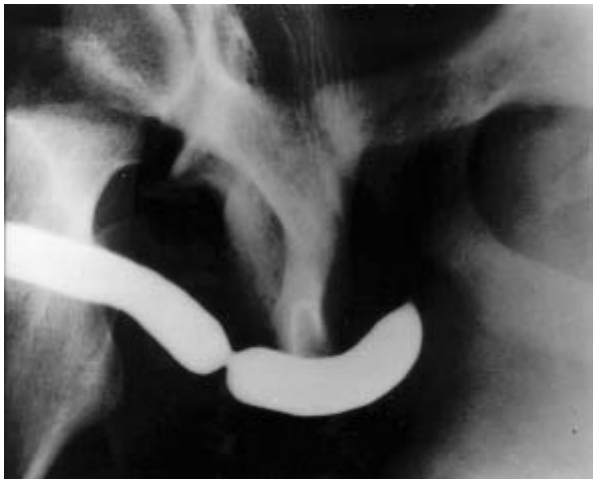


Figura 4B.- Uretrografía retrógrada: Estenosis uretral, consecuencia del traumatismo uretral previo en el mismo paciente.



Figura 5.- Uretrosonografía: Espongiofibrosis rodeando zona de estenosis en uretra peneana.

mantiene la uretrorragia puede colocarse una sonda transuretral[26]. pero parece más prudente evitar la manipulación de la uretra y limitarse a aplicar compresión sobre la zona dañada.

probado que si existe un puente de mucosa a lo largo del área dañada, ésta regenerará enteramente[42]. Por tanto, ya que las lesiones distales son habitualmente incompletas, se resolverán espontáneamente sólo con derivar la orina mediante la colocación de una talla suprapúbica. Así, la reparación quirúrgica , inicial o diferida, en los traumatismos cerrados, no suele ser necesaria. Siguiendo esta pauta, en más de la mitad de los casos no se requerirá ningún tipo de uretroplastia[43].El catéter suprapúbico podrá ser retirado a los 7-21 días, dependiendo de la importancia de la extravasación, siendo aconsejable realizar una cistografía permiccional, instilando contraste a través de dicha talla suprapúbica, antes de proceder a su retirada.Si existen fugas o se detecta obstrucción, debería dejarse colocada hasta su posterior resolución

4.3. Rotura uretral con extravasación masiva: este tipo de lesiones suelen asociarse a traumatismos de la uretra proximal. Se manifiestan con extravasación extendida hacia el periné, escroto y abdomen inferior. Por ello, debido al riesgo de infección, abscesificación y sepsis, algunos autores[26,39] recomiendan el drenaje de la orina extravasada a través de incisiones en el área subcutánea dejando colocados drenajes de Penrose. Las opciones terapéuticas en estos casos incluyen la reparación uretral inmediata, la colocación de un catéter suprapúbico con reparación uretral diferida unos pocos días o semanas después del accidente y, por último, la reparación secundaria varios meses después, cuando la resolución del hematoma sea completa[44]. La opción a seguir dependerá, en parte, de si existen lesiones asociadas o no y del tipo de mecanismo desencadenante de la lesión. Así, en las lesiones penetrantes severas está indicada la reparación quirúrgica inmediata. En estos casos, se debe desbridar el área dañada, se reseca la porción no viable de la uretra y se movilizan los márgenes proximal y distal para realizar una anastomosis espatulada sin tensión[39,45,46].

Si se decide la reparación diferida, la orina será derivada, igual que en los casos anteriores, mediante talla suprapúbica ya que el desbridamiento del hematoma periuretral puede provocar una lesión aún más extensa. Este retraso en la reparación hace que se logre una mejor demarcación del tejido dañado y, generalmente, permite una cirugía en mejores condiciones.

Respecto a la afectación escrotal por el hematoma o la extravasación de orina, que puede aparecer con cierta frecuencia en estos casos, se debe tener en cuenta la capacidad de autorreparación de la piel del escroto,puesto que áreas de apariencia inicialmente desvitalizada debido al edema acompañante, en muchos casos son capaces de evolucionar favorablemente. Debido a ello, parece prudente retrasar actitudes agresivas de desbridamiento si no existen zonas de clara necrosis

5. Complicaciones

Entre las complicaciones a corto plazo, la consecuencia más temible de la extravasación urinaria es la abscesificación. Si ésta se desarrolla, obligará a su drenaje quirúrgico y desbridamiento.

A largo plazo, la complicación mayor es el desarrollo de estenosis uretrales, que habitualmente se localizan en la uretra bulbar y son de corta longitud (menos de 0.5 cm), si previamente fueron manejadas con derivación suprapúbica.

TRAUMATISMOS EN URETRA FEMENINA

Las lesiones uretrales en la mujer son excepcionales debido a su escasa longitud uretral y su relativa mobilidad. A pesar de esto, la uretra femenina puede resultar dañada como consecuencia de fracturas pélvicas[47], contusiones directas sobre el periné o maniobras obstétricas intempestivas durante el parto. Estos traumatismos pueden ser incompletos o completos, conduciendo en este último supuesto, a la desinserción uretrovesical con la consiguiente alteración del mecanismo de continencia. En lesiones severas, debido a la unión de la uretra con la vagina, puede producirse una lesión combinada de ambos órganos con desgarro de los plexos venosos pudendo-uretrales, lo cual puede originar una importante pérdida sanguínea. El diagnóstico, una vez estabilizada la situación hemodinámica y después de descartar lesión del resto del aparato urinario, al igual que en el varón, se realizará mediante uretrografía retrógrada[1], que en estos casos puede ser de más difícil valoración y que puede mostrar extravasación de contraste hacia la cavidad pélvica o la vagina.

El tratamiento inicial de estas lesiones, que continúa siendo objeto de polémica, dependerá de si se requiere llevar a cabo, o no, una actuación quirúrgica urgente, debido a las lesiones pélvicas y vaginales acompañantes. En caso de decidir intervención quirúrgica, se deberá intentar la reparación del cuello vesical para lograr mantener la continencia[48]. En el caso contrario, si se decide la abstención quirúrgica inicial, se deberá derivar la orina por vía suprapúbica.

BIBLIOGRAFIA

1. POBIL JLP, GARCIA F: Traumatismos del aparato urinario inferior y genitales. In: Jiménez-Cruz JF, Rioja LA: Tratado de Urología. pag. 697. J.R.Prous Ed. Barcelona. 1993.
2. HOLDSWORTH FW: Injury to the genitourinary tract associated with fractures of the pelvis. *Proc Roy Soc Med* 1963; **56:** 1044.
3. WILKINSON FOW: Rupture of the posterior urethra with a review of 12 cases. *Lancet* 1961; **1:** 1125.
4. WEBSTER GD, MATHES GL, SELLI C: Prostatomembranous urethral injuries: a review of the literature and a rational approach to their management. *J Urol* 1983; **130:** 898.
5. COLAPINTO V, MCMALLUM: Injury to the male posterior urethra in fractured pelvis: a new classification. *J Urol* 1977; **18:** 575.
6. CORRIERE JN JR, HARRIS JD: The management of urologic injuries in blunt pelvic trauma. *Radiol Clin North Am.* 1981: **19:** 187.
7. SANDLER CM, CORRIERE JR JN: Uretrografía en el diagnóstico de las lesiones uretrales agudas. In: McAninch JW: Traumatismos urogenitales. *Clin Urol de Norteamérica* 1991; 111.
8. DIXON CM, HRICAK H, MCANINCH JW: Magnetic Resonance Imaging of traumatic posterior urethral defects and pelvic crush injuries. *J Urol* 1992; **148:** 1162.
9. LEE JY, CASS AS: Lower urinary and genital tract trauma. *Current Opinion in Urology.* **3:** 1993; 194.
10. COHEN JK, BERG G, CARL GH, DIAMOND DD: Primary endoscopic realignment following posterior urethral disruption. *J Urol* **146:** 1548.
11. MUNDY AR: The role of delayed primary repair in the acute management of pelvic fracture injuries of the urethra. *J Urol* 1991; **68:** 273.
12. WEBSTER GD: Perineal repair of membranous urethral structure. *Urol Clin North Am* 1989; **16:** 303.
13. HAYDEN LJ, KOFF SA: One-stage membranous urethroplasty in childhood. *J Urol* 1984; **132:** 311.
14. MELEKOS MD, PANTAZAKOS A, DAOUAHER H, PAPATSORIS G: Primary endourologic re-establishment of urethra continuity after disruption of prostatomembranous urethra. *Urology.* 1992; **39:** 135.
15. CLARK WR, PATERSON DE, WILLIAMS HJ: Primary radiologic realignment of membranous urethral disruptions. *Urology* 1992; **39:** 182.
16. WEBSTER GD, MACDIARMID SA: Management of posterior urethral injuries. In: Hendry WF, Kirby RS: Recent advances in Urology / Andrology nº 6. pag. 199. Ed Churchill Livingstone. Edinburgh. 1993
17. HAND JR: The use of catheter in the management of acute disruption of the membranous urethra. In: Scott R, Gordon HL, Scott FB, Carlton CE, Beach PD: Current controversies in urologic management. WB Saunders: 131. Philadelphia. 1972.
18. TURNER-WARWICK R: A personal view of the inmediate management of pelvic fracture urethral injuries. *Urol Clin North Am.* 1977; **4:** 81.
19. COFFIELD KS, WEEMS WL: Experience with management of posterior urethral injury associated with pelvic fracture. *J Urol* 1977; **117:** 722.
20. MALEK RS, O'DEA MJ, KELALIS PP: Management of ruptured posterior urethra in childhood. *J Urol* 1977; **117:** 105.
21. FOLLIS HW, KOCH MO, MCDOUGAL WS: Inmediate management of prostatomembranous uretral disruptions. *J Urol* 1992; **147:** 1259.
22. PATTERSON DE, BARRETT DM, MYERS RP et al.: Primary realignment of posterior urethral injuries. *J Urol* 1992; **129:** 513.

23. GELBARD MK, HEYMAN AM, WEINTRAUB P: A technique for inmediate realignment and catheterization of the disrupted membranous urethra. *J Urol* 1989; **142:** 52.
24. MOREHOUSE DD, BELITSKY P, MACKINNON K: Rupture of the posterior urethra. *J Urol* 1972; **107:** 255.
25. TURNER-WARWICK R: Prevención de las complicaciones derivadas de las lesiones uretrales por fracturas pelvianas y su tratamiento quirúrgico. In: McAninch: Traumatismos urogenitales. *Clin Urol de Norteamérica* 1991; 173.
26. McANINCH: Injuries to the genitourinary tract. In: Tanagho EA, McAninch JW: Smith's General Urology. pag. 308. Ed Appleton & Lange. USA. 1992
27. HERSCHORN S, THIJSSEN A, RADOMSKI SB: The value of inmediate or early catheterization of the traumatized posterior urethra. *J Urol* 1992; **148:** 70.
28. PIERCE JR JM: Urethroplasty. *J Urol* 1991; **125:** 508.
29. ALLEN TD: The transpubic approach for strictures of the membranous urethra. *J Urol* 1975; **114:** 63.
30. MCANINCH JW: Pubectomy in repair of membranous urethral stricture. *Urol Clin North Am* 1989; **16:** 297.
31. TURNER-WARWICK R: Complications of urethral surgery in the male. In: Smith RB, Ehrlich RM: Complications of urologic surgery. pad. 430. WB Saunders Co.USA. 1990.
32. MOREHOUSE DD, MCKENNAN KJ: Management of prostatomembranous urethral distraction: thirteen year experience. *J Urol* 1980; **123:** 173.
33. DHABUWALA CB, HAMID S, KATSIKAS DM, PIERCE JM: Impotence following delayed repair of prostatomembranous urethral disruption. *J Urol* 1990; **144:** 677.
34. MARK SD, KEANE TE, VANDEMARK RM, WEBSTER GD: Impotence following pelvic fracture urethral injury: incidence, aetiology and management. *Br J Urol* 1995; **75:** 62.
35. VALE JA, CHRISTMAS TJ, HOLMES AV et al.: The management of pelvic fracture impotence. *J Urol* 1993; **149:** 277A. Abst 255.
36. DEVINE JR CJ, JORDAN GH, DEVINE PC: Primary realignment of the disrupted prostatomembranous urethra. *Urol Clin North Am* 1989; **16:** 291.
37. MITCHELL JP: Injuries to the urethra. *Br J Urol* 1968; **40:** 649.
38. PIERCE Jr JM: Disrupciones de la uretra anterior. In: McAninch: Traumatismos urogenitales. *Clin Urol de Norteamérica* 1991; 165.
39. KIRACOFE HL, PFISTER RR, PETERSON NE: Management of non-penetrating distal urethral trauma. *J Urol* 1975; **114:** 57.
40. MCANINCH JW, LAING FC, JEFFREY JR RB: Sonourethrography in the evaluation of urethral strictures: a preliminary report. *J Urol* 1988; **139:** 294.
41. MONCADA I, GARCIA E, VERDU F, et al.: Sonouretrografia en el diagnóstico y evaluación preoperatoria de la estenosis de uretra. *Actas Urol Esp* 1992; **16:** 462.
42. WEABER RG, SCHULTE JW: Experimental and clinical studies of urethral regeneration. *Surg Gynec & Obst* 1962; **115:** 729.
43. PONTES JE, PIERCE JR JM: Anterior urethral injuries: four years of experience at Detroit General Hospital. *J Urol* 1978; 120: 563.
44. WEBSTER GD: Management of urethral injuries. *Current Opinion in Urology* 1994; **4:** 148.
45. GUERRIERO WG, DEVINE JR CHJ: Traumatismos urológicos. 117. Ed Medici. Barcelona. 1984.
46. HALL SJ, WAGNER JR, EDELSTEIN RA, CARPINITO GA: Management of gunshot injuries to the penis and anterior urethra. *J Trauma* **38:** 439.
47. PATIL U, NESBIT R, MEYER R: Genitourinary tract injuries due to fracture of the pelvis in females: sequelae and their management. *Br J Urol* 1982; **54:** 32.
48. VIRSEDA JA, BOLANO N, MELCHOR A, ALVAREZ F, FRANCIA BA: Fractura de pelvis y rotura traumática de la uretra femenina en la infancia. *Arch Esp Urol* 1988; **41:** 99.

TRAUMATISMOS DE PENE

Gonzalo Bueno Chomón, Felipe Herranz Amo, José Jara Rascón, José Carlos Martín Martínez

INTRODUCCION

Los traumatismos genitales son generalmente más aparatosos que peligrosos para la vida del paciente. La hemorragia externa puede ser copiosa pero, incluso en la emasculación el sangrado normalmente para espontáneamente sin provocar la muerte del paciente[1].

Los genitales externos tienen una configuración anatómica móvil[2] y están recubiertos de tejidos elásticos que les hacen poco vulnerables a los traumatismos externos, siendo su afectación menos frecuente de lo que cabría esperar por su localización. Conviene recordar que la irrigación de las estructuras profundas del pene proviene de ramas de las arterias pudendas internas. En cambio la piel genital posee doble irrigación, por un lado recibe ramas pudendas externas y por otro colaterales que se unen con los vasos cutáneos superficiales de la ingle y periné. Por esto en la oclusión de las arterias pudendas bilateral (por traumatismo y/o impotencia) no se advierte cambios isquémicos o necrosis en la piel[3].

Las lesiones traumáticas del pene pueden ser muy variadas y van desde el leve desgarro del frenillo hasta la amputación peneana. Pueden ser consecuencia de heridas penetrantes por arma de fuego, por arma blanca o resultar de la ruptura de los cuerpos cavernosos por traumatismos no penetrantes[4].

ETIOLOGIA: MECANISMOS DE PRODUCCION

Los traumatismos de pene pueden ser clasificados en cerrados y abiertos.

1. Traumatismos cerrados

1.1. Contusiones: la contusión simple ocurre normalmente como resultado de una fuerza externa cuando el pene está en flacidez. Es excepcional y se limita a hematomas de cubiertas[5].

1.2. Rotura o fractura de pene: la rotura traumática de los cuerpos cavernosos son raras, una sola entre 175.000 admisiones hospitalarias[6]. Representan el 33% al 58% de las lesiones del pene[2]. Todas las lesiones comprobadas ocurren en el pene erecto como consecuencia de un traumatismo no penetrante que lo incurva de forma anormal. La lesión resultante es un desgarro de la túnica albugínea, en general en sentido transversal. Durante la erección la albugínea de los cuerpos cavernosos es más vulnerable por su rigidez relativa cuando se distiende y el adelgazamiento que sufre(de 2mm a 0,25-0,50mm)[7].

La etiología más común es el coito vaginal, con una frecuencia del 33-58%[8,9,10,11]. Otros mecanismos que se han relacionado son una incurvación anómala durante la masturbación,el intento de colocar el pene erecto dentro de los pantalones, rodar en la cama, caer desde un árbol, recibir una coz de un caballo, chocar el pene contra una pared, etc[6,10].

La localización de la injuria es variable y la mayoría de los trabajos no señalan la ubicación precisa del desgarro.En general se afecta un solo cuerpo cavernoso, pero pueden comprometerse los dos, así como el cuerpo esponjoso y la uretra[7.]

2. Traumatismos abiertos

2.1. Heridas penetrantes: pueden consistir en laceraciones, pinchazos y perforaciones. Son normalmente el resultado de heridas por arma de fuego, arma blanca o maquinaria industrial[1,5]. Las heridas penetrantes del pene no son comunes en la población civil, aumentando la incidencia de forma importante en tiempo de guerra[12,13]. Las producidas por arma de fuego

suelen asociarse con heridas en otras áreas del cuerpo, sobretodo muslo y escroto[12].

2.2. Amputaciones: afortunadamente, la amputación parcial o completa del pene es una lesión muy poco frecuente, en nuestra cultura se debe en general a intentos de autoemasculación en pacientes psicóticos o como resultado de agresiones sexuales[3,14]. Su baja incidencia hace que ningún grupo tenga series grandes. En los años 70 se produjo en Thailandia una ola de amputaciones por razones de infidelidad que ayudó a un mejor manejo de estas lesiones[15].

2.3. Lesión por cremallera: el atrapamiento del prepucio o del pene en una cremallera es una lesión poco frecuente. Se da más a menudo en niños y en pacientes no circuncidados. Wyalt y Scobie[16] hacen una revisión en la que encuentran que la mayoría de las lesiones ocurrieron cuando el paciente usaba calzoncillos y al subir la cremallera lo cual no coincide con los artículos previos sobre el tema. Encuentran una incidencia de uno por 4.068 pacientes que acuden a un departamento de Urgencias Infantil.

Hay dos tipos de atrapamientos. El más frecuente es aquel en el que el prepucio queda atrapado por la parte móvil de la cremallera, y menos común es cuando queda pillado entre los dientes de la cremallera y la parte móvil ha sobrepasado la lesión.

2.4. Lesiones por estrangulamiento: pueden producirse lesiones estrangulantes del pene cuando se colocan objetos alrededor de la circunferencia durante el acto sexual o la masturbación[4]. Como consecuencia puede ocurrir un edema distal que hace que sea difícil la extracción por parte del paciente. Los objetos responsables relacionados son múltiples: condones, cuerdas, gomas elásticas, pelos, anillos metálicos, excitadores sexuales, aspiradores, etc[1,5,14].

2.5. Heridas por arrancamiento y avulsiones de piel: este tipo de lesiones se observa cuando el pene y las ropas que lo cubren quedan atrapados en los engranajes de máquinas rotatorias o menos frecuentemente provocados por instrumentos de succión empleados para la gratificación sexual[4,14]. También se producen avulsiones de piel como resultado de lesiones por desaceleración[5]. La lesión varía desde la simple laceración hasta la pérdida de genitales y de la piel abdominal y de extremidades. Afortunadamente pocas veces la pérdida sanguínea es problema en este tipo de heridas puesto que la fascia dartos y la piel de los genitales son arrancados en un plano avascular. La elasticidad de la piel genital protege las estructuras subyacentes pese a lo cual hay que revisar la uretra y el recto antes de la reparación pues la laceración puede extenderse al periné[14,17].

2.6. Mordeduras: tanto humanas como por animales. Se suelen ver más frecuentemente cuando se presentan tardíamente una vez que la infección ya ha progresado[1,5].

2.7. Quemaduras: las quemaduras de los genitales no amenazan la vida generalmente, y suelen coexistir con otras quemaduras que requieren tratamiento previo. Pueden ser quemaduras térmicas , químicas y eléctricas, estas últimas causan necrosis de coagulación a distancia originando una lesión estructural profunda en presencia de una lesión superficial mínima, por tanto su gravedad no puede ser apreciada inmediatamente[14,17].

2.8 Lesiones por irradiación: las lesiones por irradiación o traumatismos actínicos se observan en dos subgrupos de pacientes: Uno son los que han recibido radioterapia por lesiones peneanas y otros aquellos en los que la radiación de la pelvis ha producido linfedema crónico. La radioterapia puede llegar a producir gangrena supurativa crónica[4,14]. Actualmente son raras con las técnicas y equipamientos modernos[14].

CLINICA

1. Traumatismo cerrado

Las lesiones del pene por aplastamiento o por fuerzas externas deformantes pueden ocasionar hemorragia y edema a causa del daño interno sin rotura del epitelio. El edema y hematoma resultante queda limitado por los planos fasciales del pene y del escroto[14]. Es conveniente recordar la anatomía de estas cubiertas del pene para entender los tipos de lesiones vistos más frecuentemente.

Los cuerpos cavernosos están cubiertos por la *túnica albugínea* y la uretra está rodeada por el cuerpo esponjoso. Los tres cuerpos están envueltos por la *fascia de Buck*. Sobre esta fascia de Buck descansa la *fascia dartos* del pene y

escroto,la cual es una continuación de la fascia perineal de Colles y de la fascia de Scarpa del abdomen, que a la vez se une anteriormente con la fascia coracoclavicular. Encima de la fascia de dartos se encuentra la piel[1,4,14].

La hemorragia producida por lesiones debajo de la fascia de Colles resulta en una distribución en "mariposa", a través de la fascia de Buck, del hematoma a nivel de la piel y tejido subcutáneo del periné, abdomen inferior, pene y escroto[1,4,14]. Cuando la fascia de Buck permanece intacta el hematoma quedaría limitado al cuerpo del pene apareciendo la típica lesión en "manga", con escroto normal[4].

La hemorragia está presente alrededor de la próstata y en el espacio de Retzius sólo si el diafragma urogenital ha sido dañado. Por eso, los traumas de uretra anterior y de pene generalmente no están asociados con hemorragia intraabdominal o urinoma[1].

La disrrupción de la túnica albugínea de los cuerpos cavernosos o fractura de pene ocurre sólo cuando el pene está erecto y puede conducir a extravasación de sangre y a hematoma limitado bien por la fascia de Buck (hematoma en "manga") o bien por la fascia de Colles (hematoma en "mariposa")[1,4]. El sujeto refiere un ruido de rotura o chasquido acompañado de dolor y detumescencia rápida. Si no se produce lesión uretral, la micción es normal, pero en ocasiones el hematoma y el edema provocan compresión uretral externa y síntomas de obstrucción o retención urinaria[6,8]. De un 20% a un tercio de los casos tienen asociado un daño uretral[1,7,18], este debe ser sospechado si aparece sangre en el meato o hematuria de cualquier grado en el sedimento[8].

Los hallazgos clínicos consisten en tumefacción y equimosis con una distribución característica según la fascia de Buck esté o no dañada e incurvación[2,4]. El pene siempre se desvía hacia el lado opuesto a la lesión por efecto del hematoma[7].

El sitio de la fractura se reconoce por el hematoma, la sensibilidad focal o un defecto palpable de la túnica albugínea[7]. Se ha descrito el "Signo del rodete"[19] en el cual el coágulo ubicado sobre la fractura se percibe como un elemento firme, inmóvil y doloroso sobre el cual se puede desplazar la piel.

2. Traumatismos abiertos

La manifestación clínica de los traumatismos peneanos abiertos depende del mecanismo de producción y habitualmente hace que el diagnóstico sea evidente.

Las laceraciones,pinchazos y heridas por mordedura deben considerarse potencialmente contaminados y deben ser exploradas quirúrgicamente para objetivar el alcance de la lesión y realizar un buen lavado, desbridamiento y drenaje[14].

Las heridas por arma de fuego requieren determinar la extensión del daño.El calibre y el tipo de arma pueden ayudar a estimar la velocidad del proyectil.Los de baja velocidad producen lesiones sólo en el recorrido mientras que los de alta velocidad producen lesiones a alguna distancia del trayecto. Se debe realizar siempre una uretrografía retrógrada para diagnosticar una posible lesión uretral[5].

Las peculiaridades clínicas de las lesiones por arrancamiento, estrangulamiento, amputación, quemaduras e irradiación han sido comentadas con el mecanismo de producción.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico en la mayoría de los casos, es obvio en base a la historia y a las manifestaciones clínicas, fundamentalmente en los casos de traumatismos abiertos. De todas formas en el diagnostico de las lesiones de pene lo más importante es estar seguro de que la uretra no está dañada. La lesión de los cuerpos cavernosos puede llevar a una deformidad durante la erección, pero la lesión uretral puede producir gran morbilidad, infección, eventual estenosis e incluso pérdida de una porción del pene si este se ve severamente infectado[1].

1. Uretrografia retrograda

La presencia de sangre en el meato, dificultad para orinar o hinchazón del pene durante la micción, historia de instrumentación de la uretra o hematuria de cualquier magnitud son indicaciones absolutas de uretrografía retrógrada[7].

La uretrografía no es un procedimiento totalmente inocuo y puede producir infección, reacciones

alérgicas y priapismo. Pero el riesgo sin embargo es menor que las consecuencias de pasar una lesión uretral desapercibida[1]. Sin embargo parece aceptado que si el análisis de orina es normal y el paciente no tiene problemas miccionales, la probabilidad de compromiso uretral significativo es remoto[7,8]. En caso de herida por arma de fuego debe hacerse siempre[5].

En los traumatismos cerrados el diagnóstico de fractura de pene se establece en la mayoría de las ocasiones con facilidad por la clínica y la historia y no se requieren estudios adicionales.Sin embargo la presentación no siempre es típica, en estas circunstancias se ha propuesto emplear otras pruebas:

2. Cavernosografía

Se inserta una palomilla (calibre 21-25 Gauge) en la región dorso-lateral del cuerpo cavernoso indemne. Se coloca al enfermo en posición oblicua y se obtiene una placa simple,se inyectan 30 a 50 ml de medio de contraste diluido, si es posible bajo control fluoroscópico. Se toman entonces radiografías en la posición oblicua opuesta, después de agregar 10-20 ml de contraste. Se obtiene una placa a los 10 minutos para detectar la extravasación tardía que podría ocurrir[7].

La ventaja de la cavernosografía es que puede identificar el sitio exacto de la extravasación y así podría colaborar en el tratamiento quirúrgico[5,7]. Los riesgos potenciales son las reacciones al material de contraste, la mayor fibrosis cavernosa por su extravasación y el priapismo[7].

Parece aceptado que debe desempeñar un papel limitado en la evaluación de la rotura peneana[1,5,7,10]. Sólo cuando existen dudas (con antecedentes claros pero la clínica no es obvia), la cavernosografría es adecuada pero hay que tener en cuenta que la interpretación debe ser cautelosa ya que puede haber resultados falsos negativos(urólogos o radiólogos poco familiarizados con la técnica, desgarros pequeños) y falsos positivos, (especialmente al interpretar el sector proximal de los cuerpos cavernosos, donde se angulan al pasar por el borde inferior de las ramas pubianas y al presentar un drenaje venoso compleja ese nivel.)[7]

3. Ecografía

Aunque no es invasiva y de realización sencilla, su interpretación depende de la experiencia del ecografista. Además es muy fácil no detectar desgarros pequeños de la albugínea y por tanto los resultados negativos no descartan la injuria[7].

4. Resonancia magnética nuclear

Es quizás el mejor método de diagnóstico para las heridas del cuerpo cavernoso[5]. Ofrece una excelente visión de la porción pendular del pene. En la imagen T1 los sinusoides vasculares con su señal de alta intensidad se diferencian con facilidad de la túnica albugínea fibrosa poco vascularizada(señal de baja densidad). No obstante el costo es muy elevado para su uso rutinario[7,20].

TRATAMIENTO

1. Traumatismos cerrados

1.1. Contusión: la contusión de pene sólo requiere tratamiento simple con reposo en cama, elevación y analgesia, también se puede usar hielo y enzimas orales. La cirugía se reserva para la hemorragia incontrolable[14,17].

1.2. Fractura de pene: aunque en el pasado el tratamiento inicial era controvertido hoy es universalmente aceptado que el tratamiento de elección es la cirugía[21].

a) Tratamiento conservador: los informes iniciales tendían a favorecer el manejo expectante[17,22]. El tratamiento conservador consiste en la inmovilización del pene con apósitos compresivos, sonda de Foley y en ocasiones antibioterapia empírica y antiinflamatorios o fibrinolíticos. También se ha propuesto el uso de estrógenos o diazepam para reducir la frecuencia de las erecciones y acelerar así la cicatrización y resolución del hematoma[7,17,22].

El mayor riesgo de esta conducta es la fibrosis en el sitio de fractura que provoca dolor y angulación seria. También tiene mayor incidencia de hematoma progresivo y abscesos que la intervención inmediata[7,8].

b) Tratamiento quirúrgico: Las publicaciones más recientes apoyan que el enfoque de elección es la intervención quirúrgica inmediata[7,8,10,11,21,23,24], ya que, a parte de encontrar menos incidencia de complicaciones, la hospitalización es más breve y la normalización de la función es más rápida[7].



Figura 1.- Traumatismo contuso de pene.

El tratamiento quirúrgico consiste en la evacuación del hematoma, el control de la hemorragia, desbridamiento y cierre primario del desgarro en la albugínea con puntos sueltos absorbibles[5,7].

En general se prefiere la incisión circunferencial distal subcoronal con deslizamiento de la piel peneana hasta el área comprometida[7,10]. La ventaja de este abordaje es que permite una exposición excelente de ambos cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso. Otros cirujanos inciden longitudinalmente, sobre el sitio presuntivo de la rotura[10,19]. Cuando se establece el área involucrada, en especial en el sector proximal del cuerpo del pene y se descarta lesión uretral, esta conducta puede ser útil porque evita la disección innecesaria. Pero, si existen dudas o el desgarro se encuentra en el segmento distal, se recurre a la incisión circunferencial.

También se ha descrito una incisión[25], que originalmente se describió para el tratamiento quirúrgico de la impotencia de origen venosa, esta consiste en una incisión lateral a la base del pene extendida desde la zona superior de escroto verticalmente 3-4 cm. La incisión se extiende en profundidad desde la piel a través de la fascia de Colles hasta la fascia de Buck. El pene puede entonces ser evertido de la piel con la fascia de Buck intacta. Permite una excelente exposición de ambos cuerpos cavernosos y esponjoso. Según los autores permite una mejor exposición de la base del pene y del crura que la incisión subcoronal y no tiene riesgo de linfedema, pero la reparación de la uretra sería dificultosa. Por tanto representa otra incisión válida para el manejo quirúrgico de la fractura y trauma penetrante de pene en que no hay lesión uretral.

El manejo de las posibles lesiones uretrales asociadas no es uniforme en la literatura, remitiéndose al lector al capítulo de Traumatismo uretral. Pero en resumen parece claro que las secciones completas se manejan con cirugía reparadora sobre un catéter, mientras que las disrupciones parciales se pueden tratar con cistostomía suprapúbica, sonda uretral sola o cirugía. Lo más aceptado parece la cistostomía suprapúbica temporal[7].

El manejo postoperatorio de los pacientes sin compromiso uretral consiste en la cateterización uretral durante una noche y un apósito compresivo. No se requieren antibióticos de rutina ni tampoco fibrinolíticos o antiinflamatorios ya que el drenaje del hematoma y el cierre de la albugínea impiden la fibrosis extensiva[7]. Sin embargo, hay autores que los usan de forma habitual[10,11]. Si durante la erección el dolor persiste puede prescribirse diazepam, dietilbestrol o nitrito de amilo[7].

En resumen, parece aceptado que el tratamiento de elección es quirúrgico si existe clara disrrupción de la albugínea o si se asocia lesión uretral. El tratamiento conservador podría estar justificado si el hematoma es mínimo y la cavernosografía no muestra extravasación. La disrupción uretral completa se maneja con cirugía, mientras que en la parcial puede realizarse cistostomía suprapúbica temporal.

2. Traumatismos abiertos

2.1. Heridas penetrantes: en general deben considerarse potencialmente contaminadas. Deben ser exploradas quirúrgicamente, de

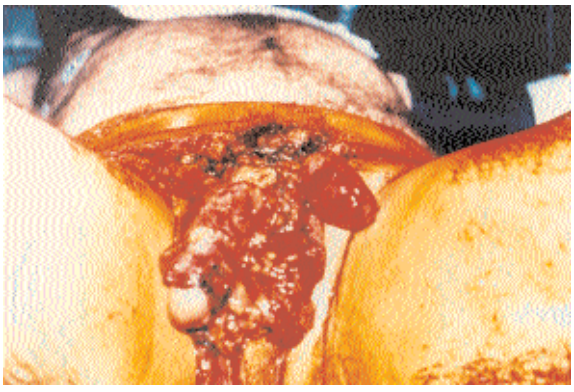


Figura 2.- Avulsión de la piel de los genitales externos.

modo que sean lavadas con suero salino y desbridadas de modo conservador (por la densa vascularización del pene). Todos los cuerpos extraños y tejidos no viables deben ser extraídos, practicando hemostasia y llevando a cabo la reparación anatómica. Las heridas deben drenarse requiriendo vendajes abiertos con posible cierre primario diferido. Deben administrarse antibióticos durante varios días[1,5,14].

Las heridas por arma de fuego pueden ser lesiones superficiales que sólo requieren una exploración local para asegurarse de que la fascia de Buck no está involucrada y entonces proceder a la extracción de la bala, desbridando el borde de la herida y practicando cierre diferido. Si hay sospecha de que la herida penetra la fascia de Buck hace falta una exploración peneana formal. El problema es que a veces es difícil distinguirlo. La presencia de un defecto palpable, un hematoma en expansión o una hemorragia significativa es indicativo de una lesión de cuerpos cavernosos y hacen necesario una exploración peneana formal, habitualmente con incisión subcoronal y eversión de piel[12].

La posible lesión uretral se diagnostica a través de uretrografía retrógrada que se debe obtener siempre en las heridas por arma de fuego[5].

Si se objetiva lesión de cuerpos cavernosos deben ser reparados tras el lavado y desbridamiento. El manejo de las lesiones penetrantes de uretra es más controvertido. En caso de extensas lesiones de uretra, tales como las producidas por arma de alta velocidad, la talla suprapúbica temporal seguida de uretroplastia definitiva sería lo indicado. Sin embargo en lesiones menos destructivas no hay unanimidad en las opciones de tratamiento,que pueden consistir en derivación suprapúbica sólo o reparación primaria. Husmann et al[26] comparan ambas técnicas encontrando en la reparación primaria un 12,5% de estenosis de uretra mientras que con el realineamiento primario usando derivación suprapúbica un 77%. Otros autores[12] posteriormente también han apoyado la reparación primaria para las lesiones de uretra anterior por arma de fuego de baja velocidad, a menos que la pérdida de tejido fuera extensa o las condiciones generales del paciente lo impidieran.

2.2. Amputaciones: aunque se ha dicho que no debe reimplantarse el pene en casos de automutilación[14], parece que la literatura avala el éxito de la rehabilitación de estos pacientes de modo que la reparación, si es factible, debe efectuarse sin demora. El aforismo sería cirugía primero y rehabilitación psiquiátrica después[3,24].

Los tejidos peneanos son muy peculiares y toleran bien la isquemia. Un reimplante peneano después de 16 horas de isquemia normotérmica puede tener éxito. En caso de preservación en isquemia hipotérmica debe considerarse la cirugía en períodos de hasta 24 horas o quizá más[3].

Si el paciente se presenta inmediatamente después del traumatismo y trae la parte amputada en buenas condiciones, el *reimplante con microcirugía* es el tratamiento de elección, ofrece menos complicaciones y mejor resultado tanto estético como funcional[3,5,24], que la anastomosis simple[27].

Si no se dispone de un cirujano especializado en esta técnica se recomienda remitir al paciente a un servicio especializado[3,5,24].

El pene amputado, se lava y se envuelve en gasa humedecida en suero salino o Ringer Lactato y se coloca en una bolsa estéril que se cierra y se introduce en otra que contenga hielo[3,5,24]. En el muñón proximal debe colocarse un torniquete para detener la hemorragia y se deriva entonces a un centro especializado[4].

La intervención debe ser sistemática. Se exploran y se identifican las estructuras que deben reanastomosarse. El desbridamiento debe ser juicioso. Se cateteriza la uretra para estabilizar el pene y se realiza anastomosis uretral espatulada en dos planos con material reabsorbible (6/0 ó 5/0).

En las lesiones proximales es posible restablecer la continuidad de la arteria cavernosa (nailon 11/0). Se reaproxima la túnica albugínea con sutura absorbible 3/0 ó 4/0 interrumpida. Luego se evalúan los elementos neurovasculares dorsales, suturándose la arteria dorsal con nailon 10/0 y la vena dorsal con nailon 9/0. Se usa nailon 9/0 para el epineuro de los nervios dorsales, no se requiere sutura fascicular. La Fascia de Buck y el dartos se pueden aproximar con sutura interrumpida absorbible 5/0 o 6/0 y la piel es suturada con material cromado 4/0. Se lleva a cabo una cistostomía suprapúbica[3,5].

Se requiere monitorización con Doppler y reposo en cama durante por lo menos una semana. La derivación urinaria se continúa durante 2 a 3 semanas. Luego se retira el catéter uretral y se hace una uretrografía miccional para descartar extravasación. El uso de anticoagulantes es controvertido, pero la aspirina si es aconsejable. Se dan antibióticos generalmente, de forma profiláctica perioperatoriamente de forma intravenosa y luego por vía oral[3,5]. Puede ocurrir que se necrose la piel, requiriendo entonces injerto de espesor parcial para cubrirla. Las amputaciones parciales pueden ser manejadas de igual forma[5].

Si no es factible el microimplante por las condiciones generales del paciente u otras circunstancias se realiza ***sutura*** *simple*[3]. Puede llevarse a cabo una reparación mínima restableciendo la continuidad venosa con sutura no absorbible 8/0 a 10/0. También puede restaurarse la continuidad de los cuerpos cavernosos y la uretra. A menudo el implante es viable si se logra restablecer el drenaje venoso[4,15] y aunque la incidencia de complicaciones es mayor con la sutura simple en la mayoría de los casos es posible reconstruir el pene[3,15]. El factor de mayor importancia para la viabilidad ulterior del implante es la conservación en hielo tan pronto como sea posible después de la amputación[4].

Cuando el extremo distal está muy dañado,como para ser reimplatado debe realizarse cierre hemostático como en la penectomía parcial, con un amplio meato uretral espatulado[14,24]. Si el pene está completamente amputado una uretrostomía perineal sería preferible cerrando el defecto con piel escrotal o perineal[1].

2.3. Lesión por cremallera: el tratamiento del atrapamiento por cremallera del prepucio o pene puede ser dificultoso y ha hecho que aparecieran desde soluciones ingeniosas hasta soluciones radicales, incluyendo la circuncisión.

Lo menos frecuente es que *la parte móvil de la cremallera haya sobrepasado el sitio del atrapamiento* y la piel del prepucio quede entre los dientes de la cremallera, en este caso el tratamiento es fácil cortando la cremallera debajo del punto de lesión y abriendo entonces los dientes de la cremallera[16,28].

Más frecuentemente *la parte móvil de la cremallera atrapa al prepucio.* Entonces se debe intentar la liberación mediante manipulación bajo anestesia local.Lo más efectivo es sostener los dientes de la cremallera y efectuar una tracción inferior[28]. Si no es exitoso es razonable considerar el uso de anestesia general y emplear unos alicates para romper huesos para dividir la barra media de la porción móvil de la cremallera[16]. Este método descrito por Flowerdew[29] divide la parte móvil de la cremallera en dos mitades liberando el prepucio con un daño mínimo.

Siguiendo estas pautas, Wyatt y Scobie[16] solucionan el atrapamiento en todos los casos sin secuelas y sin necesidad de circuncisión.

2.4 - Lesión por estrangulamiento: Cuando el pene está atrapado por un objeto circular si este no puede extraerse, se realiza compresión del edema distal con un cordón envolvente o una cinta en dirección circunferencial alrededor del pene para así reducir el edema y conseguir retirar el objeto por deslizamiento distal con aplicación de jabón líquido u otro lubricante. Habitualmente se requiere anestesia.

Cuando fracasa la compresión, especialmente casos de anillos metálicos,se han empleado satisfactoriamente utensilios para cortar metal como sierras o discos abrasivos. En estos casos pueden ocurrir quemaduras de la piel y necrosis que posteriormente deben ser exploradas[1,4,14,17].

2.5. Heridas por arrancamiento y avulsiones de piel: el tratamiento inmediato de las grandes zonas denudadas consiste en la colocación de compresas con suero salino calientes, antibióticos, analgésicos y desbridamiento de la piel inviable[14,17].

Es importante desbridar la piel distal del pene y extirparla hasta el nivel del surco subcoronal en caso de que sea necesario colocar un injerto cutáneo para evitar así la formación de linfedema posterior[4,5,14].

Lo ideal es realizar el recubrimiento de la piel inviable en las primeras 8-12 horas tras la lesión si existe una clara delimitación entre la piel viable y no viable. Si esta viabilidad es cuestionable, deben considerarse la reevaluación a las 48 horas con un recubrimiento diferido[14,17].

Los injertos laminares son el mejor método, para cubrir el miembro peneano[17].

Conviene conocer que los *injertos de piel de espesor total* (IPET) contienen todas las capas de la piel. La inclusión de la dermis reticular limita su posible retracción pero se revascularizan de forma más lenta ya que sus vasos están bastante dispersos y su espesor es grande.Por ello requieren condiciones favorables para prender. Los *injertos de piel de espesor parcial* (IPEP) contienen epidermis y una parte de dermis. Se obtienen de diferentes espesores. Los numerosos vasos del plexo subdérmico quedan expuestos lo que hace que sea más rápida la inosculación, pero al no incorporar dermis reticular son frágiles y tienden a retraerse. Gracias a la inosculación rápida y la reducción de la acumulación de linfa son muy útiles para el tratamiento de los traumatismos agudos[24].

El *injerto en malla* es una modificación de los IPEP. Presenta ventajas cuando el lecho huésped no es óptimo o cuando existe el peligro potencial de que se desarrolle un hematoma o una infección del lecho[24].

Para el recubrimiento del pene se usan los IPEP (0,018 pulgadas), sacados de la región anterolateral del muslo. Son aplicados sobre todo para pacientes jóvenes porque presentan buena expansión y mínima contractura después de curas. Los injertos en malla sin expandir prenden muy bien y se reservan para hombres en los que la erección no es un objetivo del tratamiento. Tiene una mayor tendencia a retraerse pero proporcionan excelentes resultados cosméticos. La ventaja se basa en que permite que drene la acumulación serosa por debajo del injerto[5,14,24,30].

Los bordes del injerto son suturados a la base y a nivel coronal con sutura crómica 5/0 así como ventralmente, continuándose con el rafe medio[5,30].

Se dejan vendajes almohadillados durante 5-7 días para mantener el injerto. Los pacientes permanecen en reposo estricto ese tiempo. La orina se deriva mediante derivación suprapúbica y el uso de antibióticos es indispensable. Los pacientes deben abstenerse de relaciones sexuales durante 8-10 semanas[5,14].

La piel de espesor parcial, nunca llega a tener sensibilidad pero esta puede ser adecuada en el tallo peneano a través de las vías nerviosas profundas[24].

Con los injertos pediculados se suele obtener peor resultado estético. Una alternativa al recubrimiento cutáneo peneano, si se conserva la piel escrotal es situar inicialmente el pene en el escroto, liberándolo en una fase posterior[14,24].

2.6. Mordeduras: después del desbridamiento y limpieza de la herida con suero salino al 0,9%, el toxoide antitetánico y la cobertura antibiótica de amplio espectro son necesarios. Las heridas superficiales se dejan abiertas para curar dos veces al día. La hospitalización con tratamiento antibiótico intravenoso puede ser necesaria en presentaciones tardías con una infección ya progresada que podría ser fulminante en casos de gangrena de Fournier(puede ocurrir sobre todo si el Estreptococo está presente). En esos casos pueden requerirse repetidos procedimientos quirúrgicos para controlar la infección y para intentar una reconstrucción una vez que la herida esté limpia$_{1,5}$.

2.7. Quemaduras: a) Quemaduras térmicas: Se tratan de la misma forma que en otras áreas corporales. Debe verificarse el drenaje uretral antes de colocar un catéter de Foley. Si se descubre una lesión uretral debe colocarse una talla suprapúbica. Las de *primer y segundo grado* normalmente son tratadas satisfactoriamente con desbridamiento y curas diarias usando cremas antibióticas tópicas. No necesitan reconstrucción con injertos[5,14].

Las de *tercer grado* requieren desbridamiento inmediato (cuando el paciente esté estable) y colocación de injertos cutáneos[5,14]. En muchos pacientes la reconstrucción requerirá varios tiempos[24].

b) Quemaduras químicas: Son irrigadas con suero salino o agua estériles. Se aplican vendajes estériles húmedos hasta que pueda determinarse la viabilidad cutánea. La piel inviable puede estirparse posteriormente y colocar injertos cutáneos[14].

c) Quemaduras eléctricas: Las quemaduras eléctricas debido a la necrosis de coagulación que producen a larga distancia, requieren una actitud expectante al principio. A las 12-24 horas se puede ver la demarcación entre la zona viable y no viable y empezar entonces el desbridamiento y reparación adecuada[5,14].

2.8. Lesiones por irradiación: en caso de *lesiones supurativas* el tratamiento es conservador, las áreas irradiadas tienen comprometidas la capacidad de cicatrización por lo que debe evitarse la cirugía plástica reconstructiva, se tratan mejor con la penectomía parcial, seguida más tarde de reconstrucción. Las zonas de necrosis precisan desbridamiento[14,24].

El *linfedema crónico* del pene compromete los tejidos del dartos y la capa dérmica de la piel. Pueden beneficiarse estéticamente de la escisión de la piel hasta la fascia de Buck (con preservación del haz neurovascular dorsal) y de los IPEP. Los injertos no desarrollan sensibilidad pero puede conseguirse buena sensibilidad de las estructuras nerviosas profundas. El glande no suele acumular edema importante y su sensibilidad permanece intacta por preservarse los nervios dorsales del pene[24].

BIBLIOGRAFIA

1. GUERRIERO WG: Penoescrotal Trauma. In: Glenn J.F.Urologic Surgery 4th Edition. pag 854. JB. Lippincott Company. Philadelphia. 1991.
2. POBIL MORENO JLP, GARCIA MATILLA F: Traumatismo del Aparato Urinario Inferior y Genitales. In: Jiménez Cruz J.F.; Rioja Sanz L.A.: Tratado de Urología.pag 709 J.R. Prous Editores. Barcelona 1993.
3. JORDAN GH, GILBERT DA: Management of amputation injuries of the male genitalia. *Urol Clin North Am* 1989; **16:** 359.
4. PAUL CP, ATRHUR IG: Traumatismos genitourinarios. In: Walsh P.C; Retik A.B; Stamey T.A; Vaughan E.D.: Campbell Urología. 6ª Edición.pag 2554. Editorial Médica Panamericana. S.A. Buenos Aires, 1994.
5. CASTANHEIRA ACC; MAC ANINCH JW: Reconstruction for Penide Trauma In: Webster G; Kirby R; King L; Goldwasser B; Turner-Warwick R.. Reconstructive Urology. pag 167. Blackwell. Scientific Publications. Boston, 1994.
6. FARAH RN et al: Surgical Treatment of deformity and coital difficulty in healed traumatic rupture of the corpora cavernosa. *J Urol* 1978; **120:** 118.
7. ORVIS BP, MC ANINCH JK: Penile rupture. *Urol Clin North Am* 1989; **16:** 369.
8. NICOLIASEN GS, MELAMUD AMC, ANINCH JW: Rupture of the Corpus Cavernosus. Surgical Management. *J Urol* 1983; **130:** 917. 1983.
9. MEARES EM: Traumatic rupture of the corpus cavernosum. *J Urol* 1971; **105:** 407.
10. MANSI MK, et al: Experience with penile fractures in Egypt-Long-Term results of inmediate surgical repair. *J Trauma* 1993; **35:** 67.
11. RUCKLE HC, HADLEY HR, LUI PD: Fracture of penis diagnosis and management. *Urology* 1992; **40:** 33.
12. HALL SJ, WAGNER JR, EDELSTEIN RA, CARPINITO GA: Management of Gunshot injuries to the penis and anterior urethra. *J Trauma* 1995; **38:** 439.
13. SALVATIERRA O JR, RIDGON WO, NORRIS DM, et al: Vietnam experience with 252 urological war injuries. *J Urol* 1969; **101:** 615.
14. RESNICK MI, BENSOM MA: Traumatismo peneano. In: Manual de problemas clínicos en Urología. pag. 221. Salvat Editores. Hospitalet de LL. 1990.
15. BHANGANADA K, et al: Surgical management of an epidemia of penile amputations in Siam. *Am J Surg* 1983; **146:** 376.
16. WYATT JP, SCOBIE WG: The management of penile Zip entrapment in Children. *Injury* 1994; **25:** 59.
17. GUERRIERO WG, LEVINE CJJR: Lesiones de los genitales masculinos. In: Guerriero WG, Devine CJJR. Traumatismos urológicos.pag. 139. Ed. Medici S.A. Barcelona. 1986.
18. TSANG T, DEMBY AM: Penile Fracture with Urethral Injury. *J Urol* 1992; **147:** 466.
19. NARAYNSINGH V, RAYN GC: Fracture of the penis. *Br J Surg* 1985; **72:** 305.
20. RAHMOUNI A, HOZNEK A, DURON A, et al: Magnetic Resonance Imagins of penile rupture:aid to diagnosis. *J Urol* 1995; **153:** 1927.
21. KRANE RJ: Penile Fracture (expert opinion). *Urology Int* 1995; **2:** 5.
22. THOMPSON RF: Rupture of the penis. *J Urol* 1954; **71:** 226.
23. LEE JY, CASS AS: Lower urinary and genital tract trauma Current Opinion in Urology 1993; **3:** 194.
24. CHARLES JD, GERALD HJ, STEVEN MS: Cirugía del pene y la uretra; In: Walsh P.C., Petik A.B., Stamey T.A., Vaughan E.D.: Campbell Urología. 6ª Edición. pag. 2905. Editorial Médica Panamericana S.A. Buenos Aires. 1994.
25. MELLINGER BC, DOUEINAS R: New Surgical approach for operative management of penile fracture and penetrating trauma. *Urology* 1992; **39:** 429.
26. HUSMANN DA, BOONE TB, WILSON WT: Management of low velocity gunshot wounds of the anterior urethra: the role of primary repair versus urinary diversión alone. *J Urol* 1993; **150:** 70.
27. CARROLL PR, LUE TF, SCHMIDT RA, TRENGROVE-JONES G, MAC ANINCH JW: Penile replantation. Current Concepts. *J Urol* 1985; **133:** 281.
28. MORGAN-JONES RL, MATTU GS, HICKS RJ: Safe of manipulation of penile zip entrapment (letter). *Injury* 1995; **26:** 132.
29. FLOWERDEW R, FISHMAN IJ, AND CHURCHILL BM: Management of penile zipper injury. *J Urol* 1977; **117:** 671.
30. McANINCH JW: Management on genital skin loss.

Urol Clin N Am 1989; **16:** 387.

TRAUMATISMO DEL ESCROTO Y SU CONTENIDO

J.C. Martín Martínez, F. Herranz Amo, J. Jara Rascón, G. Bueno Chomón

INTRODUCCION

Los traumatismos del escroto y su contenido no se encuentran entre las causas de consulta urológica urgente más frecuentes. Esto se debe, en parte, a que muchas veces los pacientes no acuden al médico cuando éstos suceden o sus consultas quedan relegadas a ámbitos de atención menos especializada o sin posibilidad de un registro adecuado[1]. Por otro lado, la juventud de los pacientes, rasgo característico de este tipo de patología, hace que su seguimiento sea igualmente dificultoso[2]. No obstante, su incidencia ha ido en aumento por razones obvias de la vida moderna: accidentes de tráfico, violencia, actividad deportiva, y por la mejora en la atención sanitaria, tanto primaria como especializada, que los han puesto de manifiesto[3].

Aunque los testículos y el escroto se encuentran en una posición aparentemente desprotegida diversas peculiaridades anatómicas impiden muchas veces que se produzcan lesiones en los mismos o que éstas revistan mayor importancia. Pese a ello, una vez que se producen pueden plantear problemas desde los puntos de vista físico, sexual, endocrino y/o psicológico por la posible pérdida genital o por la desfiguración y el impacto emocional que ello conlleva, con implicaciones médico-legales incluídas[4,5,6]. Es importante informar al paciente sobre el daño sospechado y obtener, siempre que la situación lo permita, un consentimiento informado para una eventual orquiectomía, por ejemplo[7]. No debemos olvidar tampoco la posibilidad de lesiones asociadas (urológicas y no urológicas) que a veces resultan incluso más importantes que el propio traumatismo del que nos ocupamos.

La aparición de la ecografía en el escenario del diagnóstico para observar los cambios patológicos en el escroto supuso un punto de inflexión en la filosofía del manejo de su patología traumática, pues hasta entonces se abogaba en la mayor parte de las ocasiones por la exploración quirúrgica sistemática. Con el desarrollo de la técnica y el análisis de los resultados no se ha llegado a un acuerdo unánime en cuanto a su fiabilidad, existiendo posturas que defienden la ecografía a ultranza frente a otras que, aun aceptando su valor en la evaluación, consideran que los métodos no invasivos de diagnóstico en su mayor parte no modifican la actitud terapéutica, retrasan dicha decisión y aumentan el gasto de modo innecesario[8].

En esta revisión sobre los traumatismos del escroto y de su contenido distinguiremos en base a diversas consideraciones etiológicas, de evaluación y de manejo dos grandes apartados: los traumatismos cerrados o no penetrantes, y los traumatismos abiertos o penetrantes, incluyendo las quemaduras (Tabla I). Previamente abordaremos los aspectos más destacados del comportamiento *peculiar* de escroto y testes

TABLA I

Clasificación de los traumatismos escroto-testiculares

Traumatismos cerrados o no penetrantes:
- Escrotal
- Funicular
- Testicular:
  - Ortotópico
  - Heterotópico = dislocacación testicular

Traumatismos abiertos o penetrantes:
- Laceraciones
- Avulsiones
- Quemaduras

ante los traumatismos, para finalizar señalando las posibles consecuencias -secuelas- de los mismos con el fin de conceder a esta patología la relevancia que merece.

1. Epidemiología

Dentro de las urgencias urológicas, la patología escrotal-funicular constituye aproximadamente el 12% de dicha atención urgente, considerando la población adulta de un Hospital General[9]. Los traumatismos en esta localización suponen el 0,4% de las urgencias por traumatismos, y cerca de un 17% de los que afectan a órganos genitourinarios[10]. Pero cuando se analiza su incidencia en hospitales durante confrontaciones bélicas ésta aumenta hasta el 25% en algunas revisiones (2,6% de los heridos), la mayor parte de ellos penetrantes y con lesiones asociadas.

Aunque descritos a todas las edades, suelen suceder en la de mayor plenitud física: la juventud, con una media que suele estar en torno a los 23 a 29 años[2,11,12]. Cuando se analizan las series pediátricas por separado la media de edad se sitúa en torno a los 10 años[13]. Pero son raros en los niños: existe un estudio sobre 4000 niños menores de 12 años, atendidos en un centro de traumatizados infantil donde sorprendentemente no se registró ni un sólo caso en un período de 7 años[14].

Algún autor ha señalado una afectación algo más frecuente del lado derecho, atribuyéndolo a su posición más elevada y cercana al marco óseo[11].

En cuanto a su bilateralidad, las cifras oscilan entre el 6% y el 8%, pero existen grandes diferencias según el traumatismo sea no penetrante o penetrante: 1,4-1,5% en los cerrados, y 29-31% en los abiertos[15,16].

Los traumatismos cerrados son más frecuentes que los abiertos, en general: 63% vs. 37%, patrón que se invierte en los casos recogidos entre pacientes heridos de guerra[16].

Desde que en 1906 F.J.Cotton describiera en la literatura el primer caso de rotura testicular traumática ésta se ha considerado un evento raro. La incidencia de rotura testicular en los traumatismos cerrados se estima alrededor del 50% en aquellas publicaciones en las que se intervinieron a todos los pacientes de forma sistemática[15].

Un 10% de los pacientes presentan lesiones asociadas generales (óseas, abdominales) y el 6,2% otras lesiones genitourinarias. Dichas cifras aumentan de modo considerable en ambiente bélico[17].

Por último, la estancia media hospitalaria, en aquellos pacientes que requieren ingreso, no suele ser muy prolongada: 4 días en casos pediátricos, 5-6 días en adultos y 7-14 días en casos complicados con lesiones asociadas[2,13,16].

2. Bases anatómicas[18,19]

Resulta imprescindible conocer ciertos detalles de la anatomía del escroto y sus contenidos a fin de comprender con claridad las razones del comportamiento de estas estructuras ante los traumatismos, y sentar ciertas bases a la hora de la evaluación y de su manejo.

El escroto consiste en su piel y el *dartos*, que contiene una fina capa de tejido fibrovascular y fibras musculares lisas. Su aporte sanguíneo se efectúa a través de ramas terminales de las arterias pudendas, existiendo pocas y mínimas colaterales entre arteriolas escrotales y testiculares.

Los testículos, estructuras ovoides, simétricas, de 2-3 x 3-5 cm. de diámetro, están envueltos por una membrana blanquecina densa: la albugínea.

El epidídimo, túbulo tortuoso que discurre por la cara posterior y lateral del testículo desde su cabeza (superior) hasta la cola, se transforma en el conducto deferente que ascenderá para formar parte del cordón espermático.

La túnica vaginal visceral recubre casi todo el testículo (excepto en su aspecto posterior, el mediastino testicular, donde se repliega), el epidídimo y el segmento proximal del cordón espermático. La hoja parietal recubre la pared interna del escroto.

El aporte sanguíneo se realiza a través de tres vías principales que llegan por el cordón espermático:

- Arteria testicular (a. espermática interna), aporte principal de testículo y epidídimo, que

nace de la a. aorta abdominal y se une al cordón cerca del anillo inguinal interno.

- Arteria deferencial, que puede nacer de la arteria vesical superior o inferior, que irriga el deferente y se anastomosa con la anterior.

- Arteria cremastérica (a. espermática externa) que nace de la a. epigástrica inferior al nivel del anillo inguinal interno. Forma una red sobre la vaginal para anastomosarse con la a. testicular en el mediastino o a través de perforantes de la albugínea.

El drenaje venoso, el plexo pampiniforme, también viaja con el cordón en tres troncos anastomosados: testicular (v. espermática interna), deferencial y cremastérico (v. espermática externa).

TRAUMATISMOS CERRADOS (NO PENETRANTES)

1. Etiopatogenia

Existen varias razones que justifican el comportamiento tanto de los testículos como de sus cubiertas ante los traumatismos.

1.1. Escroto: Conforma una estructura sacular elástica formada por múltiples capas dispuestas para proteger ambos testículos y cordones espermáticos. Tiene un excelente aporte sanguíneo que le confiere un alto grado de curación y potencial de regeneración. Esto, junto a su localización y movilidad, evitan que sea frecuentemente dañado.

Por contra, debido a su gran distensibilidad tiene una mínima capacidad de taponamiento, por lo que se convierte en potencial reservorio para el acúmulo de sangre u otros fluídos tras un acontecimiento traumático[20]. Tal elasticidad permite que hemorragia y edema no se autolimiten con lo que suele existir un marcado agrandamiento del escroto. Su tendencia al sangrado y la disposición de las cubiertas hacen, a su vez, que los hematomas se extiendan entre ellas hacia las regiones perineo-anal y peneana[4].

1.2. Testículo: está bien diseñado para resistir traumatismos en base a su posición, su movilidad y el hecho de que la albugínea que le envuelve sea dura e inelástica[11].

- Su situación infrapubiana, con un eje mayor en posición vertical, y anclado por ambos polos (por el cordón y por el *gubernaculum testis*) obliga a cierta direccionalidad en la fuerza traumática para dañarlo[3,8,21].

- La extraordinaria movilidad testicular es inherente a su disposición anatómica dependiente, la longitud del cordón espermático y también, no menos importante, a la contracción de las fibras del músculo cremáster como se da, por ejemplo, ante situaciones de peligro[15,22,23].

- El hecho de que el parénquima testicular se halle envuelto por una cubierta dura de escasa distensibilidad constituye el tercer hecho clave para comprender la etiopatogenia de gran parte de los traumatismos sobre este área anatómica, ya que inicialmente, por su fortaleza y forma, dispersa la fuerza impactante[17].

1.3. Mecanismo de producción: para que concurran todos los factores negativos traumáticos se necesita una considerable fuerza de compresión repentina, con una dirección habitualmente ascendente u oblícua-ascendente, y que atrape la gonada entre el marco óseo (sínfisis del pubis, ramas isquiopubianas) o el muslo, es decir, una resistencia firme, y el objeto contundente[24,25] (Fig. 1). Este último puede ser tal

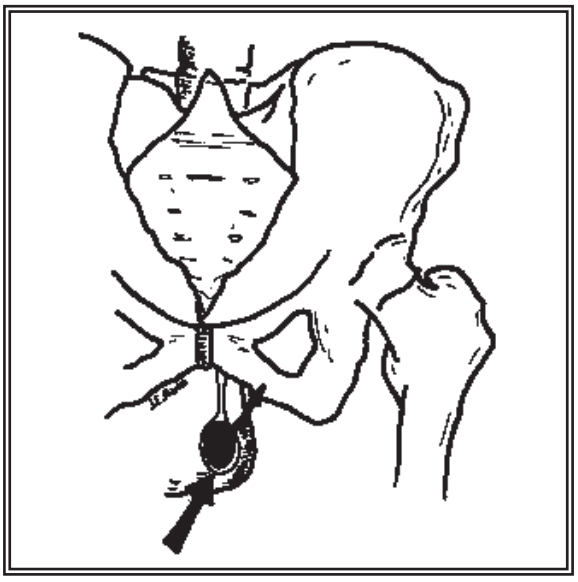


Figura 1.- Mecanismo de producción de la rotura testicular: el testículo se ve comprimido entre la violenta fuerza traumática y el arco publiano.

objeto (por ejemplo, una patada) o en el caso de las explosiones, la fuerza contundente es la expansión violenta del aire con su aceleración y deceleración bruscas, además de posibles lesiones por quemadura y metralla[26].

Así pues, los impactos directos tiende a recibirlos sobre el polo inferior. El resultado va a depender de la violencia del golpe, la posición que tome el testículo y la resistencia ofrecida por el plano subyacente. Se estima en 50 Kg (110 libras) la fuerza necesaria para obtener la rotura de un testículo que esté fijo sobre el pubis. El momento tensional en el ecuador del ovoide testicular va aumentando, así como en sus cortes paralelos; cuando el diámetro ecuatoriano se hace mayor que el longitudinal el momento tensional es máximo y se rompe la resistencia de la albugínea. De ahí que muchas veces la brecha tenga un sentido transversal[3,8,24,27].

2. Etiología

las causas de los traumatismos escroto-testiculares cerrados son muy variadas y han ido cambiando con el tiempo:

– Deportivos: pelotazos (fútbol, béisbol, tenis), retroceso de rifle, artes marciales[1,21,22,28,29].

– Agresiones: patadas, rodillazos, pisotones con individuo en el suelo, hebillazos de cinturón, etc.[3,21,30,31,32].

– Accidentes de tráfico, sobre todo de motocicleta[17,33,34].

– Animales: coces, caídas desde caballos[8,11].

– Accidentes: caídas a horcajadas, golpes contra esquinas de mesas, *"faux-pas"* en el coito, máquina cortacésped, aspiradoras[1,3,11,32].

– Explosiones en la vida civil, laborales[26].

– Traumatismos cerrados en conflictos bélicos[8].

– Traumatismos sobre testículos tumorales, que se descubren a raíz de este evento; el traumatismo puede ser mínimo o no ser obvio por alteración tumoral de la sensibilidad escrotal[21,35].

En los pacientes adultos, dependiendo de factores socio-culturales, los más frecuentes son los deportivos, las agresiones y los accidentes de tráfico[17,31].

En la población infantil las lesiones durante el juego no competitivo, los accidentes de todo tipo y las peleas superan los accidentes deportivos[13]. No deben olvidarse las lesiones por malos tratos. Es importante conocer las lesiones que se producen en los *partos de nalgas*: en el 8,5% existe daño escrotal y en el 6,5% daño testicular, que suele ser bilateral, y que solo se resuelve espontáneamente en el 30%. Se refieren en este sentido como factores de riesgo un peso superior a 2500 g, madre primípara, y perímetro cefálico mayor de 33 cm.[45]. El infarto hemorrágico testicular, total o segmentario, es el mecanismo implicado cuando existe daño testicular, planteando el diagnóstico diferencial con la torsión extravaginal neonatal[36].

3. Lesiones

Las diversas lesiones pueden presentarse de forma aislada o asociar diversos tipos de lesiones (Tabla II)[3,12,13,17,27,29,37-40]. Conviene definir las lesiones testiculares más importantes:

TABLA II

Lesiones que pueden presentarse en los traumatismos cerrados

1. Escroto:
λ Equimosis
λ Hematoma de piel
λ Hematoma de cubiertas *(dartos)*
λ Hematocele
λ Hidrocele
λ Rotura de *gubernaculum testis*
2. Cordón espermático:
λ Trombosis
λ Sección venas espermáticas
λ Rotura varicocele
λ Avulsión plexo pampiniforme
λ Torsión funicular
3. Epidídimo:
λ Hematoma
λ Rotura
λ Epididimitis
4. Testículo:
λ Contusión
λ Hematoma intratesticular
λ Rotura
λ Migración (dislocación)

– Contusión testicular: La albugínea está intacta y no se desarrolla hematoma en la glándula; se producen hemorragias capilares intersticiales que respetan el tejido noble. Su evolución espontánea es rápida hacia la *restitutio ad integrum* sin secuelas endocrinas ni exocrinas.

– Hematoma intratesticular o intraparenquimatoso: la albugínea está intacta pero el hematoma que aparece en la glándula produce compresión, con peligro de isquemia y esclerosis. Existe contusión del parénquima noble con túbulos seminíferos dislacerados inmersos en un abundante exudado sanguíneo.

– Rotura testicular: Se rompe la albugínea y se produce extrusión de túbulos seminíferos por la brecha testicular, sangrante (suele acompañarse de hematocele), con necrosis rápida. La compresión del posible hematocele puede ocasionar aun más daño por isquemia.

Las laceraciones son en su mayor parte transversales[25], sin excluir otras longitudinales, múltiples-estrelladas, roturas polares o destrucción total del testículo[11].

Cuando se analiza histológicamente el tejido excindido éste muestra áreas de necrosis, incluso en etapas muy precoces y en zonas aparentemente viables durante la cirugía. Se cree que la naturaleza compresiva-explosiva del mecanismo traumático ocasiona un *daño microvascular* generalizado de cuya extensión depende el resultado de cualquier reparación[7].

4. Modo de presentación

4.1 - Síntomas principales:

a) Dolor: el dolor inmediato es el que domina el cuadro clínico. Es repentino y severo[12,31,41]; puede irradiarse por el trayecto del cordón e incluso llegar a la fosa lumbar[32]. Este período suele ser breve y va cediendo paulatinamente, permitiendo en algunos casos volver a la actividad normal[16]. Se describe el recrudecimiento del dolor -y de la hinchazón- al 2º ó 3º día, hecho que sugiere rotura testicular[27]. Por ello no es infrecuente la presentación diferida de los pacientes, sobre todo los niños[42].

b) Agrandamiento: El aumento de volumen, gradualmente creciente del escroto es el otro síntoma principal, y puede obedecer a edema de cubiertas, hidrocele reaccional, hematocele u orquiepididimitis traumática, y que pueden o no asociar rotura testicular[21,24]. Este agrandamiento hace desaparecer las arrugas de la piel escrotal, tan características[41].

c) Equimosis-hematoma de escroto[11] (Fig. 2): Su cuantía es variable y pueden extenderse con la evolución hacia periné, pene e incluso la pared abdominal[3]. En determinados casos habrá que descartar, ante traumatismos mínimos, que obedezcan a trastornos de la coagulación[42].

La cuantía tanto del hinchazón como del hematoma dependerán del origen del sangrado[43]:

– Si la hemorragia sucede por detrás de la vaginal habrá poca hinchazón y no aparecerán equimosis, puesto que la sangre se contiene por la vaginal;

– Si se afectan arteriolas subalbugíneas puede darse un gran hematocele, compresivo;

– Si se rompe la unión entre albugínea y vaginal en el área del epidídimo el sangrado se puede extender hacia el propio saco escrotal, apareciendo un hematoma de éste;

– Si la laceración se extiende a la vaginal puede existir extravasación de sangre por el cordón espermático[28].

No existe un síntoma específico que indique rotura de la albugínea[38]. Puede darse, incluso, en ausencia de hematocele[5,29,30,44]. A la inversa, la presencia de un hematocele con antecedentes traumáticos puede no obedecer a rotura testicular[41].

4.2. Otros síntomas: Al ser los testículos exquisitamente sensibles incluso ante los más mínimos traumatismos, los golpes más triviales pueden asociarse a nauseas, vómitos, hipotensión con síncope, y, a veces, shock. Se describe también la retención urinaria persistente.

Pueden existir presentaciones bilaterales, ya sea con rotura simultánea[33], con un lado asintomático[45] o presentaciones no simultáneas debidas a distintos agentes[11].

Si el traumatismo se valora de forma diferida el paciente puede llegar a aquejar un drenaje

espontáneo sero-purulento, estéril y sin leucocitos, que se corresponde con parénquima testicular necrosado[28]. Otros síntomas tardíos pueden ser la aparición de hidrocele o, a muy largo plazo, colecciones líquidas estériles con testículo atrófico y paquivaginalitis calcificada[22].

4.3. Otras lesiones: no debe olvidarse que el traumatismo puede desencadenar una torsión funicular o de apéndices (un 5% de torsiones funiculares y 10% de torsiones de apéndices cuentan antecedente traumático)[46], o poner en evidencia procesos neoformativos[12]: el 10-15% de los pacientes con tumores testiculares consultan por primera vez tras un episodio traumático. Otro 11% se presenta como hidroceles[47]. A veces dichos tumores no se sospechan clínica ni ecográficamente hasta la cirugía[48], obligando al estudio histopatológico intraoperatorio para decidir la actitud a seguir[49].

También habrá que tener en cuenta la frecuente asociación con otros traumatismos[2], por ejemplo, los golpes contra el depósito de la gasolina de motocicletas, con contusión o rotura testicular y fracturas del anillo pelviano[34].

5. Evaluación del traumatismo cerrado

Aunque pueda parecer un comentario obvio, la evaluación inicial ha de pasar en primer lugar por cerciorarse de que la causa ha sido traumática, y hacerlo constar así en la historia clínica ("...según refiere el paciente" ó "...según refiere la familia", por ejemplo)[24]. Por sus posibles consecuencias médico-legales es conveniente anotar minuciosamente el estado inicial de todas las lesiones[37].

5.1. Inspección: revelará cambios de tamaño y coloración de uno o ambos hemiescrotos, que se pueden extender por raíz escrotal, base del pene y/o periné.

5.2. Exploración física: en el paciente consciente el dato más consistente será el gran dolor a la palpación[43]. Si a esto añadimos la inflamación y las posibles colecciones intraescrotales sobreañadidas ello da una idea de la dificultad, cuando no imposibilidad, que existe en estos pacientes para discriminar entre las diversas estructuras del escroto[1]. Si transcurren días aparecerán otros signos inflamatorios: calor local, enrojecimiento y pirexia, que pueden llevar a un falso diagnóstico de orquiepididimitis bacteriana[24].

En presencia de hematomas de cubiertas o hematoceles la diafanoscopia mostrará ausencia de transiluminación, al contrario de lo que sucede cuando el transudado vaginal forma un hidrocele reactivo[28].

5.3. Laboratorio: los datos proporcionados por los análisis de sangre y orina no son, en general, de ayuda ni en el diagnóstico ni en el manejo[30], aunque desde el punto de vista práctico pueden solicitarse un hemograma, coagulación y bioquímica elementales con vistas a una posible cirugía más o menos urgente.

5.4. Diagnóstico diferencial: las patologías con las que tendremos que diferenciar estos traumatismos pueden enumerarse en las siguientes[33,41]:

– Torsión funicular y/o de sus apéndices

– Orquiepididimitis infecciosa

– Neoplasias testiculares

– Hidrocele no traumático

– Hematocele no traumático

– Hernia intestinal

Habrá que incidir durante la anamnesis en detalles previos al traumatismo, como la presencia de anomalías conocidas (colecciones, hernias, bultos testiculares), estén estudiadas o no, para una correcta valoración del cuadro que se nos presente.

5.5. Ecografía: Antes de la aparición de los ultrasonidos y radioisótopos como ayuda en el diagnóstico de los procesos intraescrotales la cirugía constituía la única alternativa diagnóstica[50]. Hoy en día disponemos de diversas exploraciones complementarias posibles, aunque solo la ecografía, con sus seguidores y sus detractores, ocupa un lugar destacado en la evaluación de los traumatismos del escroto y su contenido.

Tras un gran entusiasmo inicial con la ecografía no todos los autores han coincidido en cual es el grado de utilidad de la técnica en la evaluación y toma de decisiones frente a la patología traumática escrotal, es decir, su precisión a la hora de determinar la necesidad o no de intervención[17,29,38,39]. Si bien estas dudas se

pueden constatar revisando la literatura la realidad es que buena parte de dichas revisiones están en la línea de valorar el escroto traumático mediante ecografía[1,5,16,19,23,30-32,40,42-44,48,50-55].

La ecografía es fácil, no invasiva, no necesita preparación previa del paciente, y aporta resultados reproducibles comprobables gráficamente para así evitar determinados errores subjetivos[52]. En situaciones ideales debe practicarla alguien habituado a este género de patología[39].

La modernización de los equipos permite en la actualidad disponer de transductores de alta frecuencia (7,5 y 10 mHz) en tiempo real, aunque en determinadas circunstancias se usarán los de 5 mHz, lo cual ha contribuido a mejorar la calidad de la imagen de modo significativo. Dichos transductores de alta frecuencia son ideales para visualizar el escroto y su contenido ya que, por su posición superficial, asocian mínimo índice de atenuación por destellos, con una mayor resolución. La dirección de los destellos obliga a tomar imágenes cercanas entre sí (5 mm)[43]. Los transductores con mayor longitud de onda se usarán en presencia de hematomas intraescrotales grandes para *"ver a través"* de ellos y localizar adecuadamente el testículo[32]. Un detalle muy importante a tener en cuenta será el momento en que efectuemos la exploración ya que los patrones de imagen que dan las colecciones hemáticas variarán a medida que transcurre el tiempo desde su aparición[19,42,43,56].

Con un paño sujetando el pene en posición cefálica con el paciente colocado en decúbito supino, y otro paño o toalla doblada entre ambos muslos como soporte escrotal, se aplica abundante gel transmisor sobre el área a explorar, para deslizar el transductor sin apenas tocar al paciente, exacerbar sus molestias ni distorsionar los tejidos escrotales superficiales. Las imágenes más importantes son las longitudinales y las transversales, raramente las oblícuas, comparando ambos hemiescrotos, uno de ellos habitualmente sano[40]; todo ello permite la rápida identificación de anormalidades en las cubiertas, testículos y anejos, y la presencia de colecciones extratesticulares[1,23].

a) Ecografía normal: Debe servirnos como referencia para establecer las posibles alteraciones ante un traumatismo[19,40,51,52].

- *Pared escrotal:* Tiene un espesor de 3 mm. (2-7 mm). Sus capas, incluída la vaginal, son indistinguibles ecográficamente.

- *Epidídimo:* Se puede apreciar su cabeza, posterolateral y superior, de la misma ecogenicidad que el parénquima testicular, y de un tamaño de 8 a 12 mm.

- *Testículo:* El parénquima es homogéneo, muy buen conductor del ultrasonido, con ecos bien patentes que dan una imagen *granulada* de ecogenicidad intermedia. Son estructuras simétricas de morfología ovoide y contorno liso, de 3-5 cm. de largo por 2-3 cm. de eje transverso en el adulto. En cortes transversales se aprecian los vasos sanguíneos como líneas hipoecoicas. El mediastino testicular aparece como un área brillante en cuña o como línea ecogénica medial en la región posterior.

b) Ecografía patológica: Dada la importancia de su correcta interpretación se explican a continuación las diversas imágenes que es posible encontrar en los escrotos traumáticos, de modo aislado o asociadas (Tabla III).

- *Hematoma simple de cubiertas escrotales:* Sólo existe engrosamiento de las paredes del escroto y del rafe medio, con imagen "en capas de cebolla"[42,51,55], con testículo normal que presenta una albugínea hiperecoica que no se interrumpe en ningún plano[56].

- *Colecciones extratesticulares (hidrocele, hematocele):* Pueden ser masas complejas, tabicadas o no[1], siendo a veces difícil diferenciar

TABLA III
Lesiones apreciables mediante ecografía

λ Hematoma de cubiertas escrotales
λ Colecciones extratesticulares: – Hematocele – Hidrocele
λ Contusión testicular
λ Hematoma intratesticular
λ Rotura testicular
λ Epididimitis o roturas del epidídimo
λ Hematomas del cordón espermático



Figura 2.- Hematoma de las cubiertas escrotales.



Figura 4.- Hematocele a las 2 semanas: estructura quística (hipoecoica) tabicada.

entre un hematocele y una colección infectada (piocele). En el hematocele ha de tenerse en cuenta el momento evolutivo en el que se explore ya que la sangre sufre cambios en su impedancia acústica con el tiempo[42]: la sangre fluyendo es menos ecogénica que la sangre líquida estática y, a su vez, que la sangre coagulada, que pierde finalmente la ecogenicidad con su licuefacción[2]. Por ello en el *hematocele agudo* encontramos al testículo rodeado por un área hipoecoica con ecos discretos en su interior, recordando en estadios muy precoces a un hidrocele. Conforme pasa el tiempo y aparecen coágulos el hematocele va dando imágenes más ecogénicas[51] (Fig. 3). En 1-2 semanas se va reduciendo de tamaño y es reemplazado por espacios quísticos septados anecoicos (Fig. 4). En el *hematocele crónico* suele existir una pared gruesa, multiloculación e imágenes de neovascularización que, en forma de esférulas, protuyen sobre la pared, y que se interpretan como



Figura 3.- Hematocele agudo con coágulos organizados (imágenes ecogénicas).

intentos de reabsorción de sangre vieja y material fibrinoide[42]. Si el hematocele es muy grande ha de usarse el transductor de menor frecuencia para apreciar bien el testículo y no malinterpretar el hematocele como un testículo roto[43].

- *Contusión testicular:* aparecen áreas hipoecoicas o heterogéneas dentro del testículo, que conserva su forma normal. A veces son difíciles de diferenciar de los hematomas[19].

- *Hematoma intratesticular sin rotura:* la forma del testículo sigue conservándose, no suele existir hematocele y la(s) lesion(es) aparece(n) con un centro de igual ecogenicidad que el parénquima, con un halo hipoecoico rodeándola(s)[56]. Otras veces puede verse como un área completamente quística. El problema surge aquí para su diagnóstico diferencial con los tumores del testículo. Una vez más, la evolución en las imágenes del hematoma, a diferencia de los tumores, confirmará la naturaleza benigna del primero, por lo que se podría realizar seguimiento ecográfico hasta su resolución[51,54].

- *Rotura testicular:* El diagnóstico fiable de la rotura de la albugínea es, con mucho, el principal dilema que se plantea en la evaluación de los traumatismos, y el verdadero *caballo de batalla* entre los autores que piensan que la ecografía es capaz de establecerlo fielmente (en hasta un 94-96% de casos)[5,16,43,53] y aquellos otros que, por contra, o no han logrado reproducir los buenos resultados de los anteriores[38] o no encuentran hallazgos ecográficos fiables y, por tanto, no son partidarios de que en la ecografía descanse la decisión terapéutica

como argumento principal. Otros detractores se apoyan en la frecuente asociación entre hematocele clínico y rotura, que haría innecesaria la exploración complementaria con ultrasonidos[29].

La mayor parte de las series revisadas concluyen que la ecografía es útil para evaluar la posible rotura testicular y se apoyan en una serie de hallazgos en los que basar esta afirmación. Como la rotura de la albugínea suele acompañarse de hematocele, de tamaño variable, con extrusión del parénquima, las imágenes observadas se presentan como densos racimos de ecos inhomogéneos[30,40,53]. Al perderse la integridad testicular se pierden el contorno liso y la forma ovoide, con aumento de diámetro y bordes irregulares poco definidos[19]. Puede aparecer, en cortes sagitales, una imagen como de *"libro abierto"*[40].

Dentro del testículo aparecerán característicamente zonas focalmente anormales hiper o hipoecoicas, que representarían hemorragias o infartos intratesticulares. En otras ocasiones puede apreciarse más claramente un testículo fragmentado[48,56].

Además de los signos descritos, el no poder definir un testículo normal en presencia de hematocele o encontrar zonas ecogénicas fuera del testículo (parénquima extruído) frente a un testículo aparentemente normal son considerados como otros signos de probable rotura testicular[42,55].

La ausencia de hematocele, clínico o ecográfico, no excluye una posible rotura testicular[29-32,39,44] aunque una pequeña rotura albugínea puede quedar sin detectar[54]. Es en los casos de traumatismos cerrados *sin* hematocele clínico donde la ecografía puede resultar particularmente útil pues aporta información sobre lesiones desapercibidas que pueden hacer cambiar el criterio terapéutico[29,31,44].

- *Otras lesiones* evaluables con ecografía serían:

a) Epididimitis postraumática: Epidídimo agrandado, anormalmente hipoecoico[1]. Cabe recordar que una epididimitis previa puede verse agravada por un traumatismo[37].

b) Rotura del epidídimo, cuya sospecha preoperatoria permitiría tener dispuesto el microscopio quirúrgico y material de microcirugía para una eventual reparación[39].

c) Hematomas del cordón espermático, a evaluar conjuntamente con la historia traumática y exploración física compatible.

5.6 - Isótopos: La gammagrafía testicular utilizando como radioisótopo 99m Tc no se emplea de forma rutinaria en la evaluación de los traumatismos, aunque en determinadas circunstancias puede ser de ayuda si se trata de establecer el diagnóstico diferencial con una torsión antigua o un absceso testicular, o en el diagnóstico de una torsión funicular aguda de origen traumático. La imagen común a todos sería la de un área central *"fría"* , deficiente de fotones (hematocele, túbulos necróticos) rodeada de un área de captación aumentada (hiperemia por inflamación tisular adyacente)[50]. La diferencia estriba en que en la rotura testicular[57]:

– La fase vascular acumula actividad en la región del testículo, representando extravasación;

– El area de incremento de captación periférica es más irregular.

De todos modos, los isótopos carecen de resolución suficiente para definir laceraciones testiculares, aunque pueden utilizarse para valorar la perfusión testicular tras el traumatismo.

5.7. Eco-Doppler color: Esta técnica combinada aporta los detalles anatómicos convencionales y datos sobre el flujo vascular: los más útiles estriban en encontrar testículos con perfusión normal y áreas focales avasculares. En caso de ausencia de flujo, sin datos de rotura testicular, podría establecerse que la causa fuera por la hiperpresión de un hematocele y/o un hematoma intratesticular[58]. Además, un flujo normal o aumentado eliminaría la posibilidad de torsión funicular.

5.8. Otras exploraciones complementarias:

a) Termografía: Preconizada por alguna escuela francesa[37], la termografía trata de demostrar:

- aumento de volumen, menor que en las orquiepididimitis;

- ausencia de hipovascularización, como en la torsión antigua.

b) T.A.C.: Tampoco es la técnica de elección para esta patología aunque se puedan obtener imágenes en el contexto del estudio de pacientes politraumatizados; está descrito el hallazgo,

no sospechado, de una rotura testicular en la T.A.C. con exploración clínica normal[20].

En el caso de diagnósticos tardíos (más de 3 días) la rotura testicular mostrará ocupación de la bolsa escrotal por una masa de densidad uniforme no diferenciable del tejido testicular[42]. Particularmente características son las imágenes en los hematoceles crónicos donde lo que se aprecia es una masa que afecta más a la vaginal que al propio testículo, con areas quísticas correspondientes a las zonas de neovascularización recubiertas de fibrina. Estas imágenes deben saberse reconocer para no tomarlas por un tumor testicular[59].

c) R.M.N.[60]: La resonancia magnética en el escroto tiene una gran sensibilidad para detectar alteraciones, pero es inespecífica. En T1 se verifican las características de los líquidos. En T2, al haber mayor diferencia de contrastes, se visualizan mejor los procesos patológicos, sobre todo hemorragias y fibrosis. En el traumatismo agudo es posible una buena evaluación ya que la R.M.N. sería capaz de discriminar la albugínea y sus defectos traumáticos. El infarto y fibrosis secundarias aparecerán como areas focales de baja intensidad en T2.

A pesar de lo descrito todavía la R.M.N. no juega un papel central en la evaluación de los traumatismos del escroto y de su contenido.

6. Manejo del traumatismo no penetrante: aunque la llegada de los ultrasonidos introdujo un peldaño más en el algoritmo decisorio de los traumatismos cerrados escroto-testiculares, básicamente no se ha modificado la filosofía final del tratamiento, basada para la mayor parte de los autores en la exploración quirúrgica precoz de los traumatismos no triviales, ya sea de forma sistemática[8,11,15,17,22-24,27,29,41,42,45,62,64], o cuando asocien ciertos hallazgos exploratorios[20,21,37,43] y/o ecográficos[1,18,30,32,44]. Esta actitud se debe a las ventajas potenciales frente a un manejo conservador:

- La reparación espontánea de roturas de la albugínea es excepcional[38].

- Se evitan las posibles complicaciones que, como se explica más adelante, pueden acaecer y que conllevarían cirugías tardías y/o mayor número de gonadas perdidas[11].

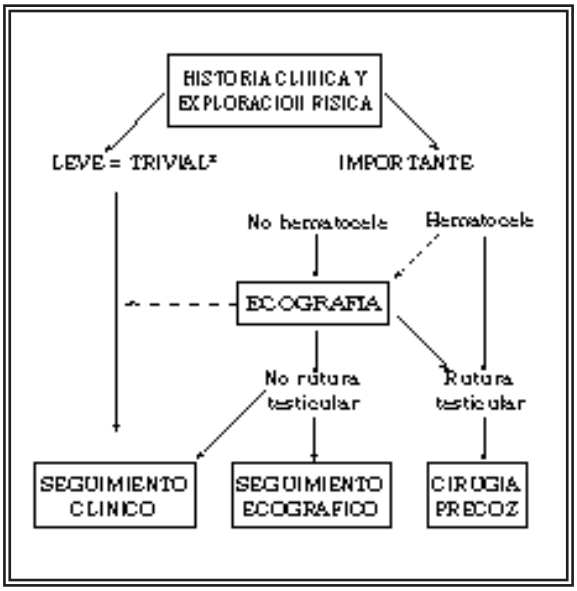
- El restablecimiento físico, cosmético y psicológico para el paciente, si se salva el testículo, es mucho más precoz, es menor la estancia hospitalaria y es menor el tiempo hasta la reincorporación a la actividad habitual[64].

Desde el punto de vista práctico haremos distinción, según el resultado de la agresión traumática, entre aquellos traumatismos que pueden considerarse leves o triviales y aquellos que no lo son. Los primeros se definirán como aquellos que provoquen poca o escasa sintomatología desde su inicio (dolor y/o hinchazón), permitiendo una exploración física aceptable en la que no se detecta ni hematocele ni alteraciones palpables, fundamentalmente de los testículos. En caso de *no ser así* deben ser considerados inicialmente traumatismos graves y tendrán un manejo totalmente distinto (Tabla IV).

6.1. Traumatismos leves-triviales: Es en estos casos en los que el manejo puede ser conservador[20,22,24,63], pudiendo opcionalmente hacer una ecografía de control para un posterior seguimiento[32]. Se trataría de contusiones o

TABLA IV

Algoritmo para manejar traumatismos testiculares cerrados



* Traumatismo leve: Escaso dolor, pocos signos inflamatorios. Permite adecuada exploración no hematocele ni alteraciones testiculares palpables.
_ _ _ _ _ Opcional.
..... Conveniente.

hematomas escrotales simples, o epididimitis postraumáticas[1,18]. El manejo conservador conlleva reposo, elevación escrotal mediante toallitas entre los muslos o un suspensorio, si se tolera, aplicación de hielo local, analgésicos y/o antiinflamatorios y compresión, para posteriormente aplicar calor con el fin de reducir el edema por aumento de la circulación[63,65].

6.2. Traumatismos importantes-graves: Son los que requieren una mayor atención, tanto en la evaluación como en el manejo.

a) Ausencia de hematocele: La ecografía puede resultar muy valiosa en la valoración ya que puede aportar información sobre lesiones que han podido pasar desapercibidas[31,39,44]; aunque muchas de ellas necesitarán sólo tratamiento conservador y seguimiento, en ciertos casos pueden inclinar hacia un abordaje quirúrgico. Se han propuesto criterios, nunca fijos, para tomar esta decisión, como serían[44]:

- tratamiento conservador en aquellas contusiones o hematomas intratesticulares que midan menos de un tercio del tamaño testicular;

- cirugía si son mayores de este tamaño o se detecta rotura de la túnica albugínea.

- lesiones testiculares detectadas por ecografía pero que no son palpables: La detección de estas lesiones en el contexto de un traumatismo, a veces trivial, merece especial consideración puesto que plantea dudas ante la posibilidad de estar ante un tumor testicular maligno no sospechado previamente. Existe acuerdo en que en estas circunstancias la mayoría de estas lesiones tienen un carácter benigno y, si no se dan otras razones para una intervención, su manejo debe ser, en principio, conservador, siempre y cuando los marcadores tumorales sean negativos , la radiografía de tórax normal y no exista evidencia de otras posibles metástasis, necesitando un estrecho seguimiento ecográfico hasta que desaparezcan. Si permanecen estables o aumentan se considerarán potencialmente malignas, por lo que se realizará una cirugía de acceso inguinal, y una orquiectomía radical si la biopsia intraoperatoria es sugestiva de malignidad o no hay posibilidad de estudio histopatológico intraoperatorio[49,66,67].

b) Con hematocele: Ante la aparición inmediata o gradual de un hematocele tras un traumatismo no penetrante, la mayoría de los autores preconizan la cirugía precoz, sobre todo en niños[27,42]. Más adelante se analizan las complicaciones que pueden suceder tanto si se operan como si no se operan estos traumatismos.

La *aspiración* del hematocele podría estar indicada solo en casos muy concretos con dudas diagnósticas[28]. En alguna ocasión se ha descrito la salvación de un testículo solitario traumatizado mediante aspiraciones repetidas del hematocele pero hoy día dicho planteamiento no parece acorde con las actuales pautas de actuación. La aspiración de un hematocele reciente suele conllevar reacumulación, y puede complicarse con infección secundaria[41]. Distinto es el caso de un hematocele crónico en el que podría practicarse drenaje simple del mismo.

La *ecografía* en estos casos, si va a haber manejo quirúrgico precoz sistemático, no es obligatoria, pero la información que puede aportar preoperatoriamente supone reunir siempre datos de interés no sólo de la unidad testicular afectada, sino del epidídimo, cordón y testículo contralateral aparentemente sano o asintomático[45], por lo que su uso podría calificarse como opcional pero conveniente, siempre y cuando su realización no fuese causa de gran demora para la intervención quirúrgica.

Ante un hematocele y/o datos claros o sospechosos de rotura testicular se debe optar por la *cirugía precoz*, antes de 72 horas desde el evento traumático. Pasado este tiempo en los niños hay autores que no recomiendan ya la exploración quirúrgica al no aumentar las posibilidades de salvación testicular[68]. Antes de la intervención el paciente en estado consciente o sus familiares si no lo está o es un menor de edad deben conocer las diferentes posibilidades de tratamiento (exploración, reparación, orquiectomía(s), prótesis) que, según los hallazgos, puedan ser llevadas a cabo o, por el contrario, no ser expresamente aceptadas, y que deben quedar claros para la firma del consentimiento informado antes de entrar en el quirófano.

Respecto a la *técnica quirúrgica* se habrá de ser cuidadoso desde la misma preparación de la piel, que será meticulosa mediante lavado con solución antiséptica y rasurado de genitales, periné y vello pubiano procurando evitar escoriaciones[22].

La incisión, salvo sospecha o imposibilidad de descartar un tumor testicular (acceso inguinal), se realizará por vía escrotal transversa, paralela a la vasculatura[20,49]. En la apertura de los planos escrotales previos a la vaginal iremos encontrando edema y/o hemorragia. Los hematomas del escroto se evacuarán en lo posible, sin ser exhaustivos ya que su disección lo único que conseguirá será un mayor sangrado.

Una vez abierta la vaginal la actuación inicial será evacuar el hematocele que pueda existir para poder revisar el resto de las lesiones posibles[4,23,24,28,43,62].

En caso de *rotura del epidídimo*, una vez evacuado su hematoma, se le pueden practicar incisiones superficiales de descompresión ya que se encontrará inflamado[27]. Si es posible se intentará su reparación mediante suturas de ácido poliglicólico[11]. Si se había sospechado de forma preoperatoria y la lesión se estima reparable lo ideal es, si se dispone del microscopio, el empleo de técnicas microquirúrgicas para su reparación. Si no fuera posible, en ocasiones una epididimectomía parcial en un primer tiempo permite cirugías diferidas de repermeabilización seminal[37]. Recordemos que se trata de pacientes, por lo general, jóvenes con posibles deseos genésicos posteriormente.

Se debe examinar la porción intraescrotal del *cordón espermático* pero sin disecar sus elementos, salvo que haya un gran hematoma; si hay sangrado arterial se liga o electrocoagula[43]. Cuando exista avulsión del plexo pampiniforme se realizará ligadura del mismo.

Cuando nos hallemos ante una *contusión del testículo* éste se encontrará tumefacto. Si dicha inflamación es importante se pueden llevar a cabo incisiones en la albugínea para descomprimir el parénquima y prevenir los efectos de una hiperpresión[22]. Estas incisiones pueden ser cubiertas posteriormente con vaginal[22].

Frente a la *rotura de la albugínea* se debe intentar salvaguardar toda la sustancia testicular conservable en apariencia, con excisión del parénquima extruído no viable y los hematomas intratesticulares, ligando (*catgut* crómico 4-5/0) o coagulando los vasos sangrantes, e intentando una reparación, ya sea primaria, cerrando la albugínea con puntos sueltos (*catgut* crómico o ácido poliglicólico 3-4/0)[8,11,22,24,25,33,37,41,57] (Fig. 5) o,

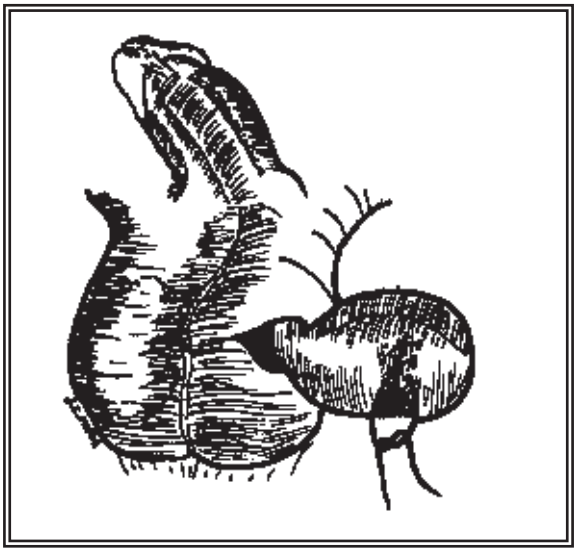


Figura 5.- Cierre primario de la albugínea.

si no se puede garantizar un cierre sin tensión, empleando un injerto libre de vaginal no afectada por el hematocele, por medio de sutura contínua con los mismos materiales, con agujas cilíndricas[69] (Fig. 6). La reconstrucción puede no ser útil en la producción de espermatozoides, por obstrucción ductal, pero lo será para la producción hormonal y la apariencia cosmética[5]. Aun cuando sólo pueda preservarse la albugínea debe hacerse (orquiectomía subcapsular), pues justo por debajo de ella existen muchas células productoras de andrógenos[61], evitando también así el fenómeno del escroto vacío.

Si está el *testículo ampliamente dañado* se efectuará una orquiectomía, valorando la posibilidad de implantar una prótesis, según su disponibilidad y, como se apuntó previamente, los deseos expresos del paciente al ser informado antes de la cirugía. Hay descrita, no obstante, la reparación de un testículo único con extru-



Figura 6.- Reparación de la albugínea con parche de vaginal.

sión completa del parénquima, con buena función postoperatoria.

El cierre por planos debe observar una exquisita hemostasia. La piel se cerrará del modo habitual con puntos "de colchonero" (*catgut* 2-4/0). No todo el mundo es partidario de dejar un drenaje[37], aunque sí la mayoría (tipo Penrose), que suele retirarse el primer día tras la cura de la herida[4,28,43]; la ubicación de un drenaje y la compresión moderada tras la cirugía ayudan a disminuir el edema y la formación de hematomas. La compresión escrotal se puede realizar de forma convencional, aplicando compresas estériles flojas con un suspensorio grande o una malla enrejada tipo calzoncillo, de soporte[43], o mediante la colocación de un vendaje escrotal a modo de *turbante*, elástico, compresivo, que parece reducir la incidencia de hematoma y edema escrotal y, por tanto, de infección y mala cicatrización, conteniendo los testículos en el escroto, aplicando compresión firme y manteniéndose en su sitio sin descolocarse[70]. En este sentido, y para evitar hemorragias o hematomas postquirúrgicos está descrita la técnica de suspensión del escroto con sutura a hipogastrio durante 24 horas, igualmente efectiva, sin apenas molestias ni complicaciones[71].

No suele ser necesario el uso de antibióticos: no está indicado, salvo otro criterio clínico, su uso profiláctico.

7. Complicaciones

7.1. Ventajas del manejo quirúrgico precoz: los argumentos en favor de esta opción son numerosos[11,41,43,63]:

- Tiene menor porcentaje de orquiectomías: 0-9% frente a un 21-45% con tratamiento conservador o cirugía diferida[15,17,62,64].
- Disminuye la estancia media hospitalaria (1-3.6 días vs.7 días)[43,64].
- Disminuye en semanas el período de disconfort al acelerarse el proceso de resolución de hematomas, incluso en ausencia de rotura testicular[24,27,38,61,62].
- Disminuye el período hasta la reincorporación a la actividad habitual (a 7 días)[16,43,63].

7.2. Complicaciones del tratamiento conservador: no son pocos los riesgos de no explorar los hematoceles. Se citan hasta un 40% de complicaciones "inflamatorias" con el manejo conservador[62].

- Riesgo de sobreinfección que puede obligar a cirugías diferidas o conducir a gangrena escrotal[2,15,17,24,27,38,43,59,64].
- Drenaje espontáneo.
- Compresión extrínseca del testículo con necrosis isquémica y posible atrofia secundaria[17,24,25,27,38,41,61,62] (Fig. 7).

Una rotura testicular no reparada, por su parte, puede provocar una demora en el control de la hemorragia[43], abscesificación y/o drenaje espontáneo de material necro-hemorrágico[15,31].

También pueden producirse hemorragias diferidas de las cubiertas escrotales o del cordón[2]. El edema genital puede llegar a ser causa de retención urinaria.

Un traumatismo testicular con hematoma intratesticular importante causará también compresión interna de tipo síndrome compartimental debido a la inflamación y edema dentro de la albugínea inextensible, con posible atrofia secundaria[25].

El manejo conservador a menudo se complica con orquiepididimitis traumática manifestada con los clásicos signos de flogosis: calor local, enrojecimiento por hiperemia, tumefacción y fiebre[42].

7.3. Complicaciones de la cirugía: la cirugía no se encuentra exenta de complicaciones

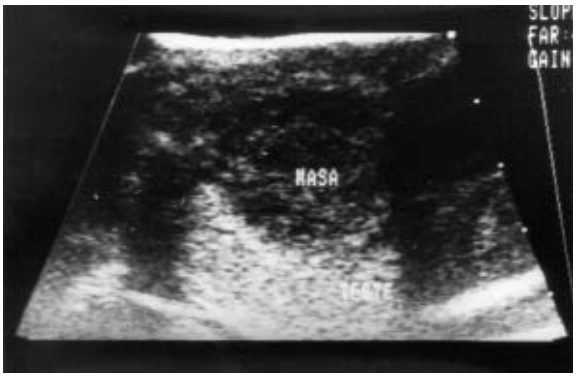


Figura 7.- Testículo comprimido por hematocele.

potenciales. La reparación primaria a tensión de una laceración de la albugínea puede empeorar la compresión y, por tanto, el riesgo de atrofia isquémica[25].

Puede aparecer fiebre aislada o cicatrización retardada[2]; también se han descrito en alguna ocasión el drenaje de parénquima desvitalizado[28], o el absceso secundario, con orquiectomías diferidas tras cirugías reparadoras precoces[29].

8. Dislocación testicular

8.1. Concepto: dentro de los traumatismos no penetrantes del testículo la dislocación representa una entidad cuanto menos sorprendente. Tras el primer caso descrito el siglo pasado sólo se han publicado hasta ahora alrededor de 55 casos, aunque posiblemente ésta no sea su incidencia real[72].

Aunque en las primeras clasificaciones se incluía también la herniación del testículo a través de una laceración escrotal[73], hoy día la dislocación o *luxación* testicular se define como aquella situación de origen traumático en la que uno o ambos testículos, previamente ortotópicos -escrotales- asumen por un desplazamiento anormal una localización distinta, fuera del escroto, para lo cual atraviesan o recorren distintos planos fasciales y/u orificios anatómicos[72,74].

De los distintos casos descritos en la literatura 13 son bilaterales. Suelen afectar a jóvenes, fundamentalmente en la 3ª década de la vida[74]. Los niños están más protegidos pues no suelen sufrir accidentes de motocicleta (su causa más frecuente), y mantienen un vigoroso reflejo cremastérico ante situaciones de peligro[74].

8.2. Etiología: las descripciones iniciales referían como agente causal el ser arrollado sobre la región genital por elementos giratorios (ruedas)[72-74,76]; más modernamente son los accidentes de tráfico con motocicleta los más usuales[75-77]. Cualquier tipo de golpe contra el escroto o periné también puede resultar en una dislocación testicular: caídas a horcajadas[72,74], patadas[75,78,79], etc.

En el caso más frecuente el impulso de la deceleración propulsa al motociclista a caer sobre el depósito de la gasolina que, por su forma, desplaza los testículos en dirección superior y lateral[76].

8.3. Clasificación: según su localización se han venido clasificando como (Figura 8):

– Superficiales o subcutáneas:

  a) Inguinal superficial

  b) Pubiana

  c) Peneana y prepucial

  d) Crural

  e) Perineal

– Profundas o internas (a través del orificio inguinal):

  a) Inguinal profunda o canalicular

  b) Abdominal

  c) Femoral

  d) Acetabular

En orden de frecuencia estarían la inguinal superficial y la pubiana[78]. El epidídimo, por su parte, se desprende del testículo con muy poca frecuencia.

Esta clasificación refleja las posibles localizaciones que el testículo puede alcanzar si se encuentra completamente móvil y el anillo

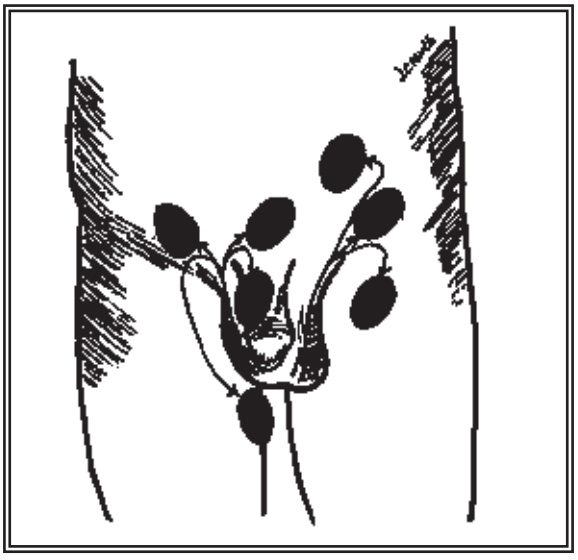


Figura 8.- Dislocación testicular: posibles localizaciones (excepto periné).

inguinal externo está intacto, conformando un círculo cuyo centro lo constituiría el anillo externo y el radio el cordón espermático[73]. Aunque en teoría posible, no hay ningún caso descrito todavía de migración al canal femoral.

8.4. Etiopatogenia: la localización final del testículo va a depender de una serie de factores[72-75,78-80]:

– Presencia o no de anomalías anatómicas;

– Grado de obstrucción al nivel del cuello escrotal;

– Espasmo del músculo cremáster;

– Dirección del golpe;

– Fuerza directa que comprime el testículo.

De las posibles anomalías anatómicas (p.ej., hernia inguinal o testículo atrófico) y del grado de obstrucción al nivel del cuello escrotal, más o menos amplio, dependerá que el testículo ocupe una localización profunda o superficial. La ubicación final derivará de la influencia ejercida en conjunto por el espasmo del músculo cremáster (que por sí sólo únicamente elevaría el testículo hasta el anillo externo), la dirección del golpe y la fuerza (fuerza-vector) del traumatismo. Así, el testículo pasará *por encima* y no contra el pubis (para dislocarse en vez de romperse) y, para no retornar a su posición, romperá las fascias espermáticas creando un efecto "ojal" que impedirá en la mayoría de los casos que recobre su posición anatómica tras cesar el impulso traumático:

- Si no rompe el *gubernaculum* tendrá que romper las fascias espermáticas externa, cremastérica e interna;

- Si lo rompe sólo necesitará la rotura de las fascias externa y cremastérica.

8.5. Evaluación:

a) Cuadro clínico: suele caracterizarse por un intenso dolor, con nauseas y/o vómitos, e incluso shock grave, en un paciente joven tras un accidente de motocicleta, habitualmente[81]. Aunque la presentación suele ser precoz, en ocasiones acuden de forma muy tardía al notar la ausencia del testículo en la bolsa tras la reabsorción de un hematoma escrotal[74,81]; también puede pasar desapercibido en el contexto del paciente politraumatizado debido a las lesiones asociadas[34]: fracturas de pelvis, rotura vesical intra o extraperitoneal[37], fracturas de extremidades, contusión del ligamento inguinal. A veces el paciente desarrolla retención aguda de orina[72] o una epididimitis. Está descrita la torsión funicular asociada, la separación parcial o total del epidídimo y la rotura del teste dislocado. En los casos de dislocación alojada en el pene puede producirse disfunción eréctil[75].

b) Exploración física: denotará un hemiescroto vacío y bien desarrollado, con piel laxa (signo de *Brockman*)[72,75] (Fig. 9a), tanto más valorable cuanto menor sea la inflamación y/o hematoma escrotales que se hayan podido producir. Los pacientes obesos también pueden ofrecer alguna dificultad en la evaluación[79]. Al mismo tiempo se detectará una tumoración ovoidea, sensible, allá donde haya quedado localizado el testículo. Se ha descrito un caso en que la migración no se produjo hasta el 4º día del traumatismo[78]. La presencia de hematocele puede confundir y aparentar un testículo intraescrotal no dislocado, haciendo tardío el diagnóstico: tanto como 25 años[74].

c) Exploraciones complementarias:

- La *ecografía* asegurará la presencia o ausencia del testículo en el escroto en caso de duda, y aproximará su posible indemnidad anatómica donde se halle alojado[34,81] (Fig. 9b);

- El *eco-Doppler duplex*, además de lo anterior, permitirá conocer el flujo sanguíneo y descartar la torsión funicular asociada (rara)[77,79,82], así como el seguimiento de estos parámetros si no



Figura 9a.- Dislocación testicular derecha: bolsa escrotal ormalmente desarrollada, vacía, con testÞículo en el canal inguinal superficial.

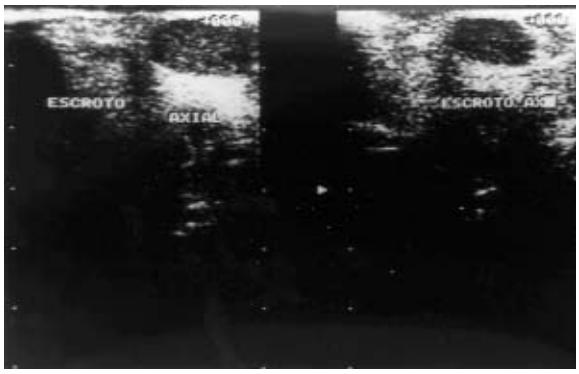


Figura 9b.- Testículo íntegro en refión subcutánea de la superficie del canal inguinal derecho.

se resuelve el cuadro y/o suceden nuevos episodios tardíos de dolor;

- Los *isótopos* no son útiles ya que en la región inguinal la imagen de los vasos pelvianos enmascara la imagen "fría" típica;

- La *T.A.C.,* si se hace para completar el estudio de lesiones asociadas, puede ser de ayuda en la localización del teste dislocado o descartar su rotura.

8.6. Manejo: es muy rara la reducción espontánea (sólo hay un caso descrito)[72], por lo que siempre habremos de someter al paciente a algún tipo de manipulación, bien no instrumental o bien quirúrgica.

a) Reducción inmediata. Si disponemos de un diagnóstico de certeza de forma precoz, sin sospecha de torsión o rotura, debe intentarse la reducción manual bajo sedación antes de que aparezca edema; suele ser poco efectiva (14%)[80]. Esta dificultad se explica por el daño que sufren las fascias, la formación de un pliegue en la fascia de Scarpa hacia el pubis, y el efecto "ojal" al nivel del anillo inguinal[72]. Algunos autores estiman que la fuerza necesaria para conseguir una reducción manual sería incluso contraproducente para el propio testículo[78].

b) Reducción diferida. La reducción manual es preconizada también hacia el 4º día, cuando ha cedido la inflamación y aun no han dado comienzo los fenómenos de fibrosis. Se debe hacer bajo anestesia y relajación muscular[75,76]. Debe comprobarse la no redislocación. Lo ideal sería realizar gammagrafía testicular para excluir el compromiso vascular del testículo recolocado[80].

c) Cirugía: Cuando hay sospecha de torsión o rotura, o si la reducción cerrada ha resultado inefectiva, cosa frecuente, debe practicarse la reducción quirúrgica lo más precoz posible, mediante *orquidofuniculolisis y orquidopexia*, con eventual biopsia testicular[81,82]. La cirugía es la mejor opción ya que con mínima morbididad y excelente tasa de éxito comprueba la integridad del testículo, le libera de sus adherencias y, a través de un paso creado de forma roma o a tijera en el lugar de la fuga, realoja al testículo y lo fija para evitar redislocación y torsiones[76].

Se insiste en corregir la anomalía cuanto antes (antes de 8-12 semanas) para evitar los efectos deletéreos que se producen en los testes ectópicos, y que en este caso dependerán del tiempo de evolución, grado de traumatismo directo y de compromiso vascular que se pueda haber ocasionado (81).

TRAUMATISMOS ABIERTOS (PENETRANTES)

1. Etiología: El espectro etiológico en este tipo de lesiones es diametralmente distinto al de los traumatismos cerrados y, asimismo, ha ido variando con el transcurso del tiempo: en un principio estaban asociados a accidentes con maquinaria agrícola e industrial para posteriormente aumentar la incidencia por razón de los conflictos bélicos junto a agresiones civiles y problemas psiquiátricos:

a. Accidentes laborales en máquinas con piezas giratorias (correas de transmisión, poleas, etc.) en ambientes rurales y/o industriales[37,83-86];

b. Traumatismos en guerras[10,84,87-89]:

– Armas de fuego: Sobre todo de alta velocidad;

– Armas de fragmentación: Metralla, minas, morteros, trampas.

c. Agresiones en la vida civil[1,12,18,84,88]:

– Armas de fuego: Pistolas;

– Arma blanca: Asaltos;

– Agresiones sexuales: Agujas, celotipia homosexual.

d. Automutilaciones[5,18,84,90-93]:

– Psicosis: Esquizofrenia, psicosis maniaco-depresiva;

– No psicóticos: Alteraciones del carácter, creencias complejas, problemas de identidad (transexualismo).

e. Accidentes diversos[5,12,34,84,94]:

– Automóvil;

– Motocicleta: Empalamiento con depósito de gasolina;

– Caídas accidentales;

– Heridas por asta de toro.

f. Mordeduras animales[37,95].

g. Partos de nalgas: Laceraciones escrotales[36].

La maquinaria con piezas giratorias atrapa la ropa del trabajador y arrastra en bloque consigo los tegumentos laxos del pene, escroto y periné, aunque suelen dejar indemnes testículos y cordones espermáticos[37,86].

Las automutilaciones genitales son más frecuentes en pacientes con patología psiquiátrica subyacente (64-87% de los casos), como esquizofrenia o psicosis maniaco-depresiva durante un brote de manía. En este grupo suelen darse más intentos (20-29%)[91]. Los pacientes no catalogables como enfermos psicóticos pueden obeder a ciertas alteraciones del carácter (p.ej., la creencia obsesiva de poder aplicar la automutilación como tratamiento hormonal de una alopecia androgénica)[92], intentos de cambios de sexo en transexuales (sin dinero para operarse o que no son capaces de aguantar la espera)[5,93] o sentimientos de culpabilidad sexual basados en creencias religiosas; éstos no psicóticos no suelen repetir la acción. En todos ellos es posible encontrar un elevado porcentaje de pacientes que asociaban abuso de alcohol y/o narcóticos-drogas, sobre todo en pacientes psiquiátricos[91].

Las heridas por arma de fuego serán distintas según sean causadas por proyectiles de alta velocidad (superior a 600 m/seg), como los rifles militares, o de baja velocidad (inferior a 300 m/seg), como armas de aire comprimido, revólveres, etc. Estas últimas sólo producen daño en el recorrido del proyectil (cavitación permanente), mientras que las primeras lo hacen por la dispersión radial de la energía (E) del proyectil a los tejidos (m), mucho más devastadora (cavitación provisional) ya que es proporcional al cuadrado de la velocidad (v): $E = \frac{1}{2} m v2$, provocando vaporización gaseosa, aparte del posible efecto directo de la fragmentación del propio proyectil[96].

2. Laceraciones del escroto

2.1. Tipos de lesiones[84]:

a) Incisiones: Producidas por objetos cortantes (navajas, cuchillas, vidrios); producen lesiones mínimas e inmediatas.

b) Heridas o laceraciones propiamente dichas: Causadas por fuerzas que rompen o desgarran los tejidos en sentido oblícuo, multidireccional, y de carácter radial, ocasionando lesiones con bordes dentados e irregulares. Dependiendo de su tamaño puede haber herniación del testículo a través de ellas[12] o incluso del intestino, como un caso de evisceración de un paciente con hernia inguinoescrotal voluminosa tras un traumatismo abominal cerrado[97].

c) Perforaciones: Suelen ser por objetos de extremo agudo o proyectiles de alta velocidad. Son lesiones profundas y con un pequeño orificio de entrada.

2.2. Evaluación: la evaluación ha de ser lo más rápida posible[86]. En principio, si el traumatismo no ha penetrado la vaginal, no requieren exploración salvo que haya sospecha o certeza de lesiones del contenido escrotal; en tal caso se puede proceder como en los traumatismos no penetrantes[23].

Si el traumatismo ha perforado la vaginal se debe realizar una exploración completa a través de una ampliación de la lesión escrotal[84]. Siempre tendremos presente la posibilidad de otras lesiones asociadas. Como ejemplo, sorprendente pero representativo se cita una perforación del duodeno, aislada, secundaria al traumatismo producido por el palo de una escoba, con punto de entrada en una perforación escrotal de 2 cm. sin más lesiones escroto-testiculares y que a las 12 horas de la primera evaluación completa (negativa) desarrolló un cuadro de abdomen agudo quirúrgico[94].

2.3. Manejo: dependerá de si el traumatismo se atiende de forma precoz o si el paciente no consulta de modo inmediato[10,91]. Como regla general común a todos ellos se practicará una

limpieza precoz adecuada con agua y jabón para eliminar cuerpos y materiales extraños accesibles. Después se procederá a eliminar los tejidos desvitalizados (Friedrich) descubriendo las zonas más profundas. Se limpiarán sangre y coágulos, ligando escrupulosamente los vasos seccionados. Después se explorará o no, según lo anteriormente descrito, el contenido escrotal.

Si la herida no parece excesivamente contaminada y se atiende de forma precoz (primeras horas) se puede colocar un pequeño drenaje tipo Penrose, se aproximan los tejidos profundos y el *dartos* con puntos sueltos de *catgut* 3/0 y se afrontan los bordes de la piel, sin tensión, de la manera habitual. El drenaje se retirará al disminuir su exudado y desaparecer el peligro de infección[20,86].

Si la herida plantea dudas por su contaminación o su evaluación ha sido tardía es mejor dejar la herida abierta, con *packing* de gasas estériles que se recambiarán diariamente, y cierre diferido en dos planos sin drenaje hacia el 5º día, si la evolución es buena. Esta actitud es la que habrá que seguir, de forma obligatoria, en los casos secundarios a explosiones[20].

El uso de un soporte escrotal minimizará el edema y los hematomas, así como los vendajes compresivos. No suelen ser necesarios los antibióticos aunque muchas veces se administren de forma poco rigurosa "para una mayor seguridad". Una vez selladas las heridas los baños de asiento dos veces al día promueven la curación.

En el caso particular de las *mordeduras de perro* que originen perforaciones o heridas, éstas deben irrigarse, desbridarse y, si no hay signos de infección, cerrarlas primariamente. Al considerarse heridas de alto riesgo sí se recomienda profilaxis antibiótica empírica en todos los casos cubriendo las frecuentes resistencias de *Pasteurella multocida* (Penicilina V y cloxacilina o cefalexina; alternativamente pueden usarse cefuroxima axetilo o amoxicilina-clavulánico). Debe administrarse también profilaxis antitetánica y antirábica[95].

3. Avulsiones del escroto y de su contenido

3.1. Modo de presentación: Las avulsiones pueden interesar sólo a piel y cubiertas, o también a los contenidos del escroto.

a) Piel y escroto: la avulsión puede ser de diverso grado; según su extensión permitirá o no una reconstrucción primaria[83]. Suele arrancarse la piel del escroto junto con la del pene y/o la del periné, presentándose con los testículos sin sus envolturas[84,85].

b) Contenido escrotal: Los traumatismos penetrantes presentan un riesgo claramente superior que los cerrados de *rotura* testicular (70%). De ellos, casi la tercera parte presentarán el testículo totalmente destrozado[16].

En las heridas por arma de fuego habrá que tener en cuenta no sólo las lesiones directas (orificios de entrada y salida, lesiones por choque directo) sino también las derivadas de la fuerza expansiva que conllevan los misiles de alta velocidad y que por sí solas muchas veces ocasionan roturas completas del testículo[98]. Las heridas por fragmentos de metralla etc. también pueden revestir importancia ya que, además, suelen presentarse contaminadas con trozos de ropas, lodos y/o vegetación[87]. No debe olvidarse nunca la frecuente aparición de lesiones asociadas que ensombrecen el pronóstico porque suelen tener mayor relevancia (uretra, intestino, etc.)[99].

En casos de castraciones o autocastraciones la *hemorragia* es lo más llamativo[18]; no siempre se desprende(n) la(s) gonada(s) por completo, sino que pueden acudir con el(las) adherida(s) por sus membranas inferomediales[100]. Puede ser uni o bilateral[91], primer intento o repetición si no se ha mantenido una vigilancia adecuada o el paciente no ha logrado sus objetivos por completo (p.ej. transexuales)[93]. Si se desprende el testículo no siempre es posible encontrarlo.

En casos de *mordeduras de perros* las lesiones pueden ir desde simples punciones hasta grandes avulsiones con/sin amputación del cordón espermático. Estas heridas no suelen atenderse infectadas ya que en estos casos la búsqueda de atención médica es precoz de forma sistemática[95].

3.2. Evaluación: aunque reiterativos debe insistirse en descartar razonablemente las lesiones asociadas sospechadas, frecuentes en estos casos, por ese mismo agente causal con punto de entrada en el escroto, o por otro diferente pero simultáneo, como sucede con las heridas por armas de fuego en el contexto de explosiones civiles o conflictos bélicos[88]:

– Radiografía simple de abdomen, para localizar cuerpos extraños;

– Uretrografía retrógrada, antes de cualquier instrumentación, si se sospecha afectación, por la presencia de uretrorragia o hematuria[63];

– Cistografía para descartar afectación vesical, en caso de hematuria[43,87];

– Proctoscopia: Sangre en el recto es signo de daño rectal mientras no se demuestre lo contrario, por lo que su presencia no debe ignorarse[47].

No sólo el abdomen, periné, pene y uretra se afectan, sino que las lesiones asociadas más frecuentes se localizan en los tejidos blandos de los muslos[99].

Se practicará una búsqueda exhaustiva de piezas metálicas y cuerpos extraños, con radiografías pre y postoperatorias[16].

3.3. Manejo de las avulsiones: para el tratamiento óptimo de estos traumatismos seguiremos las normas habituales que rigen para otros lugares del organismo, aunque existirán particularidades según el agente causal y la extensión de las lesiones.

a) Herida: Inicialmente se efectuará:

– Lavado extenso, cuidadoso y riguroso con suero salino, con/sin antibiótico, o povidona yodada, extrayendo cuerpos extraños y pelos[86];

– Desbridamiento de todo tejido desvitalizado[88];

– Control meticuloso de los puntos sangrantes y evacuación de hematomas[20].

b) Inspección del contenido escrotal: En general, si no ha quedado éste al descubierto, se realizará un examen cuidadoso en busca de posibles lesiones en el testículo, epidídimo y/o cordón espermático (deferente, vasos). Por otra parte, si la trayectoria de un proyectil atraviesa el otro hemiescroto, o si hay un gran hematoma o hematocele que impiden una adecuada valoración se llevará a cabo también la exploración del contenido de la bolsa contralateral.

Los posibles daños de deferente y epidídimo, aislados, es mejor repararlos de forma diferida mediante técnica microquirúrgica, lo que permite curar el daño inicial y que se den las condiciones óptimas para una reanastomosis satisfactoria.

La presencia de sangrado testicular activo es signo de buen pronóstico. Las posibles lesiones testiculares se reparan de la misma manera que en los traumatismos cerrados, reservando la orquiectomía para testículos totalmente destruídos, ausencia de aporte vascular o transección irreparable del cordón espermático, valorando individualmente la orquiectomía subalbugínea ya que en estas heridas no estaría inicialmente indicado colocar una prótesis, sino que habría que esperar a una cicatrización completa para realizar una implantación por vía inguinal, si ese fuese el deseo del paciente.

c) Castración o autocastración: En estos casos la rigurosa y rápida evaluación debe encaminarse a determinar si es posible o no la reimplantación del testículo. Es raro poder practicar la reimplantación ya que antes de la rotura suele existir un estiramiento que daña ampliamente los vasos[18]. Además, debe llevarse a cabo antes de las 6 primeras horas tras la amputación puesto que las células espermatogénicas tienen mala tolerancia a la isquemia. Debido a ello, si la amputación también interesa al pene, la reimplantación debe comenzar, tras el control de la hemorragia, por el (los) testículo(s). La técnica será microquirúrgica, no siempre disponible, y con la intención de una restauración tanto anatómica (ortotópica, escrotal), como funcional .

Cuando la pérdida gonadal se considere irreversible se realizará la ligadura de los vasos sangrantes del cordón o, si no fuese posible hacerlo de forma individual, la ligadura en bloque del paquete vasculo-deferencial.

Si se considera posible la *reimplantación testicular* se seguirán los siguientes pasos:

- Tras la recuperación de la(s) gonada(s) y su limpieza cuidadosa, se deberá(n) introducir inmediatamente en hipotermia (4°C) en una bolsa cerrada con suero salino, envueltos en una compresa, bolsa que se introducirá en otra que contenga hielo picado que asegure el mantenimiento de la temperatura; idealmente este paquete debería guardarse hasta su apertura en una nevera similar a la usada para conservar injertos para transplantes o derivados sanguíneos[90,100].

- Con el desbridamiento y limpieza de la herida se irán identificando las estructuras a anastomosar, labor que no suele resultar nada fácil: se evacuarán coágulos, se aplicarán *clamps* al muñón del cordón para detener la hemorragia, y se irrigará la herida con una solución antibiótica.

- El extremo arterial proximal suele ser el más complicado; en el distal (testicular) se usará, más que la de mayor diámetro, aquella que haga refluir por los cabos venosos mayor cantidad de líquido perfundido: se utilizará perfusión con solución de Ringer-lactato helado, heparinizado, con antibiótico[100]. La sustitución funcional de la circulación colateral del testículo permite la restitución de la función secretora, pero en pocos casos la función espermatogénica. Dicha sustitución debería hacerse con la arteria testicular (a. espermática interna) ya que es una arteria terminal y las pequeñas ramas de las arterias deferencial y cremastérica apenas tienen importancia[101]. Las suturas se acometerán con sumo cuidado (al igual que en los cabos venosos) para evitar trombosis. En la arteria se llevará a cabo una anastomosis término-terminal con puntos sueltos de *Prolene*® o *Ethilon*® de 10-11/0[18,90].

- Para identificar los cabos venosos distales se esperará su sangrado retrógrado; se efectuará la anastomosis de 2 o 3 venas, término-terminal, con puntos sueltos de los mismos materiales, de 9-11/0.

Si los vasos proximales se hallan muy dañados existe la posibilidad de movilizar para la anastomosis los vasos epigástricos inferiores.

- La anastomosis del conducto deferente se realizará en 2 planos, también término-terminal: el plano mucoso con sutura de 10-11/0 y el muscular con 7-9/0[18]. En el paciente postpuberal se puede realizar una dilatación para practicar la anastomosis. En cambio, en pacientes prepuberales esta técnica quirúrgica tradicional va a resultar difícil ya que no es precisamente hasta la pubertad cuando aumenta el diámetro del deferente. En estos casos puede usarse una sutura crómica de 6/0 como tutor endoluminal para el realineamiento[102].

- Para la reinervación se suturarán los terminales del cordón por yuxtaposición de las vainas con plexos arteriales y nerviosos[100].

En los casos con *patología psiquiátrica* de base hay acuerdo en que el tratamiento quirúrgico debe ser lo primero, con un control exhaustivo de las alteraciones mentales posteriormente hasta su estabilización. El seguimiento, debido a que pueden producirse nuevos intentos, deberá ser frecuente y a muy largo plazo[18,91].

d) Reconstrucción del escroto: La técnica dependerá de la extensión de las lesiones. Como norma general, independiente de lo anterior, se realizará profilaxis antibiótica con fármacos de amplio espectro (p.ej., cefalosporinas) para cubrir gérmenes *grampositivos*, y que se prolongarán en el postoperatorio si hay signos infecciosos o lesiones asociadas[20,43,87].

Si la avulsión no es total *(avulsión parcial)* debe intentarse la reconstrucción primaria inmediata, aunque quede algo tensa[10,23,83,88,98]. Comúnmente, al no haberse interrumpido su aporte sanguíneo y debido a su gran capacidad de expansión, a los pocos meses el escroto habrá recuperado su tamaño casi normal, permitiendo la movilidad testicular característica[84,86]. Se dejará un fino drenaje tipo Penrose 48-72 horas y un vendaje compresivo, que reducirán la tasa de hematomas postoperatorios y disminuirán la inflamación escrotal postquirúrgica[20,87].

Si no queda suficiente piel escrotal *(avulsión total)* o se piensa que el aporte sanguíneo no es aceptable, la reconstrucción primaria no va a ser posible. La dificultad de reconstruir las avulsiones escrotales reside en el hecho de que el aporte sanguíneo se destruye con la avulsión de la piel y del *dartos*[103]. En estos casos los objetivos consisten en curar la herida y cubrir los testículos.

La solución más simple sería dejar los testículos en su posición anatómica normal y cubrirlos mediante un injerto libre, de espesor parcial (*split-thickness*), formando un neoescroto[23], con piel de la cara lateral del muslo; no se dejaría drenaje aunque sí compresión. Esto sería útil de quedar una mínima cuña de escroto y evitaría una reintervención reconstructiva, aunque con riesgo de necrosis del injerto o mayor retracción de la esperable[84,86].

Si la herida es limpia, con poco tiempo de evolución y la piel escrotal, aunque la avulsión sea

total, está poco traumatizada o poco contaminada, se puede valorar el uso de esa misma piel como injerto libre de espesor total.

La salida más habitual consiste en alojar los testículos en túneles labrados en ambos muslos[10,18,20,23,84,86,90,103,104]. Dichos túneles, practicados de forma roma, serían superficiales (por debajo de la piel y por encima del tejido celular subcutáneo), en ambas caras internas de los muslos, a distintas alturas para evitar que se traumaticen durante la deambulación o el cruce de las piernas, y lo más atrás posible para que no exista distensión del cordón en el abdomen. Se ha comprobado mediante estudios con termografía que, a los 6 meses, las isotermas en la zona de la piel sobre los testículos son de 32ºC, temperatura cercana a la que tienen en la bolsa escrotal, necesaria para mantener la función espermatogénica[83,85]. Los testículos se dejarían así durante 4-6 semanas, en principio, anclados por un punto exteriorizado a través de la piel. El defecto escrotal se cerraría con injertos de piel de espesor parcial[86]. Pasadas 4-6 semanas, salvo complicaciones, se reevaluará al paciente, existiendo diversas opciones:

- Dejarle en la misma situación: algunos pacientes pueden rechazar una reintervención reparadora si no ha habido complicaciones tras el primer tiempo quirúrgico y se han adaptado a la nueva situación[85];

- Aplicar el expansor de tejidos blandos de silicona que usan los especialistas de Cirugía Plástica, en la piel residual del periné, y que se irá hinchando progresivamente hasta 250 cc. en 6-8 semanas, para alojar allí los testículos provenientes de sus bolsas en los muslos[103];

- Construir un neoescroto[5,10,18,20,86,104]: esta reconstrucción consiste en la transposición medial de testículos y cordón con la piel suprayacente de los muslos, rotando el bloque como un colgajo pediculado de base superior y lateral: su borde medial constituirá el borde de la herida perineal. Ambos colgajos se suturan en la línea media tras dejar colocado un drenaje. Los defectos de ambos muslos se solucionan mediante cierre primario o con injertos de piel de espesor parcial. Esta técnica cuenta con una serie de ventajas, como su relativa simplicidad, su aspecto cosmético aceptable, contar con un aporte sanguíneo excelente (por su base penetran ramas de las arterias pudenda externa y circunfleja femoral medial), preservar la sensibilidad (las ramas de los nervios ilioinguinal y genitofemoral alcanzan el muslo a este nivel con dirección desde superior y lateral a inferior y medial), preservar la fertilidad y tener escasa morbididad[95].

La cura inicial debe cambiarse a las 48 horas, dejándola al aire el mayor tiempo posible, con un soporte contínuo sin el que el paciente no debe deambular. Se inspeccionará diariamente la herida para descartar infección, potencialmente grave ya que haría inviable la reconstrucción practicada y que tendría el riesgo de desarrollar gangrena de la zona, siempre devastadora si no se diagnostica a tiempo. Más tarde podrán hacerse baños de asiento dos veces al día, seguidos, según su disponibilidad, de exposición al calor de una lámpara de hipertermia[20,86].

Para casos particulares de *avulsiones causadas por mordeduras animales* se seguirán las mismas normas descritas para las laceraciones en cuanto a antibioterapia, irrigación y desbridamiento, y se practicará cierre primario siempre que sea posible; si no, se practicarán injertos para la cobertura primaria o se recurrirá a la técnica descrita de alojar los testículos en bolsas en los muslos[95].

4. Quemaduras

No es frecuente que el Urólogo se encuentre ante pacientes con quemaduras genitales, ya que éstas no se presentan normalmente de forma aislada sino como una zona más dentro de una afectación más extensa. Debido a que cada vez es mayor la supervivencia del paciente quemado es importante conocer las posibles lesiones genitales y algunos conceptos básicos para su mejor manejo.

De forma global, debido a que casi siempre estos pacientes han de ser monitorizados y que la afectación genital provoca un edema masivo del tejido areolar penoescrotal, se recomienda el drenaje urinario mediante catéter uretral o sonda suprapúbica, según los casos[20,86,105].

Las quemaduras pueden obedecer a tres grupos etiológicos: químicas, eléctricas y térmicas:

4.1. Quemaduras químicas: deben tratarse mediante irrigación copiosa para diluir o eliminar las sustancias no fijadas por los tejidos. Aunque el agua estéril o el suero salino son, en general, satisfactorios sería deseable emplear líquidos neutralizantes específicos si se conoce el agente químico responsable: bicarbonato sódico para ácidos y solución de ácido acético para las producidas por álcalis. Posteriormente el manejo será el mismo que para las quemaduras térmicas[84].

4.2. Quemaduras eléctricas: representan un serio problema ya que sus lesiones no se circunscriben ni al momento de su producción ni a sus puntos de entrada-salida sino que pueden aparecer daños retardados en el tiempo, lesiones extensas en los tejidos que atraviesan, según su resistencia (ya que se convierte energía eléctrica en energía térmica), lesiones externas en el arco formado entre el punto de entrada y el contacto con tierra, y la posible quemadura térmica asociada que se puede desarrollar por la ignición de ropa u objetos del entorno que no puedan ser apagados[105]. Así, una vez estabilizado el paciente, la actitud con las heridas ha de ser conservadora hasta la correcta demarcación de las lesiones a tratar, momento indicado para una *exploración obligatoria*, con desbridamientos sobre las zonas demarcadas y exéresis de tejidos inviables[20]. A veces se requiere una orquiectomía por isquemia, necrosis o trombosis orquido-funicular[86].

4.3. Quemaduras térmicas[84,106]: son las provocadas por el fuego o materiales incandescentes. Como siempre, y más en estos casos, lo primero será asegurar las constantes, controlar las lesiones de peligro vital y aliviar el dolor. Posteriormente se evaluarán la extensión y profundidad de las quemaduras:

– Primer y segundo grados (espesor parcial): existen elementos epiteliales viables que reepitelizarán las lesiones.

– Tercer grado (espesor total): sin restos epiteliales, no reepitelizarán espontáneamente a no ser que sean menores de 1 cm. que lo harán por fenómeno de *contracción*.

Esta evaluación permite poder calcular las necesidades de aporte hídrico parenteral, sobre todo a partir del 20% de la superficie corporal total quemada.

a) Manejo local inicial: Las quemaduras se lavarán cuanto antes con agua caliente y solución jabonosa quirúrgica, rasurando todo el vello del area quemada. Las ampollas mayores de 2 cm se abrirán para evitar su ruptura e infección.

Según el tipo de quemadura así será el tratamiento a aplicar, siempre conservador en el escroto al principio, atendiendo a otras quemaduras más extensas con preferencia.

– Quemaduras de primer grado: Pueden tratarse con agua helada y/o corticoide tópico con antibiótico asociado

– Quemaduras de segundo grado: La cobertura inicial con apósito antibiótico tipo Tulgrasum® puede ser suficiente, con vigilancia extremada. No debe retirarse en las primeras curas salvo sospecha de contaminación, pues así se favorece la reepitelización. También existen láminas transparentes y adhesivas de poliuretano (Op-site®, Tegaderm®) que consiguen epitelizaciones más rápidas pero con el inconveniente de acumular exudados y mayor facilidad de infección.

Lo más habitual es practicar curas con agentes de uso tópico que reducen la incidencia de infección en las heridas por quemadura, revisándolas a diario:

1) Sulfadiacina argéntica, crema al 1%, cada 12 horas (Flammacine®, Silvederma®);

2) Nitrofurazona, pomada al 0,2%, cada 6-8 horas (Furacín®);

3) Nitrato de plata, solución acuosa al 0,5%.

- Quemaduras de tercer grado: El tratamiento debe ser exclusivamente con los agentes de uso tópico anteriormente descritos.

b) Manejo local diferido: Debido a la peculiar naturaleza de la piel del escroto las quemaduras incluso superiores al 50% de su superficie cerrarán espontáneamente por aplanamiento de sus arrugas y contracción. A los 4-6 meses se habrá vuelto a estirar hasta una extensión más o menos normal.

Si a las 3-6 semanas no hay signos de cicatrización se debe practicar el desbridamiento de la escara no viable y cierre con injertos: lo más frecuente es usar autoinjertos de espesor parcial

obtenidos mediante dermatomos, a los que se practican incisiones "relajadoras" dejando un aspecto en malla, fijados con suturas sin expandirlos. La zona donante cicatrizará espontáneamente en 12-15 días con curas oclusivas tipo Op-site®, que pueden recambiarse si se acumula mucho exudado, o con apósitos semioclusivos bajo vendaje elástico que se retira al 6º día.

Si los testículos han quedado totalmente expuestos por quemaduras muy profundas se puede proceder como en las avulsiones del escroto o con la técnica anteriormente descrita de autoinjertos.

En general, hoy día se piensa que no se deben administrar antibióticos sistémicos de modo profiláctico, pues en los estudios realizados en pacientes con quemaduras genitoperineales no se ha demostrado mayor incidencia de complicaciones sépticas, siempre y cuando haya un meticulosos cuidado de las mismas.

SECUELAS DE LOS TRAUMATISMOS TESTICULO-ESCROTALES

Aunque al hablar de los traumatismos no penetrantes se han analizado ya las complicaciones que pueden acaecer, fundamentalmente con un tratamiento conservador, pueden producirse a medio o largo plazo una serie de repercusiones o secuelas tras determinados traumatismos del escroto y su contenido, que conviene tener muy en cuenta, sobre todo porque la mayor parte de los pacientes son jóvenes (Tabla V).

TABLA V

Secuelas que pueden ocasionar los traumatismos escroto-testiculares

λ Infertilidad
λ Hipogonadismo
λ Dolor persistente
λ Alteraciones psicológicas
λ Alteraciones histológicas – Benignas – Asociación a neoplasia

1. Infertilidad

Son abundantes las citas que refieren una asociación estadísticamente significativa entre pacientes con antecedentes traumáticos y consultas por infertilidad. Hasta un 16,8% de los pacientes infértiles pueden recordar este antecedente, sobre todo durante la edad escolar y en relación con actividades deportivas, que muchas veces no fue asistido de forma conveniente[107].

Se ha podido comprobar que las alteraciones seminales y hormonales a corto y medio plazo están ligadas a la *severidad del traumatismo*[108]*:*

a) Traumatismo trivial: Recupera tanto la espermatogénesis como el perfil hormonal normales;

b) Traumatismo intermedio: Recupera el recuento pero no la movilidad espermática; el perfil hormonal se recupera lentamente;

c) Traumatismo grave: Se afectan severamente tanto el recuento como la movilidad, con agravamiento progresivo. La testosterona, por su parte, suele recuperar valores normales, pero FSH y LH aumentan, confiriendo mal pronóstico.

A un aumento del estradiol hasta valores en los límites altos de la normalidad, pero un 19% y un 25% superiores a infértiles sin antecedentes traumáticos y pacientes fértiles, respectivamente (significativos), se atribuye un papel responsable en la infertilidad pues inhibiría la espermatogénesis y aumentaría la actividad de las catecolaminas, con isquemia tubular[107].

Además de estos factores tomados de estudios retrospectivos, se pueden apuntar otros, como:

- *El traumatismo sobre el deferente prepuberal*, no sólo su transección sino también sus contusiones o una posible disección excesiva del mismo, todavía inmaduro, sin capacidad de reparación inmediata, alteraría su dinámica de propulsión y originaría un transporte defectuoso e incluso flujo retrógrado[109].

- *Fenómenos de autoinmunidad*: la hipótesis de que un traumatismo testicular podría provocar una reacción autoinmune viene de lejos[28]. Los antígenos presentes en las células germinales extruídas podrían ser reconocidas como

extrañas[16,64]. Ya está demostrada la formación de anticuerpos antiespermatozoide (inmunidad humoral) en el mecanismo de producción de daño tubular postraumático: las células testiculares, al romperse la barrera sangre-testículo, actuarían como antígenos endógenos incitando a macrófagos y células dendríticas, las cuales provocarían la respuesta celular mediada por linfocitos T. Incluso en caso unilaterales se ha detectado en el testículo contralateral inflamación intersticial e inhibición de la maduración de los espermatozoides[110], lo que concuerda con estudios que demuestran alteraciones seminales pasajeras o persistentes tras orquiectomías unilaterales por traumatismos.

- *La hipertermia local* (armas de fuego, quemaduras) aguda del testículo también afecta severamente la espermatogénesis. Estudios experimentales demuestran que la administración de L-acetilcarnitina durante la convalecencia puede ayudar a una recuperación más rápida de estas alteraciones[111].

Una vez producido el traumatismo ¿se puede prevenir la atrofia testicular y una posible infertilidad? Aunque a finales del siglo pasado Reclus (citado en ref. nº 4) advertía de que la reparación de un testículo dañado llevaba inevitablemente a la atrofia y proponía nada menos que la orquiectomía sistemática; el análisis ulterior de pacientes tratados de forma conservadora vs. cirugía ha demostrado que dicha afirmación no se ajusta a la realidad[8,15,16,24, 33,61,64]. Con la exploración quirúrgica precoz:

a) Preservando todo el parénquima posible, si ha habido rotura testicular;

b) Descomprimiendo la albugínea para evitar que evolucione el daño microvascular generalizado a una reacción inflamatoria, que empeora aun más el compromiso sanguíneo tubular[7];

c) Evacuando hematoceles, cuya tensión genera compresión testicular extrínseca y mayor compromiso parenquimatoso, tanto a corto como a largo plazo (paquivaginalitis);

- Evacuando tejidos necrohemorrágicos, facilmente infectables se cumplen los objetivos de disminuir las posibilidades de una atrofia testicular.

Durante la técnica quirúrgica, no obstante, se observarán algunas normas para evitar actos favorecedores *per se* de atrofia postoperatoria:

- Si se cierra primariamente la albugínea debe hacerse sin tensión para no provocar un síndrome compartimental intratesticular[69];

- La aplicación se suturas transparenquimatosas debe valorarse detenidamente ya que existen estudios experimentales donde se ha podido comprobar que:

λ Cualquier material de cualquier tamaño provoca una reacción inflamatoria severa, con destrucción de la arquitectura tubular, parecida a la que se observa en la orquitis granulomatosa[112];

λ Dependiendo de su ubicación es posible provocar zonas de infarto más o menos amplias.

2. Hipogonadismo

La función secretora es la más resistente a las agresiones. Se ha detectado una glicoproteína sulfatada (SGP-2) producida por las células de Sertoli, capaz de inhibir de modo endógeno el daño por isquemia, lo que explicaría este hecho[113].

En casos bilaterales es posible el desarrollo de un hipogonadismo, con todas sus repercusiones, que requerirá el correspondiente tratamiento sustitutivo.

En el caso de los grandes quemados se ha observado el desarrollo de un hipogonadismo transitorio pero de origen central, con niveles bajos de LH biológicamente activa, testosterona baja y estrógenos circulantes elevados, que se piensa obedece a una forma de respuesta endocrina ante el daño térmico, con incremento del catabolismo y gran disminución de las funciones anabólicas[106].

3. Dolor persistente

Una secuela nada despreciable consiste en la persistencia de orquialgias crónicas (testículo "irritable") en hasta un 30% de los pacientes, con dolores lancinantes y con posible irradiación hacia el ano, y que pueden aparecer al más mínimo contacto, con paroxismos frecuentes. Pueden llegar a ser invalidantes y hasta ser causa de orquiectomias diferidas[8,37,87].

Como causa de incapacidad puede llevar a quejas y demandas de ILT (incapacidad laboral transitoria), a veces difíciles de justificar.

También en estos casos la cirugía precoz es capaz, si no de evitarlo en un 100% de los casos, sí de disminuir el tiempo y la gravedad de dichas molestias, sobre todo iniciales[64].

4. Alteraciones psicológicas

En esta esfera podríamos citar[37]:

– Impotencia de origen psicógeno;

– Vivencias anormales en relación con la cirugía sobre el aparato genital;

– Actitudes alteradas por efecto de castraciones, etc.

5. Alteraciones histológicas

5.1. Benignas: Se han descrito la aparición de calcificaciones en el epidídimo y en la vaginal testicular, detectables mediante ecografía[114], así como asociación entre historia de traumatismo testicular y pacientes diagnosticados de orquitis granulomatosa[115].

También está demostrada la aparición en algunos enfermos de nódulos reactivos benignos de células fusiformes (miofibroblastos con pronunciada diferenciación muscular lisa) en la pared de hematomas del escroto, con disrupción del *dartos*[116].

5.2. Asociación a neoplasia testicular: En un estudio epidemiológico sobre tumores testiculares se encontró que el 28% de los pacientes refería historia previa de traumatismo testicular, sobre todo en pacientes con tumores no seminomatosos (33% vs. 25%, p=0,03) y con un intervalo medio entre el traumatismo y el diagnóstico de tumor de un año o menos; el estudio defiende que esta asociación no es explicable por el azar[117].

BIBLIOGRAFIA

1. LUPETIN AR, KING III W, RICH PJ, LEDERMAN RB: The traumatized scrotum. *Radiology* 1983; **148:** 203.
2. BARTHELEMY Y, DELMAS V, VILLERS A, BARON JC, SIBERT A, BOCCON-GIBOD L: Traumatisme des bourses. A propos de 33 cas. *Progr Urol* 1992; **2:** 628.
3. POLO G, AGUIRRE, RAMOS: Rotura traumática de testículo. *Actas Urol Esp* 1978; **2:** 189.
4. LOUP J: Contusions scrotals. *Acta Urol Belg* 1991; **59:** 105.
5. MCANINCH JW, KAHN RI, JEFFREY RB, LAING FC, KRIEGER MJ: Major traumatic and septic genital injuries. *J Trauma* 1984; **24:** 291.
6. MOREY AF, FOLEY HT, MCLEOD DG, PENDERGRASS TL: Malpractice claims for urogenital injuries. *J Urol* 1988; **140:** 1475.
7. MACDERMOTT JP, GRAY BK, HAMILTON STEWART PA: Traumatic rupture of the testis. *Br J Urol* 1988; **62:** 179.
8. PEREZ-ARBEJ JA, ROSA J, ARANDA JM, VILLARROYA S, GIL J, ROMERO F: Traumatismo testicular: presentación de tres casos y revisión de la literatura. *Arch Esp Urol* 1986; **39:** 398.
9. BELVIS VM, MERENCIANO F, TORRUS P, MIRA A: Urgencias urológicas: nuestra experiencia. Problemática de una labor asistencial. *Actas Urol Esp* 1994; **18:** 775.
10. WATERHOUSE K, GROSS M: Trauma to the genitourinary tract: a 5-year experience with 251 cases. *J Urol* 1969; **101:** 241.
11. SCHUSTER G: Traumatic rupture of the testicle and a review of the literature. *J Urol* 1982; **127:** 1194.
12. LLARENA R, PERTUSA C, LAMIQUIZ A, LOIZATE A: Escroto traumático: a propósito de siete observaciones. *Cirugía Española* 1988; **44:** 823.
13. BAUTISTA A, ALVEZ F, IGLESIAS JL y cols.: Traumatismos escrotales en la infancia. *An Esp Pediatr* 1992; **37:** 477.
14. MCALEER IM, KAPLAN GW, SCHERZ HC, PACKER MG, LYNCH FP: Genitourinary trauma in the pediatric patient. *Urology* 1993; **42:** 563.
15. CASS AS, LUXEMBERG M: Testicular injuries. *Urology* 1991; **37:** 528.
16. ALTARAC S: Management of 53 cases of testicular trauma. *Eur Urol* 1994; **25:** 119.
17. CASS AS: Testicular trauma. *J Urol* 1983; **129:** 299.
18. JORDAN GH, GILBERT DA: Management of amputation injuries of the male genitalia. *Urol Clin North Am* 1989; **16:** 359.
19. TUMEH SS, BENSON CB, RICHIE JP: Acute diseases of the scrotum. *Semin Ultrasound CT MR* 1991; **12:** 115.
20. KOYLE MA, RAJFER J: Scrotal trauma. En: Droller MJ (Ed) Surgical Management of Urologic Disease. An Anatomic Approach. Mosby-Year Book, Inc. St. Louis, Cap. 76, Pg. 1007, 1992.
21. MCREA: Rupture of the testicle. *J Urol* 1951; **66:** 270.
22. MERRICKS JW, PAPIERNIAK FB: Traumatic rupture of the testicle. *J Urol* 1970; **103:** 77.
23. LEE JY, CASS AS: Lower urinary and genital tract trauma. *Curr Opin Urol* 1993; **3:** 194.
24. ATWELL JD, ELLIS H: Rupture of the testis. *Br J Surg* 1961; **49:** 345.
25. PRESTON TR: Traumatic rupture of the testicle. *Br J Surg* 1970; 1970; **57:** 71.

26. BOWDITCH MG, HAMDY FC, COLLINS MC, HASTIE KJ: Blast trauma and testicular rupture: an unusual civilian injury. *Br J Urol* 1994; **74:** 805.

27. OZIVKOVIC SM, JANJIC G: Traumatic rupture of the testis and epididymis. *J Pediatr Surg* 1980; **15:** 287.

28. MCCORMACK JL, KRETZ AW, TOCANTINS R: Traumatic rupture of the testicle. *J Urol* 1966; **96:** 80.

29. VACCARO JA, DAVIS R, BELVILLE WD, KIESLING VJ: Traumatic hematocele: association with rupture of the testicle. *J Urol* 1986; **136:** 1217.

30. ANDERSON KA, MCANINCH JW, JEFFREY RB, LAING FC: Ultrasonography for the diagnosis and staging of blunt scrotal trauma. *J Urol* 1983; **130:** 933.

31. PATIL MG, ONUORA VC: The value of ultrasound in the evaluation of patients with blunt scrotal trauma. *Injury* 1994; **25:** 177.

32. HERRANZ F, DIEZ-CORDERO JM, VERDU F, HERNANDEZ C: Traumatismo testicular no penetrante: utilidad de la ecografia. *Actas Urol Esp* 1986; **10:** 477.

33. POHL DR, JOHNSON DE, ROBISON JR: Bilateral testicular rupture: report of a case. *J Urol* 1968; **99:** 772.

34. WRIGHT KU, GIBBONS PJ: Traumatic dislocation of the testicle. *Injury* 1993; **24:** 129.

35. CUTAJAR CL: Spontaneous rupture of testicular teratoma. *Br Med J* 1972; **1:** 154.

36. TIWARY CM: Testicular injury in breech delivery: possible implications. *Urology* 1989; **34:** 210.

37. COLOMBEAU P: Traumatismes des bourses. En "Rein-organes genito-urinaires". Encyclopêdie Médico-Chirurgicale, Paris. 18625 A10-2, 1983.

38. CORRALES JG, CORBEL L, CIPOLLA B y cols.:Accuracy of ultrasound diagnosis after blunt testicular trauma. *J Urol* 1993; **150:** 1834.

39. SELLEM G, TOBELEM G, ECONOMOU C, AMER M, ARVIS G.: L'intérêt de l'échographie dans les contusions des bourses. Notre expérience à propos de vingt cas. *Ann Urol* (Paris) 1987; **21:** 327.

40. ALBERT EN: Testicular ultrasound for trauma. *J Urol* 1980; **124:** 558.

41.WASCO R, GOLDSTEIN AG: Traumatic rupture of the testicle. *J Urol* 1966; **95:** 721.

42. BAUTISTA A, VALERA R, NIETO B, FERNANDEZ M, BARREIRO J, MONASTERIO L: Rotura traumática de testículo. *Rev Esp Pediatr* 1986; **42:** 209.

43. FOURNIER GR, LAING FC, MCANINCH JW: Scrotal ultrasonography and the management of testicular trauma. *Urol Clin North Am* 1989; **16:** 377.

44. MARTINEZ-PIÑEIRO L, CEREZO E, COZAR JM, AVELLANA JA, MORENO JA, MARTINEZ-PIÑEIRO JA: Value of testicular ultrasound in the evaluation of blunt scrotal trauma without haematocele. *Br J Urol* 1992; **69:** 286.

45. WARDEN S, SCHELLHAMMER PF: Bilateral testicular rupture: report of a case with an unusual presentation. *J Urol* 1978; **120:** 257.

46. ELSAHARTY S, PRANIKOFF K, MAGOSS IV, SUFRIN G: Traumatic torsion of the testis. *J Urol* 1984; **132:** 1155.

47. GUERRIERO WG: Investigation of urinary tract trauma. En O'Reilly PH, George NJR, Weiss RM (Eds): Diagnostic techniques in urology. WB Saunders Co., Philadelphia. Cap. 31, Pág. 461, 1990.

48. LEWIS CA, MICHELL MJ: The use of real-time ultrasound in the management of scrotal trauma. *Br J Radiol* 1991; **64:** 792.

49. OJEA A, CASTRO AM, RODRIGUEZ B y cols.: Escroto agudo como forma de presentación clínica de un tumor de testículo. *Actas Urol Esp* 1993; **17:** 501.

50. FRIEDMAN SG, ROSE JG, WINSTON MA: Ultrasound and nuclear medicine evaluation in acute testicular trauma. *J Urol* 1981; **125:** 748.

51. GERSCOVICH EO: High resolution ultrasonography in the diagnosis of scrotal pathology: I. Normal scrotum and benign disease. *J Clin Ultrasound* 1993; **21:** 355.

52. ESPUELA R, NOGUERAS MA, PASSAS J, SAIZ P, LOPEZ C: Interés diagnóstico del ultrasonido en patología intraescrotal. *Actas Urol Esp* 1983; **7:** 361.

53. FOURNIER GR, LAING FC, JEFFREY RB, MCANINCH JW: High resolution scrotal ultrasonography: a highly sensitive but nonspecific diagnostic technique. *J Urol* 1985; **134:** 490.

54. KRATZIK C, KUBER W, DONNER G, LUNGLMAYR G, FRICK J, SCHMOLLER HJ: Impact of sonography on diagnosis of scrotal diseases: a multicenter study. *Eur Urol* **14:** 1988; 270.

55 .SASSO F, GULINO G, DESTITO A, SPECA S, ALCINI E: The role of ultrasonography in scrotal traumas. *Int Urol Nephrol* 1994; **26:** 209.

56. KRATZIK CH, HAINZ A, KUBER W y cols.: Has ultrasound influenced the therapy concept of blunt scrotal trauma? *J Urol* 1989; **142:** 1243.

57. MCCONNELL JD, PETERS PC, LEWIS SE: Testicular rupture in blunt scrotal trauma: review of 15 cases with recent application of testicular scanning. *J Urol* 1982; **128:** 309.

58. DEWIRE DM, BEGUN FP, LAWSON RK, FITZGERALD S, FOLEY WD: Color Doppler ultrasonography in the evaluation of the acute scrotum. *J Urol* 1992; **147:** 89.

59. HADDAD FS, MANNE RK, NATHAN MH: The pathological, ultrasonographic and computerized tomographic characteristics of chronic hematocele. *J Urol* 1988; **139:** 594.

60. FRITZSCHE PJ: MRI of the scrotum. *Urol Radiol* 1988; **10:** 52.

61. GROSS M: Rupture of the testicle: the importance of early surgical treatment. J Urol 1969; **101:** 196.

62. CASS AS: Immediate radiological evaluation and early surgical management of genitourinary injuries from external trauma. *J Urol* 1979; **122:** 772.

63. SHARER WC: Patología aguda del escroto. *Clin Quir Norteam* 1982; 951.

64. CASS AS, LUXENBERG M: Value of early operation in blunt testicular contusion with hematocele. *J Urol* 1988; **139:** 746.

65. DEL POBIL JL, GARCIA F: Traumatismos del aparato urinario inferior y genitales. En Jiménez-Cruz JF, Rioja LA (Eds): Tratado de Urología. JR Prous Ed, Barcelona. Cap. 45, Pág. 697, 1993.

66. CORRIE D, MUELLER EJ, THOMPSON IM: Management of ultrasonically detected nonpalpable testis masses. *Urology* 1991; **38:** 429.

67. HORSTMAN WG, HALUSZKA MM, BURKHARD TK: Management of testicular masses incidentally discovered by ultrasound. *J Urol* 1994; **151:** 1263.

68. MCALEER IM, KAPLAN GW: Pediatric genitourinary trauma. *Urol Clin North Am* 1995; **22:** 177.

69. KAPOOR D, LEECH J, YAP W: Use of tunica vaginalis patch for repair of traumatic testicular rupture. *Urology* 40: 1992; 374.

70. MANSON AL, MACDONALD G: Turban scrotal dressing. *J Urol* 1987; **137:** 238.

71. ARRIZABALAGA M, EXTRAMIANA J, MORA M y cols.: Suspensión del escroto con sutura a hipogastrio. Técnica hemostática en la cirugía intraescrotal. *Actas Urol Esp* 1992; **16:** 691.

72. MORGAN A: Traumatic luxation of the testis. *Br J Surg* 1965; **52:** 669.

73. ALYEA EP: Dislocation of the testis. *Surg Gynecol Obstet* 1929; **49:** 600.

74. NEISTADT A: Bilateral traumatic dislocation of the testis. *J Urol* 1967; **97:** 1057.

75: NAGARAJAN VP, PRANIKOFF K, IMAHORI SC, RABINOWITZ R: Traumatic dislocation of testis. *Urology* 1983; **22:** 521.

76. POLLEN JJ, FUNKES C: Traumatic dislocation of the testes, *J Trauma* 1982; **22:** 247.

77. LEE JY, CASS AS, STREITZ JM: Traumatic dislocation of testes and bladder rupture. *Urology* 1992; **40:** 506.

78. SCHWARTZ SL, FAERBER GJ: Dislocation of the testis as a delayed presentation of scrotal trauma. *Urology* 1994; **43:** 743.

79. TORANJI S, BARBARIC Z: Testicular dislocation. *Abdom Imaging* 1994; **19:** 379.

80. SINGER AJ, DAS S, GAVRELL GJ: *Urology* 1990; **35:** 310.

81. ROMERO P, AMAT M, DURAN MI: Luxación testicular traumática. Presentación de 2 casos excepcionales. *Actas Urol Esp* 1993; **17:** 710.

82. GOMEZ SC, PARRA L, KILANI S, GARCIA J: Luxación testicular. *Actual Androl* 1994; **2:** 23.

83. CULP DA, HUFFMAN WC: Temperature determination in the thigh with regard to burying the traumatically exposed testis. *J Urol* 1956; **76:** 436.

84. CULP DA: Traumatismos del escroto. *Tiempos Médicos* 1979; **153:** 39.

85. MONTERO J, URRUTIA M, LLOPIS M, GRANDE J: Avulsión cutánea peno-escrotal. *Actas Urol Esp* 1977; **1:** 223.

86. MCANINCH JW: Scrotal trauma, including avulsion and lacerations. En Seidmon EJ, Hanno PM (eds): Current Urologic Therapy 3. WB Saunders Co., Philadelphia. Pág. 390, 1994.

87. UHMEY CE: Experience with genital wounds in Vietnam: a report of 25 cases. *J Urol* 1968; **99:** 660.

88. GOMEZ RG, CASTANHEIRA ACC, MCANINCH JW: Gunshot wounds to the male external genitalia. *J Urol* 1993; **150:** 1147.

89. TUCAK A, LUKACEVIC T, KUVEZDIC H, PETEK Z, NOVAK R: Urogenital wounds during the war in Croatia in 1991/1992. *J Urol* 1995; **153:** 121.

90. ABBOU CC, SERVANT M, BONNET F y cols.: Réimplantation du pénis et des deux testicules après auto-émasculation complète. Revue de la littérature à propos d'un cas. *Chirurgie* 1979; **105:** 354.

91. ABOSEIF S, GOMEZ R, MCANINCH JW: Genital self-mutilation. *J Urol* 1993; **150:** 1143.

92. GLEESON MJ, CONOLLY J, GRAINGER R: Self-castration as treatment for alopecia. *Br J Urol* 1993; **71:** 614.

93. RANA A, JOHNSON D: Sequential self-castration and amputation of penis. *Br J Urol* 1993; **71:** 750.

94. DATTA SN, WHEELER MH: Isolated penetrating injury to the duodenum via a scrotal entry wound. *Br J Surg* 1994; **81:** 885.

95. WOLF JS, TURZAN C, CATTOLICA EV, MCANINCH JW: Dog bites to the male genitalia: characteristics, management and comparison with human bites. *J Urol* 1993; **149:** 286.

96. JOLLY BB, SHARMA SK, VAIDYANATHAN S, MANDAL AK: Gunshot wounds of the male external genitalia. *Urol Int* 1994; **53:** 92.

97. MASSO-MISSE P, HAMADIKO, YOMI, MBAKOP A, YAO GS, MALONGA E: Une complication rare de hernie inguinale. Evisceration par rupture scrotale secondaire a un traumatisme appuye de l'abdomen. *J Chir* (Paris) 1994; **131:** 212.

98. SALVATIERRA O Jr, RIGDON WO, NORRIS DM, BRADY TW: Vietnam experience with 252 urological war injuries. *J Urol* 1969; **101:** 615.

99. BICKEL A, MATA J, HOCHSTEIN LM y cols.: Bowel injury as a result of penetrating scrotal trauma: review of associated injuries. *J Urol* 1990; **143:** 1017.

100. SHIOSHVILI TI: A case of successful replantation of testis after autihemicastration. *Eur Urol* 1987; **13:** 285.

101. ROMERO J, VERDU F, GONZALEZ-GANCEDO P, CACICEDO L, GARCIA R: La circulación colateral del testículo. Su importancia en la sustitución funcional testicular. Estudio experimental. *Actas Urol Esp* 1983; **7:** 295.

102. PRYOR JL, FUSIA T, MERCER M, MILLS SE, HOWARDS SS: Injury to the pre-pubertal vas deferens. II. Experimental repair. *J Urol* 1991; **146:** 477.

103. REID CF, WRIGHT JH Jr: Scrotal reconstruction following an avulsion injury. *J Urol* 1985; **133:** 681.

104. MCDOUGAL WS: Scrotal reconstruction using thigh pedicle flaps. *J Urol* 1983; **129:** 757.

105. BAXTER CR: Present concepts in the management of major electrical injury. *Surg Clin North Am* 1970; **50:** 1401.

106. WAGESPACK RL, THOMPSON IM, MCMANUS WF, PRUITT BA Jr.: Genital and perineal burns. *AUA Update Series* 1995; **14:** 30, 1995.

107. NOLTEN WE, VIOSCA SP, KORENMAN SG, MARDI R, SHAPIRO SS: Association of elevated estradiol with remote testicular trauma in young infertile men. *Fertil Steril* 1994; **62:** 143.

108. GANDIA VM, ARRIZABALAGA M, AMO A, ALVAREZ E: Traumatismos testiculares: seguimiento y pronóstico. *Actas Urol Esp* 1987; **11:** 511.

109. SANDHU DPS, OSBORN DE: Surgical technique for inguinal surgery and its effect on fertility in the Wistar rat model. *Br J Urol* 1991; **68:** 513.

110. SAKAMOTO Y, MATSUMOTO T, MIZUNOE Y, HARAOKA M, SAKUMOTO M, KUMAZAWA J: Testicular injury induces cell-mediated autoimmune response to testis. *J Urol* 1995; **153:** 1316.

111. AMENDOLA R, CORDELLI E, MAURO F, SPANO M: Effects of L-acetylcarnitine (LAC) on the post-injury recovery of mouse spermatogenesis monitored by flow citometry. 2. Recovery after hyperthermic treatment. *Andrologia* 1991; **23:** 135.

112. DIXON TK, RITCHEY ML, BOYKIN W, HARPER B, ZEIDMAN E, THOMPSON IM: Transparenchymal suture fixation and testicular histology in a prepubertal rat model. *J Urol* 1993; **149:** 1116.

113. LEIBOVITCH Y, BUTTYAN R: Sulfated glycoprotein-2 induced endogenous resistance to ischemia and reperfusion injury in the seminiferous tubules. *Am J Reprod Immunol* 1991; **26:** 114.

114. JANZEN DL, MATHIESON JR, MARSH JI: Testicular microlithiasis: sonographic and clinical features. *AJR* 1992; **58:** 1057.

115. PERIMENIS P, ATHANASOPOULOS A, VENETSANOU-PETROCHILOU C, BARBALIAS G: Idiopathic granulomatous orchitis. *Eur Urol* 1991; **19:** 118.

116. PAPADIMITRIOU JC, DRACHENBERG CB: Post_traumatic spindle cell nodules. Immunohistochemical and ultrastructural study of two scrotal lesions. *Arch Pathol Lab Med* 1994; **118:** 709.

117. STONE JM, CRUICKSHANK DG, SANDEMAN TF, MATTHEWS JP: Laterality, maldescent, trauma and other clinical factors in the epidemiology of testis cancer in Victoria, Australia. *Br J Cancer* 1991; **64:** 132.

HEMORRAGIA RETROPERITONEAL ESPONTANEA

F. Herranz Amo, F. Verdú Tartajo, J.M. Díez Cordero

INTRODUCCION

La hemorragia retroperitoneal espontánea (HRE) se define como la extravasación de sangre al espacio retroperitoneal sin que exista traumatismo externo, manipulación endourológica o endovascular previo.

La HRE es una entidad patológica infrecuente. La sospecha clínica de esta patología así como el conocimiento de los posibles factores etiológicos desencadenantes, nos conducirán a una sistemática diagnóstica y terapéutica más racional evitando laparotomías exploradoras y nefrectomías no indicadas.

ETIOLOGIA

La causa más frecuente de HRE en el adulto es la rotura de un aneurisma de la aorta[1], pero el origen de la misma puede situarse en cualquiera de los órganos o vasos sanguíneos que existen en el retroperitoneo, debido a factores locales o sistémicos.

Origen renal

La rotura espontánea del parénquima renal produciendo una hemorragia perirrenal fue observada por primera vez por Bonet en 1700, siendo Wunderlich el primero en describirla denominándola "apoplejía espontánea de la cápsula renal"[2].

Las causas de HRE de origen renal las podemos dividir en:

1.1 Tumores renales: La patología tumoral es la causa más frecuente de HRE de causa renal. Entre el 57% y el 63% de las HRE son debidas a tumores renales[3,4], siendo aproximadamente la mitad de los mismos histológicamente benignos.

El Adenocarcinoma renal (ACR) es el tumor maligno que con más frecuencia produce una HRE, aunque la incidencia de rotura de un ACR es actualmente muy baja, entre el 0,3% y el 1,3%[5,6]. Según McDougal[3] la patogenia de la rotura de los vasos sanguíneos en el ACR pudiera ser debido a invasión directa de los mismos, necrosis o infección que debilitaría la pared vascular u obstrucción de la vena renal por un trombo tumoral lo cual produciría dilatación progresiva de los vasos venosos y capilares.

Otros tumores malignos renales pueden producir una HRE aunque su incidencia es muy baja, como son: tumor de Wilms[3], carcinoma transicional de pelvis renal[7], leiomiosarcoma [8,2] y metástasis en riñón de otros tumores[9].

Dentro de los tumores benignos del riñón el angiomiolipoma (AML) es el responsable de la mayoría de las HRE debidas a tumores renales benignos[10,11,12,13]. Aproximadamente el 15% de los AML debutan con una HRE[14] y el 51% de los AML mayores de 4 cm. presentan en algún momento una HRE[15].

Anecdóticamente se han descrito HRE producidas por otros tumores benignos del riñón como lipomas, adenomas, fibromas, papilomas, mesenquimomas[2] y oncocitomas[16].

1.2. Aneurismas de la arteria renal: la incidencia de los aneurismas de la arteria renal oscila entre el 0,3% y el 1%[17]. Se localizan más frecuentemente en la arteria renal principal y en la primera bifurcación arterial, siendo bilateral en el 20% de los casos. La probabilidad de rotura de un aneurisma de la arteria renal se evalúa en un 10%[18], teniendo los aneurismas saculares no calcificados un mayor riesgo de rotura incrementándose este riesgo en los pacientes hipertensos y durante el embarazo. El aneurisma de la arteria renal es el responsable

de aproximadamente entre el 5% y el 10% de las HRE[4,19]. La rotura de un aneurisma de la arteria renal se asocia con una mortalidad cercana al 80%[1].

1.3. Otras causas: las infecciones del parénquima renal (pielonefritis, absceso renal, tuberculosis, etc.)[20] originan entre el 10%[3] y el 12%[19] de las HRE. Entre un 5%[3] y un 15%[19] de las HRE son originadas por nefritis.

Otras causas menos frecuentes de HRE son la hidronefrosis[2,21], quiste renal[22], enfermedad poliquística[1], enfermedad quística adquirida[23,24] y litiasis[2].

Origen suprarrenal

La hemorragia suprarrenal espontánea en el adulto en glándulas no patológicas puede afectar a una o a ambas glándulas y en la mayoría de los casos se asocia a prolongadas situaciones de estrés causadas por sepsis, cirugía, quemaduras, traumatismos, etc. y, a tratamientos prolongados con corticoides[1]. La hemorragia generalmente se mantiene confinada en la glándula salvo en raras ocasiones en las que puede afectar al tejido periadrenal.

La HRE de causa suprarrenal es generalmente ocasionada por glándulas adrenales con lesiones focales incluyéndose entre ellas quiste y tumores malignos y benignos[25], aunque en algunas ocasiones el estudio anatomopatológico de la glándula no logre demostrar ninguna patología[26].

El feocromocitoma es probablemente la patología adrenal que con más frecuencia puede desarrollar una HRE[27,28], pudiendo desarrollarse después de realizar un bloqueo alfa-adrenérgico por necrosis avascular del tumor[29].

Otras causas retroperitoneales

Se han descrito varios casos de HRE debido a rotura de la vena ilíaca o de sus ramas siendo idiopática en algunos casos, mientras en otros fue debido a trombosis proximal o cambios inflamatorios agudos locales en la pared venosa[30].

Otras causas retroperitoneales incluyen diversas patologías pancreáticas (pancreatitis, quistes y tumores)[31] y tumores retroperitoneales primarios o metastásicos[1].

Poliarteritis nodosa

En esta enfermedad sistémica de etiología mal conocida se produce un depósito de inmunocomplejos en la pared de las arterias de mediano y pequeño calibre, estas lesiones progresan causando trombosis y formación de aneurismas. Afectando a las arterias renales en aproximadamente el 80% de los casos[32].

En la revisión sobre HRE efectuada por Pode et al.[1] encuentra aproximadamente unos 50 casos de HRE debido a poliarteritis nodosa no sospechándose esta etiología en la mayoría de las ocasiones antes de la cirugía, falleciendo la mayoría de los pacientes en el postoperatorio inmediato.

Tratamientos anticoagulantes

Los pacientes sometidos a tratamientos anticoagulantes presentan frecuentemente complicaciones hemorrágicas. La incidencia de HRE en los pacientes sometidos a tratamiento con heparina intravenosa oscila entre el 4,3% y el 6,6%, siendo más baja (0,1 a 0,6%) en los sometidos a anticoagulación oral[33]. Los tratamientos anticoagulantes son el origen de entre el 3,8%[3] y el 16%[34] de las HRE.

La terapia anticoagulante generalmente produce una hemorragia suprarrenal frecuentemente bilateral que suele ocurrir entre 2 y 13 días después de comenzar el tratamiento, presentando sintomatología la mayoría de los pacientes entre el 7º y el 10º día, no habiéndose descrito ningún caso de HRE en pacientes sometidos a tratamiento anticoagulante durante largo tiempo[35].

La incidencia de HRE después de tratamiento con fibrinolíticos es mucho más baja que la observada en la terapéutica anticoagulante, estimándose una incidencia del 0,5% cuando se utiliza Activador tisular del plasminógeno (tp-a)[36]

Discrasias sanguíneas

Las discrasias sanguíneas raramente producen una HRE, la policitemia, leucemia, hemofilia y la púrpura trombótica trombocitopénica han sido relacionadas con la HRE[1,2].

Idiopáticas

Se han descrito algunos casos de HRE en dónde no fue posible identificar ninguno de los anteriores factores etiológicos por lo que pueden clasificarse como HRE idiopáticas[37].

CLINICA

La sintomatología de estos pacientes dependerá de la intensidad y la duración de la hemorragia. En los casos en los que la hemorragia sea masiva y se produzca de forma brusca se presentaran los pacientes generalmente con la triada descrita por Lenk[38], consistente en dolor lumbar, tumoración en el flanco y signos de hemorragia interna. En otras ocasiones los síntomas se desarrollan gradualmente durante varios días antes de que el paciente consulte. Presentando dolor en el flanco o en el abdomen pudiéndose acompañar de distensión abdominal, náuseas y vómitos, silencio abdominal y signos de irritación peritoneal en los casos en los que el hematoma retroperitoneal se perfora en la cavidad peritoneal. Cuando el hematoma diseca la región retrocecal puede simular una apendicitis aguda y cuando se produce en la cara anterior del riñón derecho puede confundirse con una colecistitis aguda[39]. La hematuria suele presentarse en los casos en los que la HRE es de origen renal[40].

En el análisis de sangre se objetiva un descenso del hematocrito y de la hemoglobina y en los casos en los que la hemorragia se ha producido insidiosamente durante varios días se puede encontrar elevada la LDH sin elevación de las pruebas hepáticas, debido a la destrucción de los eritrocitos extravasados[41].

Cuando la HRE es debida a rotura de la suprarrenal la sintomatología suele ser la misma que la descrita anteriormente excepto en los casos en los que la patología de base es un feocromocitoma, describiéndose en la mayoría de los casos distres respiratorio y edema pulmonar[1]. En los raros casos en los que la hemorragia adrenal es bilateral se añaden con frecuencia manifestaciones que denotan una insuficiencia adrenal como alteraciones de la conciencia, letargia, fiebre e hipotensión refractaria a la reposición con fluidos[42].

DIAGNOSTICO

La sintomatología, la exploración física y la disminución de las cifras de hemoglobina nos harán sospechar la existencia de una hemorragia interna de probable origen retroperitoneal.

La radiografía simple de abdomen y la Urografía intravenosa evidenciaran la existencia de una masa con densidad de partes blandas que generalmente desplaza el riñón[43]. La Ecografía nos demostrará la naturaleza líquida de esa masa pero sin poder caracterizarla y generalmente sin especificar su origen[44].

Mediante Tomografía Computarizada (CT) la HRE se revela como una colección líquida con una atenuación típica de hemorragia aguda (70 unidades Hounsfield)[1], pero si la CT se realiza varios días después del sangrado agudo disminuye la atenuación reflejando los cambios que se producen en el hematoma[45], en estas ocasiones será preciso realizar un diagnóstico diferencial con otras colecciones como urinomas, abscesos, etc.

Si el paciente está hemodinámicamente estable la administración intravenosa de un medio de contraste nos ayudará a determinar el origen y la etiología de la HRE. Cuando la HRE sea debida a tumores renales (benignos y malignos) la CT dinámica realizará el diagnóstico etiológico en la mayoría de las ocasiones. La presencia de múltiples áreas de baja densidad secundarias a hipoperfusión o infartos renales nos hará sospechar la existencia de una poliarteritis nodosa[1].

En los casos de hemorragia subaguda en los cuales la CT no sea diagnóstica de HRE la Resonancia Magnética (RM) será de gran utilidad. La hemorragia retroperitoneal se manifiesta en la RM como una colección de alta señal en T1 y T2. Zagoria et al.[45] mediante la combinación CT y RM diagnosticaron correctamente el 100% de las HRE de su serie, utilizando la RM únicamente en los casos en los que la CT era equívoca.

Cuando en la CT no se demuestre la etiología de la HRE o exista sospecha de poliarteritis estará indicada la realización de una arteriografía para investigar la existencia de patología vascular arterial. Si la arteriografía tampoco pone de manifiesto la etiología del sangrado se

deberá realizar una CT una vez que se reabsorba completamente el hematoma, pudiéndose identificar entonces pequeños tumores renales.

La escintigrafía con I^{131} - metiliodobencilguanidina (I-MIBG) será muy útil para identificar si la causa de un sangrado adrenal es debido a un feocromocitoma. En el supuesto de que se sospeche una hemorragia adrenal bilateral el test de la ACTH o en su defecto la determinación de los niveles de cortisol plasmático serán de gran utilidad para el diagnóstico etiológico.

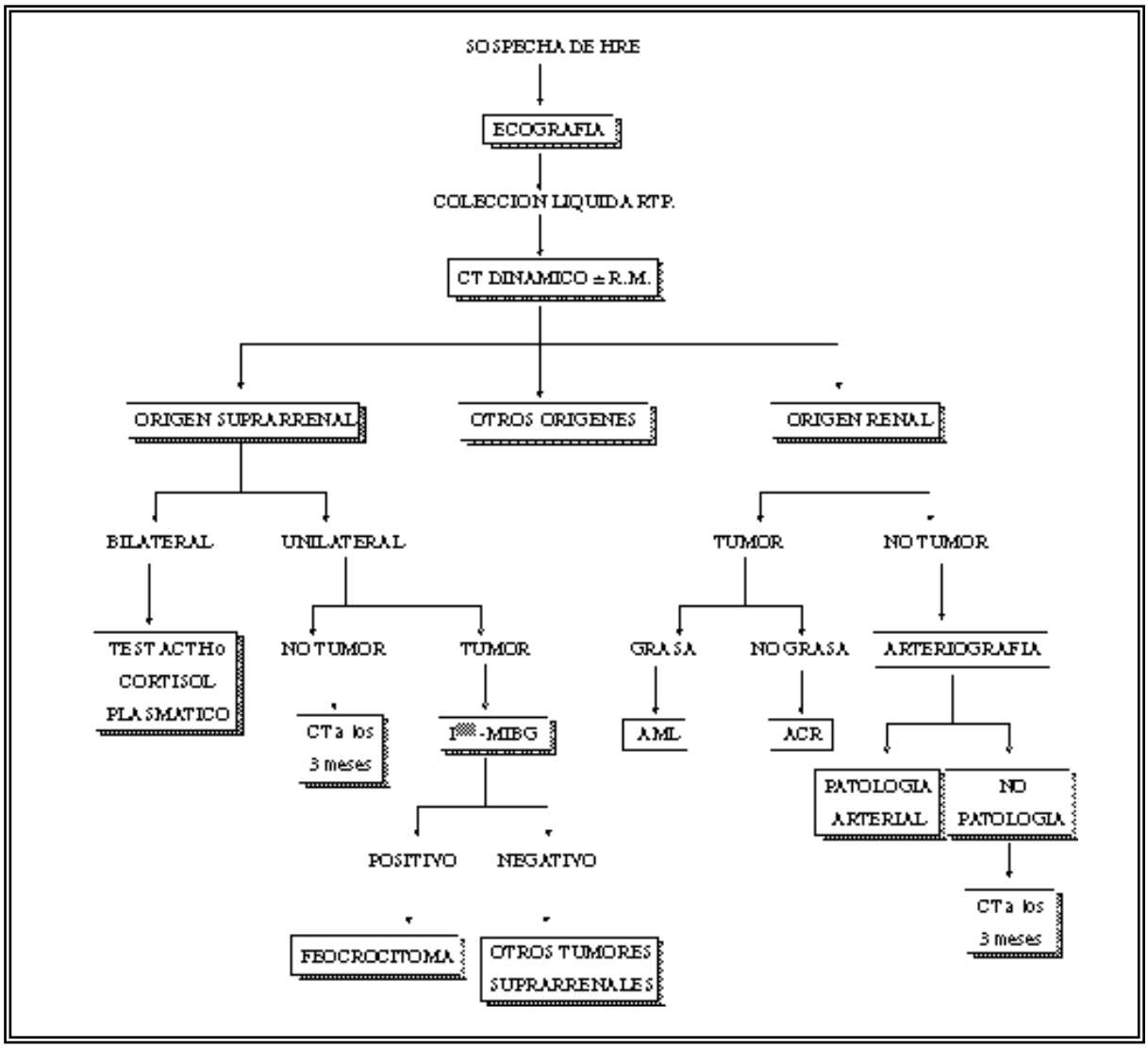
TRATAMIENTO

El tratamiento de las HRE dependerá del estado hemodinámico del paciente y de la etiología de la hemorragia.

Cuando el paciente se encuentre hemodinámicamente inestable la corrección de su estado hemodinámico mediante infusión de líquidos, cristaloides y sangre nos permitirá confirmar la sospecha de HRE y realizar un diagnóstico etiológico (Esquema 1), sino se consigue estabilizar

ESQUEMA 1

Algoritmo diagnóstico de la HRE. modificado de Pode[1]



hemodinámicamente al paciente o en algún momento durante el diagnóstico se inestabiliza la exploración quirúrgica de urgencia deberá de realizarse.

En los pacientes sometidos a tratamiento anticoagulantes o con discrasias sanguíneas, siempre que las técnicas diagnósticas por imagen no evidencien patología añadida (tumoral, vascular, etc.), el tratamiento será conservador mediante reposición hemática, plasma fresco, vitamina K, sulfato de protamina, etc.

Cuando la hemorragia sea debido a tumoración suprarrenal es importante depurar el diagnóstico mediante escintigrafia con I^{131} - IMBG, debido a que la cirugía de urgencia del feocromocitoma sin preparación previa está gravada con una alta mortalidad[28].

Cuando un Angiomiolipoma renal (AML) sea el origen de la HRE el tratamiento será quirúrgico siendo lo más conservador posible, sobre todo en los pacientes con estigmas de esclerosis tuberosa o AML renales bilaterales. Si sospechamos un Adenocarcinoma renal la nefrectomía radical debe de ser la norma.

La rotura de un aneurisma de la arteria renal suele requerir generalmente una cirugía de urgencia, siendo en la mayoría de las ocasiones imposible la conservación renal debido a la extensión del aneurisma en el hilio renal y a las ramas arteriales principales[18].

Cuando la HRE sea debido a poliarteritis nodosa el tratamiento debe de ser conservador a base de corticoides y agentes inmunosupresores.

La embolización selectiva transcatéter puede ser de utilidad en casos seleccionados de AML, malformaciones vasculares y poliarteritis nodosa[46].

BIBLIOGRAFIA

1. PODE D, CAINE M: Spontaneus retroperitoneal hemorrhage. *J Urol* 1992; **147:** 311.
2. REIG RUIZ C, MOROTE ROBLES J, SAENZ DE CABEZON MARTIN J, et al.: Hematoma perirrenal espontáneo. *Arch Esp Urol* 1992; **45:** 615.
3. McDOUGAL WS, KURSH ED, PERSKY L: Spontaneous rupture of the kidney with perirenal hematoma. *J Urol* 1975; **114:** 181.
4. CINMAN AC, FARRER J, KAUFMAN JJ: Spontaneous perinephric hemorraghe in a 65-year-old man. *J Urol* 1985; **133:** 829.
5. SKINNER DG, COLVIN RB, VERMILLION CD: Diagnosis and management of renal cell carcinoma: a clinical and pathologic study of 309 cases. *Cancer* 1971; **28:** 1165.
6. CHANG SY, MA CP, LEE SK: Spontaneous retroperitoneal hemorraghe from kidney causes. *Eur Urol* 1988; **15:** 281.
7. NGUYEN HT, WOLF JSJr, NASH PA, HOVEY RM, McANANCH JW: Acute retroperitoneal hemorrhage due to transitional cell carcinoma of the pelvis renal. *J Urol* 1995; **153:** 140.
8. ORO ORTIZ J, GONZALEZ CABRERA LA, ABRAHAM ARAP J: Síndrome de Wunderlich como manifestación de leiomiosarcoma renal. *Arch Esp Urol* 1990; **43:** 184.
9. NOBLE MJ, LEE SH, LEVINE E, et al: Retroperitoneal hemorrhage gross hematuria and painful right flank masss in a 55-year-old man with cirrosis. *J Urol* 1988; **128:** 1277.
10. ZURERA TENDERO LJ, DELGADO ACOSTA F, YSAMAT MARFA R, PAREJA ARCOS M, ALEGRE BAYO N, REQUENA Mª J: Hemorragia retroperitoneal como complicación del angiomiolipoma renal. *Arch Esp Urol* 1990; **43:** 27.
11. GARCIA DIEZ F, GUERREIRO GONZALEZ R, LOPEZ GONZALEZ R, SANMARTIN SANCHEZ CA, GONZALEZ DEL VALLE C: Angiomiolipoma renal: Una causa de hemorragia retroperitoneal masiva. Arch Esp Urol 1992; **45:** 783.
12. QUINTERO RODRIGUEZ R, ARRABAL MARTIN M, CAMACHO MARTINEZ E, SALAZAR MURILLO R, GARCIA PEREZ M: Tratamiento conservador del síndrome de Wünderlich en enferma monorrena funcional. *Actas Urol Esp* 1993; **17:** 325.
13. VESGA MOLINO F, ALBISU TRISTAN A, BLASCO DE VILLALONGA M, LLARENA IBARGUREN R, PERTUSA PEÑA C: Hemorragia retroperitoneal espontánea. *Arch Esp Urol* 1994; **47:** 129.
14. MOUDED IM, TOLIA BM, BERNIE JE, NEWMAN HR: Syntomatic renal angiomiolipoma: report of 8 cases 2 with spontaneous rupture. *J Urol* 1978; **119:** 684.
15. OESTERLING JE, FISHMAN EK, GOLDMAN SM, MARSHALL FF: The management of renal angiomiolipoma. *J Urol* 1986; **135:** 1121.
16. LEITNER J, SIEGAL A, SHACHOR D, FREUND U: Spontaneous rupture of renal oncocytoma with acute abdomen. Case report. *Acta Chir Scand* 1988; **154:** 611.
17. THAM G, EKELUND L, HERRLIN K, LINDSTEDT E, OLIN T, BERGENTZ S.E: Renal artery aneuryms. Natural history and prognosis. *Ann Surg* 1983; **197:** 348.
18. REIG RUIZ C, TREMPS VELAZQUEZ E, MARGARIT CREIXELL C, VILA BARJA J, VICENTE PALACIO E, SOLER ROSELLO A: Síndrome de Wunderlich secundario a rotura de aneurisma de la arteria renal. Revisión de la literatura. *Arch Esp Urol* 1992; **45:** 417.
19. NOVICKI DE, TURLINGTON JT, BALL TP: The evaluation and management of spontaneous perirrenal hemorrhage. *J Urol* 1980; **123:** 764.

20. BELKIN BA, VINE HS: Spontaneous renal rupture: evaluation by computerized tomography. *J Urol* 1987; **138:** 120.
21. JUMA S: Spontaneous subcapsular hematoma in an ectopic kidney. *Urology* 1990; **35:** 448.
22. DAVIS III JM, McLAUGHLIN AP: Spontaneous renal hemorrhage due to cyst rupture: CT findings. *AJR* 1987; **148:** 763.
23. LEVINA E, GRANTHAM JJ, SLUSHER SL, GREATHOUSE JL, KROHN B.P: CT of adquired cystic kidney disease and renal tumors in long-term dialysis patients. *AJR* 1984; **142:** 125.
24. PARRA MUNTANER L, GOMEZ CISNEROS S, MONSALVE RODRIGUEZ M, et al: Síndrome de Wunderlich secundario a rotura en riñón quístico adquirido. *Arch Esp Urol* 1994; **47:** 720.
25. FERNANDEZ RUIZ M, DIEZ FEREZ P, VIZCAINO LOPEZ A, et al: Hemangioma suprarrenal: una rara causa de hemorragia retroperitoneal. *Arch Esp Urol* 1995; **48:** 82.
26. ASENSIO LAHOZ LA, VALLE SCHAAN JI, GARCIA MONTESINOS M, et al.: Hemorragia suprarrenal aguda y adenocarcinoma renal contralateral. *Arch Esp Urol* 1992; **45:** 713.
27. LEE HP, BLUTE RJr, MALHOTRA R: A clinically "silent" pheochromocytoma with spontaneous hemorrage. *J Urol* 1987; **138:** 1429.
28. LAGO MONTERO A, SILVA J, et al: Hemorragia retroperitoneal masiva como primera manifestación de feocromocitoma. *Arch Esp Urol* 1986; **39:** 269.
29. VAN WAY CW III, FARACI RP, CLEVELAND HC: Hemorrhagic necrosis of pheochromocitoma associated with phentolamine administration. *Ann Surg* 1976; **184:** 26.
30. STOCK SE, GUNN A: Spontaneous rupture of the iliac vein. *Brit J Surg* 1986; **73:** 565.
31. SHANKAR S, RUSSELL RC: Haemorrhage in pancreatic disease. *Brit J Surg* 1989; **76:** 863.
32. KIRKALI Z, FINCI R, ERYGIT M, OZDEMIR C: Spontaneous kidney rupture in polyarteritis nodosa. Report of four cases. *Eur Urol* 1988; **15:** 153.
33. FERNANDEZ RUIZ M, FERNANDEZ FERNANDEZ A, LASIERRA CIRUJEDA J, VILADES JUAN E, SANCHEZ BEORLEGUI J, POU SANTONJA G: Hemorragia retroperitoneal espontánea inducida por tratamiento anticoagulante. *Actas Urol Esp* 1994; **18:** 136.
34. REIG RUIZ C, MOROTE ROBLES J, LORENTE GARIN JA, et al: Complicaciones urológicas de la terapéutica anticoagulante. *Arch Esp Urol* 1993; **46:** 769.
35. HARPER JR, GINN WMJr, TAYLOR WJ: Bilateral adrenal hemorrhage. A complication of anticoagulant therapy. Case report and review of literature. *Am J Med* 1962; **32:** 984.
36. CALIFF RM, TOPOL EJ, GEORGE BS, et al: Hemorrhagic complications associated with the use of intravenous tissue plasminogen activator in treatment of acutr myocardial infarction. *Am J Med* 1988; **85:** 353.
37. ZUCKERMAN E, MISELEVITCH I, EISENBERG D, MANASSA R, YESHURUN D: Spontaneous perinephric hemorrhage in a middle-aged diabetic woman. *J Urol* 1994; **151:** 977.
38. ROSA ARIAS J, VALDIVIA URIA JG, LOPEZ LOPEZ JA, VILLARROYA RODRIGUEZ S: Síndrome de Wunderlich. Comentarios sobre dos observaciones. *Arch Esp Urol* 1988; **41:** 279.
39. KENDALL AR, SENAY BA, COLL ME: Spontaneous subcapsular renal hematoma: diagnosis and management. *J Urol* 1988; **139:** 246.
40. SRINIVASAN V, TURNER AG, BLACKFORD HN: Massive intraperitoneal hemorrhage associated with renal pathology. J Urol 1994; **151:** 980.
41. MORGENTALER A, BELVILLE JS, TUMEH SS, RICHIE JP, LOUGHLIN KR: Rational approach to evaluation and management of spontaneous perirenal hemorrhage. *Surg Gynecol Obstet* 1990; **170:** 121.
42. CLARK OH, HALL AD, SCHAMBELAN M: Clinical manifestations of adrenal hemorrhage. *Am J Surg* 1974; **128:** 219.
43. POLACK HM, POPKY GL: Roentgenographic manifestations of spontaneous renal hemorrhage. *Radiology* 1974; **110:** 1.
44. BELVILLE JS, MORGENTALER A, LOUGHLIN KR, TUMEH SS: Spontaneous perinephric and subcapsular hemorrhage: evaluation con CT US and angiography. *Radiology* 1989; **172:** 733.
45. ZAGORIA RJ, DYER RB, ASSIMOS DG, SCHARLING ES, QUINN SF: Spontaneous perinephric hemorrhage: imaging and management. *J Urol* 1991; **145:** 468.
46. SMITH DL, WERNICK R: Spontaneous rupture of a renal artery aneurysm in poliarteritis nodosa: critical review of the literature and report of a case. *Am J Med* 1989; **87:** 464.

COLICO NEFRITICO

J.Mª Díez Cordero, E. Rodríguez Fernández, I. Moncada Iribarren, F. Sánchez-Carreras Aladrén

INTRODUCCION

El cólico nefrítico constituye el motivo más frecuente de asistencia urgente dentro del ámbito urológico, y una de las causas más frecuentes de admisión en cualquier Servicio de Urgencias (2 a 5% de las Urgencias Hospitalarias)[1].

Por la brusquedad de su aparición, la intensidad del dolor y el consiguiente quebrantamiento que provoca en el paciente, constituye sin duda, el paradigma de urgencia médica, y el conocimiento de su manejo por tanto, no debe ser responsabilidad única de los urólogos, pues además en la mayoría de los casos no se requiere una formación especializada para su correcto diagnóstico y tratamiento.

Aunque en la mayoría de los casos no reviste mayor gravedad que la del dolor que provoca, si que tiene en cambio importantes repercusiones personales (pérdida de calidad de vida) y socio-económicas, al ser tan frecuente su aparición y afectar fundamentalmente a la población adulta, ocasionando estimables pérdidas de jornadas laborales y considerables costes sanitarios.

ETIOLOGIA

Aunque la litiasis urinaria constituye en el 90% de los casos la causa del cólico nefrítico[2], no todos los cálculos provocan este cuadro clínico, y en un 10% de los pacientes este es provocado por cualquier otra causa que provoque una obstrucción intrínseca o extrínseca del uréter[3] (Tabla I).

Sin embargo y a efectos prácticos, en adelante al referirnos al cólico nefrítico, lo haremos en relación a la existencia de litiasis renoureteral,

TABLA I

Causas de de obstrucción ureteral

A. INTRINSECAS

1. Litiasis
2. Coágulos o pus
3. Necrosis papilar
4. Tumores benignos o carcinomas de urotelio
5. Estenosis de la unión pieloureteral
6. Estenosis ureterales
7. Ureterocele
8. Granulomas
9. Tuberculosis

B. EXTRINSECAS

1. **Lesiones vasculares:** Aneurismas aortoilíacos, anomalías arteriales, complicaciones de cirugía reparativa o de reemplazo vascular, síndrome de la vena ovárica, tromboflebitis postparto de la vena ovárica, uréter retrocavo.
2. **Procesos benignos del aparato genital femenino:** Embarazo uterino y extrauterino, masas utero-ováricas, remanentes ováricos, quistes del conducto de Gartner, abscesos tubo-ováricos, endometriosis, inflamación periureteral asociada a la contracepción (DIU, ligadura de trompas), prolapso uterino, yatrogenia ureteral.
3. **Tumores malignos vesico-prostáticos en el varón y cérvico-útero-ováricos en la mujer.**
4. **Enfermedades del tracto gastrointesinal:** Apendicitis, diverticulitis, enfermedad de Crohn, lesiones pancreáticas.
5. **Procesos retroperitoneales benignos:** Fibrosis retroperitoneal idiopática o secundaria, abscesos retroperitoneales, hematomas retroperitoneales, linfocele, lipomatosis pelviana.
6. **Tumores retroperitoneales:** Tumores primarios (linfomas, neuroblastomas...), tumores secundarios (cérvix, próstata, vejiga y colon responsables del 70% de las metástasis).

que como queda reflejado, constituye la causa más frecuente de este cuadro doloroso.

El origen del cólico nefrítico estaría en la obstrucción del tracto urinario superior, provocada por un cálculo en su camino desde el riñón a la vejiga para ser eliminado al exterior. Existen, por tanto, dos características a tener en cuenta:

1. El tamaño del cálculo

Cuanto mayor sea este, más fácil es que quede impactado y ocasione obstrucción urinaria y el consiguiente cuadro de cólico nefrítico. Aunque como norma general se asume que cálculos menores de 5-6 mm. de diámetro máximo, pueden ser eliminados espontáneamente, esto no implica que cálculos mayores puedan ser eliminados, y al contrario que cálculos más pequeños queden impactados y ocasionen una uropatía obstructiva[4].

2. Las peculiaridades anatómicas del tracto urinario en cada individuo

De esta manera estrechamientos fisiológicos del árbol urinario (unión infundíbulo-calicial, unión pieloureteral, meato ureteral), angulaciones anatómicas del uréter (cruce con los vasos ilíacos, cruce con el ligamento ancho), o diversas condiciones patológicas que condicionen dificultad al flujo de orina, pueden provocar la impactación de un cálculo y la consiguiente aparición del cólico nefrítico.

FISIOPATOLOGIA

Aunque se han invocado otros mecanismos (espasmo ureteral, hiperperistalsis ureteral...) hoy se admite que es la hiperpresión en el tracto urinario superior, provocada por la obstrucción al flujo de orina, la responsable última de la sintomatología dolorosa del paciente. Así las presiones intraluminales que en el sujeto sano no sobrepasan los 15 mm. de Hg.[5], pueden llegar a alcanzar valores de hasta 100 mm. de Hg. en un período de tiempo variable que dependerá del estado de hidratación del paciente, la función del riñón contralateral y el grado de obstrucción como variables más importantes

Este aumento de la presión intracavitaria provoca una distensión del músculo liso pieloureteral y de la cápsula renal, con el consiguiente estímulo de los receptores de tensión, existentes en estas estructuras que por vía simpática son transmitidos al sistema nervioso central para su interpretación consciente[6,7].

La hiperpresión en la vía excretora conduce a un aumento de la síntesís y liberación de prostaglandinas[8,9] por el riñón, que provocarían un aumento de la presión y del dolor por un doble mecanismo:

1. Reducción de resistencias vasculares

Que condiciona un mayor flujo plasmático renal en las primeras dos horas. Posteriormente el flujo plasmático disminuye siendo esto el causante del daño renal asociado a las obstrucciones de larga duración.

2. Supresión del efecto de la hormona antidiurética

Este aumento de la presión intrapiélica es más significativo en las primeras horas tras la obstrucción, pudiendo producirse roturas en los fórnices caliciales ocasionando extravasación urinaria de significación clínica variable. Posteriormente existen mecanismos compensadores que mantienen el filtrado glomerular sin gran repercusión en la presión dentro de la vía (reflujo pielointersticial, pielolinfático, etc.).

Como posible efecto beneficioso de esta hiperpresión en la vía excretora, estaría el ayudar a la eliminación del cálculo venciendo el espasmo que por mecanismos poco conocidos, se originaría al nivel de impactación del mismo[6]. Sin embargo existen autores que piensan, que la pared ureteral por encima y a nivel del cálculo, se comporta como una estructura colágena sincitial continua, y consecuentemente una disminución de la tensión por encima del cálculo, provocaría una disminución de la tensión al nivel de la impactación[10]. Por consiguiente la hiperpresión por encima del cálculo no facilitaría la expulsión del mismo, y en este sentido se ha visto que la descompresión del sistema excretor mediante nefrostomía percutánea, puede hacer progresar un cálculo severamente impactado.

CLINICA

El episodio típico de cólico nefrítico ocurre durante la noche o primeras horas de la mañana, es brusco en su aparición y suele afectar a individuos durante el reposo, aunque a veces se desencadena tras esfuerzos, ingesta alcohólica o comida copiosa. Suele aparecer en los meses de verano, en adultos a partir de los 30-40 años[11,12].

Se trata de un cuadro cuyo componente fundamental es el dolor, que puede ser muy diverso en su intensidad y evolución, siendo habitualmente paroxístico, agitante, de intensidad creciente y de carácter intermitente, aunque a veces es continuo y gravativo. El dolor comienza en fosa lumbar o flanco correspondiente, irradiándose a la región inguinal homolateral, testículo en el varón, labios mayores y ligamento redondo en la mujer, y cara interna de los muslos en ambos sexos. Esta irradiación del dolor se debe a la proximidad del origen de la arteria testicular y ovárica de la arteria renal, existiendo fibras nerviosa autónomas que inervan tanto al riñón como al testículo y ovario.

Habitualmente según va descendiendo el cálculo el dolor se va desplazando desde la fosa lumbar, al flanco y región inguino-genital, apareciendo en los cálculos muy próximos a vejiga síntomas miccionales irritativos (urgencia, polaquiuria, disuria). La presencia de hematuria ayuda a esclarecer el diagnóstico.

Este cuadro doloroso se acompaña habitualmente de una gran agitación del paciente, al no encontrar este una postura que le alivie el dolor, un componente emocional que a veces es el predominante y de un importante cuadro vegetativo, que se manifiesta como taquicardia, hipertensión y sudoración fria, y sobre todo naúseas y vómitos, al tener una inervación común por el ganglio celíaco los riñones y el estómago. Por irritación local se suele producir un cuadro de ileo paralítico que a veces se agrava con la medicación.

Su duración es muy variable de minutos a varias horas, y es normal su recurrencia en días posteriores hasta la expulsión del cálculo.

Todo lo anteriormente expuesto conformaría el cuadro clínico del cólico nefrítico típico, aunque como es obvio, esto no ocurre siempre en la práctica por lo que en ocasiones puede ser confundido con otros procesos intra y extraabdominales. Existen dos situaciones clínicas que se pueden englobar bajo la denominación de cólico renal complicado, que serán tratadas en otros capítulos y que ahora solamente se mencionan, que son:

1. Cólico nefrítico séptico

Cuando al cuadro clínico descrito se asocian síntomas y signos de infección, de gravedad variable desde la pielonefritis al shock séptico.

2. Cólico nefrítico "anúrico"

Cuando el cuadro descrito aparece en individuos con monorrenia anatomo-funcional, o más raramente de forma bilateral.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de cólico nefrítico descansa en tres pilares fundamentales, que son:

– Historia clínica (anamnesis y exploración física)

– Sedimento urinario

– Técnicas de imagen.

1. Historia clínica

Es la base del diagnóstico y en muchos casos se podría prescindir del resto de exploraciones. Como ha quedado expuesto el cuadro clínico es lo suficientemente típico, como para que una correcta anamnesis y exploración física establezcan el diagnóstico de sospecha. La exploración física suele demostrar un paciente agitado, taquicárdico, sudoroso, con importante dolor a la palpación o percusión lumbar, al igual que dolorimiento en la zona próxima a la impactación del cálculo. En ocasiones la exploración abdominal muestra signos de defensa, cuando el cuadro de ileo reflejo es de cierta severidad. La aparición de fiebre alerta de la existencia de un cuadro séptico asociado.

2. Sedimento urinario

Demuestra en muchos pacientes la existencia de microhematuria. Deberá buscarse asimismo

la presencia de piuria y/o bacteriuria (tinción de Gram), para descartar una infección urinaria asociada. Pueden encontrarse cristales en el sedimento, debiendo aclarar que la existencia de estos no implica necesariamente la presencia de una litiasis, ni por tanto es patognomónica de encontrarnos ante un cólico nefrítico. De igual manera en ocasiones, el sedimento es normal, y esto no invalida la posible existencia de un cálculo como causante del cólico nefrítico.

3. Técnicas de imagen

En un sentido estricto el diagnóstico de cólico nefrítico es un diagnóstico clínico. Sin embargo, de forma rutinaria ante dicho episodio siempre se realizan diversas exploraciones radiológicas, no tanto para confirmar el diagnóstico de cólico nefrítico, como para establecer la causa del mismo. Dentro de estas exploraciones, cabe mencionar:

3.1 Radiografía simple de abdomen. La primera utilización de la Rx de abdomen para el diagnóstico de cálculos renales fué en 1897 por Swain, asumiéndose prácticamente desde el inicio que el 90% de los mismos son radioopacos y por tanto visibles en una radiografía de abdomen que incluya riñones, uréteres y vejiga[13]. Sin embargo cuando se utiliza de forma aislada, su sensibilidad sea mucho menor , una estimación más razonable sitúa esta en torno al 70%[13,14], siendo aún menor su especifidad al ser difícil en ocasiones diferenciar un cálculo de otras calcificaciones extraurinarias (flebolitos, calcificaciones costales, calcificaciones mesentéricas, colelitiasis, etc.). No obstante pensamos que su fácil y rápida realización, y su práctica inocuidad salvo en niños y pacientes gestantes, la hacen una exploración rutinaria a realizar en el momento agudo, ya que nos puede informar no sólo de la presencia de cálculos, sino incluso de su composición en base a su distinta densidad radiológica, máxima en los de fosfato cálcico y prácticamente nula en los de ácido úrico y matriciales.

3.2 Urografía intravenosa. Constituye la exploración de elección a realizar en pacientes con cólico nefrítico y es la más comúnmente empleada[13-17]. Constituye una excelente exploración que informa no sólo del número, tamaño, forma y situación del cálculo, sino también de la repercusión morfofuncional sobre el riñón. Su sensibilidad y especificidad es cercana al 100%. Pensamos que no debe realizarse en el momento agudo doloroso, sino en los días posteriores, por 2 razones fundamentales:

a) Al provocar una diuresis osmótica provocaría un aumento de presión en la vía excretora, y por consiguiente del dolor, aumentando también la posibilidad de rotura de la vía excretora.

b) Al coincidir el episodio agudo con períodos de máxima obstrucción, puede requerir de la realización de placas retardadas, varias horas tras la inyección de contraste para un correcto diagnóstico.

Existen varios inconvenientes conocidos con la realización de la urografía intravenosa, como son:

- Conocida morbi-mortalidad de los medios de contraste utilizados, especialmente en niños, ancianos, pacientes con mieloma múltiple, insuficiencia renal y alergia a agentes yodados.
- Utilización de radiaciones ionizantes, especialmente peligrosas en niños y mujeres gestantes.
- Puede necesitar de varias horas su correcta realización en pacientes con obstrucción severa o insuficiencia renal.

3.3 Ecografía. Los inconvenientes mencionados del estudio urográfico, junto con la elevada sensibilidad de la ecografía en la demostración de la dilatación de la vía excretora[18], y la tendencia actual dentro de la Medicina a la "mínima invasividad", hacen que para muchos autores la ecografía constituya la exploración a realizar en pacientes con cólico nefrítico[19-21], y posiblemente en un futuro próximo lo sea en la mayoría de los centros.

La ecografía tendría una serie de ventajas sobre el estudio urográfico, como son:

- Evita la radiación ionizante y el uso de agentes de contraste.
- Es más rápida, más barata y menos molesta para el paciente.

– Podría realizarse en el momento agudo del episodio doloroso y en su seguimiento tantas veces como fuese necesario.

– Mayor sensibilidad y especifidad en el estudio morfológico del riñón.

– Posibilidad de explorar órganos extraurinarios.

Por el contrario los inconvenientes fundamentales serían:

– Dificultad o imposibilidad de demostrar el nivel de la obstrucción en muchos pacientes, al ser el uréter lumboilíaco una zona ciega a la ecografía. La utilización conjunta de una radiografía simple de abdomen soslayaría casi totalmente este inconveniente.

– La existencia potencial de resultados falsamente negativos en hidronefrosis grado 1, y en uropatías obstructivas sin dilatación de la vía excretora, situación esta que admitiría diversas explicaciones[19], a saber:

  – Rotura fornicial con descompresión del sistema pielocalicial

  – Pelvis intrarrenal

  – Menos de tres horas transcurridas desde el establecimiento de la obstrucción

  – Cálculos muy distales

  – Paciente con bajo volumen de diuresis debido a la deplección hídrica, asociada al dolor, naúseas y vómitos

  – Error del observador.

Estos inconvenientes se podrían soslayar en parte, mediante una correcta hidratación del paciente previa al estudio ecográfico[15] y la utilización de Dopler intrarrenal asociado a la ecografía[18,22], que demostraría un aumento del índice de resistencia en el riñón obstruido con respecto al contralateral en casos de obstrucción, y en casos de embolismo renal la ausencia total o segmentaria de flujo sanguíneo.

Con todo lo anteriormente expuesto la ecografía sería preferible en niños, gestantes, insuficiencia renal o alergia a contrastes yodados , siendo la urografía intravenosa la exploración a realizar en el resto de los pacientes, aunque es de rigor decir que la costumbre y mayor disponibilidad para su uso puedan ser razones tan importantes como las mencionadas para su utilización.

3.4 Estudios isotópicos. Aunque es defendida por diversos autores[23,24], como la exploración rutinaria y fundamental a utilizar en pacientes con cólico nefrítico, tiene en nuestro país un uso restringido a pacientes con insuficiencia renal y/o alergia a contrastes yodados.

La utilización de otras técnicas de imagen (pielografía anterógrada y retrógrada, TAC, RMN, etc.) es prácticamente anecdótica al tener unas indicaciones muy puntuales, que sería en el caso de las dos primeras la demostración del nivel de la obstrucción cuando este no haya sido aclarado por procedimientos menos invasivos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Constituye este un aspecto de gran importancia ya que de iniciar el tratamiento del cólico nefrítico sin realizar un correcto diagnóstico diferencial, se retardaría o incluso enmascararía el descubrimiento de determinados procesos patológicos que podrían llegar a comprometer incluso la vida del paciente. Dentro de los cuadros con los que más frecuentemente hay que realizar el diagnóstico diferencial están:

1. Procesos renales

De ellos por la similitud clínica y su gravedad potencial destaca el embolismo renal, que si bien es un cuadro raro, debe sospecharse en pacientes con cardiopatías embolígenas y mal manejo del dolor, para realizar un diagnóstico lo más precoz posible, con vistas a que un correcto tratamiento fibrinolítico preserve el funcionalismo renal[25].

2. Procesos digestivos

Dentro de estos cabe destacar la apendicitis, diverticulitis aguda, trombosis mesentérica, pancreatitis aguda, y ulcus péptico entre otros.

3. Procesos ginecológicos

En este apartado habría que incluir el embarazo extrauterino, la anexitis, y la torsión de quistes ováricos.

4. Procesos vasculares

Aparte del embolismo renal y de la trombosis mesentérica ya mencionados, en ocasiones hay

que realizar el diagnóstico diferencial de aneurismas aórticos perforados.

5. Procesos extraabdominales

En este grupo habría que incluir fundamentalmente al infarto agudo de miocardio y al síndrome de Munchausen[26] (pacientes que fingen una enfermedad para provocar ingreso hospitalario).

TRATAMIENTO

Al ser el dolor el síntoma fundamental, será el control rápido y adecuado de este, el objetivo principal una vez establecido un correcto diagnóstico. Para conseguir una analgesia eficaz existe tal variedad de fármacos, que hacen muy difícil, por no decir imposible, la unificación del tratamiento, al no existir ningún estudio comparativo que demuestre la superioridad de uno de ellos en cuanto a eficacia, tolerancia, efectos adversos y coste, con respecto a los demás.

Dentro de los analgésicos se pueden hacer dos grandes grupos:

1. Analgésicos narcóticos o mórficos

Dentro de este grupo estarían los analgésicos más potentes, y estaría formado por derivados naturales, semisintéticos o sintéticos de la morfina.

Al ser el dolor del cólico nefrítico de tan gran intensidad, para algunos autores su uso sería de primera elección[27]. Sin embargo creemos que deben reservarse como analgésicos de segunda línea para los pacientes que no responden a otra medicación, en base a sus múltiples efectos secundarios; náuseas y vómitos, somnolencia, depresión respiratoria, adicción, etc.

En la fase dolorosa aguda es preferible la utilización de la vía parenteral para conseguir un efecto más inmediato al tiempo que evita la vía digestiva por las náuseas y vómitos asociados.

Existe tal variedad de fármacos dentro de este grupo que excede de este capítulo una descripción exhaustiva de todos ellos. Se enumeran algunos, que pueden ser utilizados en estos pacientes, sin implicar necesariamente su superioridad sobre el resto:

- Petidina (Dolantina®), de utilización intramuscular o subcutánea a dosis de 1 mg / Kg de peso pudiendo repetir la inyección cada 6 - 8 horas.
- Buprenorfina (Buprex®). 0,3 mg intramusculares o intravenosos, según la intensidad del dolor, pudiendo repetirse la dosis cada 6-8 horas.
- Tramadol (Adolonta®). 100 mg subcutáneos, intramusculares o intravenosos según el dolor, pudiendo repetir dosis cada 6-12 horas.

2. Analgésicos no mórficos

Son en conjunto analgésicos menos potentes, pero sin los inconvenientes del grupo anterior. Esquemáticamente se podrían hacer 4 subgrupos:

2.1 Salicilatos. Se utilizan en dolores de baja intensidad y casi nunca en dolores viscerales como es el cólico nefrítico.

2.2 Derivados del paraaminofenol (fenacetina, acetaminofeno). Sus efectos analgésicos no difieren de los de la aspirina y por tanto es muy escasa su utilización en el cólico nefrítico.

2.3 Derivados pirazolónicos (dipirona, fenilbutazona, aminopirina, etc.). Dentro de este grupo se encuentran los fármacos que probablemente más se han empleado y se siguen empleando en el tratamiento del cólico nefrítico (Baralgin®, Buscapina®, Nolotil®, etc.). Aunque en un principio se empleaban basándose en su efecto espasmolítico, hoy se sabe que su efecto analgésico es incluso mayor, y que el control del espasmo no tiene una gran repercusión analgésica, y por tanto no debe ser este un objetivo prioritario en el tratamiento del cólico nefrítico.

Durante la fase aguda es preferible la utilización parenteral (intramuscular o intravenosa según la intensidad del dolor) de cualquiera de ellos, por las razones ya expuestas, logrando un alivio del dolor en la mayoría de los pacientes[9].

2.4 Antiinflamatorios no esteroideos. Constituye posiblemente el tratamiento más racional de los pacientes con cólico nefrítico, ya que asocia a sus acciones analgésico-antiinflamatorias, la inhibición de la síntesis renal de prostaglandinas con la consiguiente disminución de la presión intrapiélica, causante última del cuadro doloroso. Desde la publicación en 1.978 por Holmlund y Sjodin[28], del empleo de la indometacina en el cólico ureteral, son numero-

sas las publicaciones informando de los buenos resultados obtenidos con su empleo[1,8,9,27-31], sin los efectos secundarios de los mórficos. En estudios comparativos no siempre han demostrado su superioridad frente a otros fármacos. Mencionar a modo de ejemplo dentro de este grupo la utilización de:

– Diclofenac (Voltaren®). 75 mg. intramusculares, pudiendo repetir la dosis a los 30 minutos en caso de no alivio del dolor.

– Ketorolaco (Droal®) 10 a 30 mg intramusculares o intravenosos según la intensidad del dolor.

Una vez pasado el episodio agudo se debe recomendar la utilización en los días sucesivos de AINES o pirazolonas por vía oral o rectal, para prevenir la recurrencia del episodio doloroso.

Durante el episodio agudo son útiles como medidas adyuvantes para el control del dolor el uso de calor local seco o húmedo, para lograr una relajación de la musculatura lumbar y abdominal , la disminución de aporte líquido oral o intravenoso, para disminuir la presión en la vía excretora. Se debe utilizar en caso de náuseas y/o vómitos, la metoclopramida por vía parenteral.

Como esquema del tratamiento del cólico nefrítico podría utilizarse el siguiente:

– Administración parenteral de AINE o pirazolona, pudiendo repetirse la dosis a los 30 minutos si no existe un alivio adecuado del dolor.

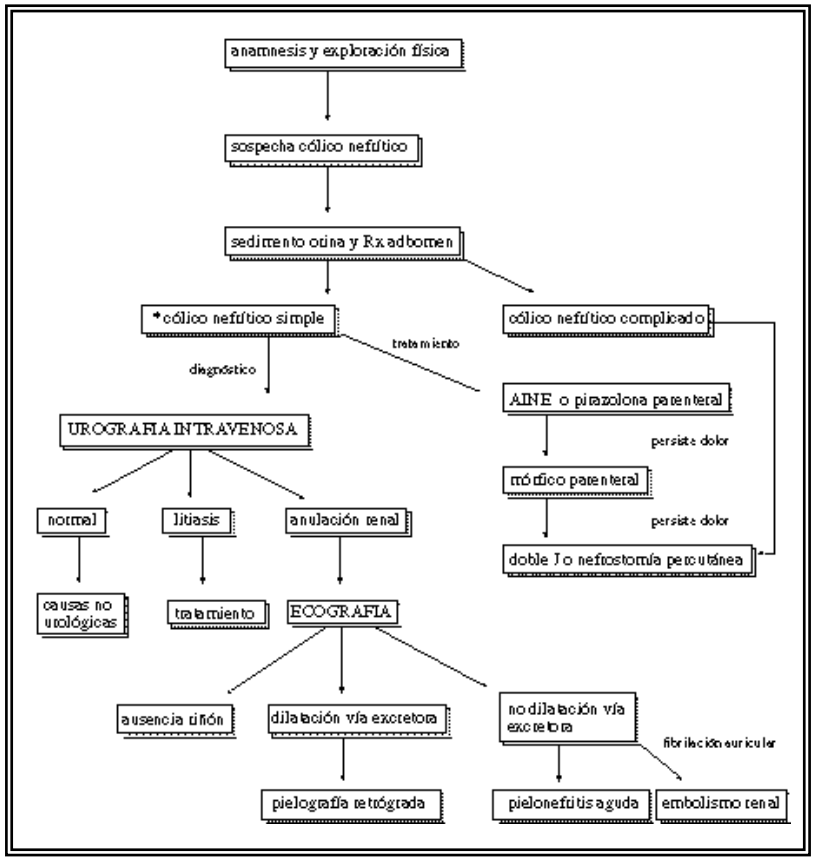
– Si a los 60 minutos persiste el dolor, administración parenteral de un mórfico.

– Si a pesar de esto persistiese el dolor creemos estaría justificada la descompresión de la vía urinaria mediante la colocación de un catéter doble J, hasta la expulsión del cálculo, si bien esto es excepcional.

La utilización de un catéter doble J o de una nefrostomía percutánea estaría indicada en casos de cólico nefrítico complicado (séptico o anúrico). Aunque algunos autores defienden el uso de bloqueos nerviosos en cólicos refractarios al tratamiento farmacológico, la falta de experiencia con los mismos y de publicaciones que avalen los resultados obtenidos con su empleo, no hacen a esta técnica recomendable para su uso rutinario.

Mencionar para finalizar que aunque últimamente se menciona en algunas publicaciones[7], la ESWL no puede considerarse en sentido estricto un tratamiento del cólico nefrítico, sino de la causa de este, y además difícilmente se podría realizar este tratamiento sin un alivio analgésico del paciente. Cuestión aparte es que si la ESWL está indicada para la resolución del cálculo causante del cólico nefrítico, sea preferible su utilización lo más pronto posible.

ALGORITMO DE MANEJO



BIBLIOGRAFIA

1. GALEGO FEAL P, MENENDEZ FERNÁNDEZ J, CUERVO CALVO FJ, CASTAÑO GONZÁLEZ-COTO: Tratamiento del cólico renal con diclofenac sódico por vía intramuscular. Evaluación de un protocolo. *Med Clin* 1987; **89:** 487.
2. AMAT CECILIA M, ROMERO PEREZ P: Cólico nefrítico: Análisis de 140 casos. *Actas Urol Esp* 1994; **18:** 855-860.
3. LESTER PERSKY, KURSH ED, FELDMAN S, RESNICK MI::Extrinsic obstruction of the ureter. *Campbell's Urology. W.B. Saunders Company . Fifth edition* , 579 - 615, 1.986.
4. DÍEZ CORDERO JM, MARTÍN MARTÍNEZ JC, MONCADA IRIBARREN I, HERRANZ AMO F, JARA RASCÓN J, BASQUERO GONZÁLEZ B, DE PALACIO ESPAÑA A, HERNÁNDEZ FERNÁNDEZ C: Tratamiento actual de la litiasis ureteral. Revisión de nuestra experiencia. *Actas Urol Esp* 1991; **15:** 446-451.
5. BROSETA RICO E, OLIVER AMORÓS F, MARTÍNEZ JABALOYAS J, JIMENEZ CRUZ JF: Urgencias urológicas. *Medicine* 1994; **6(64):** 2.885-2.898.
6. VELA NAVARRETE R: Control farmacológico del cólico nefrítico. *Bol Fund Jimenez Díaz* 1982; **9(1):** 47-55.
7. GONZÁLEZ ENGUITA C, SÁNCHEZ GÓMEZ J, LOZANO REBOLLO M, CABRERA PEREZ J: El cólico nefrítico: una visión actualizada. *Cuadernos de Urología. Editores Médicos S.A.,* año 3, número 11: 11-19, 1993.
8. KHALIFA MS, SHARKAWI MA: Treatament of pain owing to acute ureteral obstruction with prostaglandin synthetase inhibitor: a prospective randomized study. *J Urol 1986;* **136:** 393-395.
9. EL-SHERIF AE, FODA R, NORLEN LJ, YAHIA H: Treatment of renal colic by prostaglandin synthetase inhibitors and avafortan (analgesic antispasmodic). *Br J Urol* 1990; **66:** 602-605.
10. GRENABO L, AURELL M, DELIN K, HOLMLUND D, SJÖDIN JG: Antidiuretic hormone levels and the effect of indomethacin on ureteral colic. *J Urol* 1983; **129:** 941-943.
11. IBARZ NAVARRO JM, LÁZARO CASTILLO J, RIOJA SANZ LA: Litiasis: sintomatología. *Tratado de Urología, J.R. Prous S.A.*, 741-781, 1993.
12. DRACH GW: Urinary lithiasis. Campbell's Urology, W.B. Saunders Company Fifth edition, 1.094 - 1.190, 1.986.
13. MUTGI A, WILLIAMS JW, NETTLEMAN M: Renal colic. Utility of the plain abdominal roentgenogram. *Arch Intern Med* 1991; **151:** 1589-1592.
14. LAING FC, BROOKE JEFREY JR R, WING VW: Ultrasound versus excretory urography in evaluating acute flank pain. *Radiology* 1985; **154:** 613-616.
15. GRAHAM SOMMER F: US evaluation of renal colic. *Radiology 1992;* **185:** 909-910.
16. RINCÉ M, LEROUX-ROBERT C: Diagnostic et évolution urologique de la lithiase urinaire: Manifestations révélatrices, diagnostic radiologique, complications évolutives. *Rev Prat* 1991; **41(21):** 2043-2048.
17. CHRETIEN Y: Colique néphrétique: Orientation diagnostique et traitement d'urgence. *Rev Prat* 1993; **43(7):** 901-903.
18. RODGERS PM, BATES JA, IRVING HC: Intrarenal doppler ultrasound studies in normal and acutely obstructed kidneys. *Br J Rad* 1992; **65:** 207-212.
19. HADDAD MC, SHARIF HS, SHAHED MS, MUTAIERY MA, SAMIHAN AM, SAMMAK BM, SOUTHCOMBE LA, CRAWFORD AD: Renal colic: Diagnosis and outcome. *Radiology* 1992; **184:** 83-88.
20. HADDAD MC, SHARIF HS, ABIMELHA MS, RILEY PJ, SAMMAK BM, SHAHED MS: Management of renal colic: Redefining the role of the urogram. *Radiology* 1992; **184:** 35-36.
21. SOYER PH, LEVESQUE M, LECLOIREC A, ARCANGIOLI O, HEDDADI M, DEBROUCKER F: Evaluation du róle de l'échographie dans le diagnostic positif de colique néphrétique d'origine lithiasique. *J Radiol* 1990; **71:** 445-450.
22. PLATT JF, RUBIN JM, ELLIS JH: Acute renal obstruction: evaluation with intrarenal duplex doppler and conventional US. *Radiology* 1993; **186:** 685-688.
23. EMBON OM, GROSHAR D, SHAPIRA C, KORITNY ES, LIDGI S, MIJIRITSKY J, PROBER A: Renal scintigraphy in initial evaluation of renal colic. *Urology* 1992; **39:** 566-568.
24. GUTMAN M, BRAF Z, KAYER I, SALTZMANN S, BARON JM: The role of the radionuclide renal study in the management of renal colic. *Br J Urol* 1993; **71:** 530-534.
25. MARTIN MARTINEZ JC, DIEZ CORDERO JM, ECHENAGUSIA BELDA A, MONCADA IRIBARREN I, DURÁN MERINO R, SÁNCHEZ-CARRERAS ALADRÉN F, BUENO CHOMÓN G, HERNÁNDEZ FERNÁNDEZ C: Embolia sobre la arteria renal. *Arch Esp Urol* 1995; **48:** 569-578.
26. GLUCKMAN GR, STOLLER M: Munchausen's syndrome: manifestation as renal colic. *Urology* 1993; **42:** 347-350.
27. PERLMUTTER A, MILLER L, TRIMBLE LA, MARION DN, DARRACOT VAUGHAN JR E, FELSEN D: Toradol an NSAID used for renal colic decreases renal perfusion and ureteral pressure in a canine model of unilateral ureteral obstruction. *J Urol* 1993; **149:** 926-930.
28. HOLMLUND D, SJÖDIN JG: Treatment of ureteral colic with intravenous indomethacin. *J Urol* 1978; **120:** 676-677.
29. SALA-MATEUS C, VILÁ A, BETRIZ A, CORADA LL: Diclofenac sódico por vía intravenosa en el tratamiento del cólico nefrítico. *Rev Clin Esp* 1989; **184:** 273.
30. KHATER S, ANGELO KHATTAR M, THULESIUS O: The effect of indomethacin and metamizole on ureteral motility and urine flow in sheep. *Urol Res* 1990; **18:** 435-438.
31. ZWERGEL UE, ZWERGEL TBH, NEISIUS DA, ZIEGLER M: Effects of prostaglandin sinthetase inhibitors on the upper urinary tract: Experimental studies on isolated preparations and urodynamic measurements in men. *Urol Res* 1990; **18:** 429-433.

RETENCION URINARIA AGUDA

E. Lledó García, R. Durán Merino, G. Escribano Patiño y A. Saiz Carrero

La retención aguda de orina (RAO) puede definirse como la imposibilidad de vaciamiento voluntario del contenido vesical por vía uretral, que aparece de forma aguda. Su incidencia es mayor en el varón que en la mujer, lo que viene dado por el menor número de causas predisponentes en esta última. La uretra femenina es de menor longitud y posee distintas estructuras glandulares respecto a la masculina[1].

El objetivo de este capítulo es focalizar aquellos puntos diagnósticos y terapéuticos que nos permitan solucionar esta urgencia, la más frecuente junto con la hematuria en la práctica urológica. Analizaremos de forma separada la RAO en la mujer.

ANATOMIA FISIOLOGICA DEL TRACTO URINARIO INFERIOR

La vejiga urinaria es un órgano muscular hueco que sirve como reservorio urinario. En la mujer, su pared posterior y cúpula están invaginados por el útero. La capacidad vesical normal es de 350-450 ml[2].

La mucosa vesical está compuesta por un epitelio transicional. La submucosa dispone de una bien desarrollada capa de tejido conectivo y elástico. La capa muscular de la pared vesical está constituida por músculo liso (detrusor). El vaciado vesical se consigue mediante contracción de esta musculatura que se acompaña de apertura del cuello vesical (esfínter interno) y relajación del esfínter estriado o externo. La continencia resulta primariamente de cierre del esfínter interno; el esfínter externo actúa como mecanismo activo continente auxiliar para períodos cortos de tiempo (tos, urgencia).

La uretra masculina es de una longitud aproximada de 15-20 cm. Se divide en cuatro segmentos: uretra prostática, membranosabulbar, y esponjosa. Histológicamente está compuesta por mucosa, con un epitelio transicional hasta la zona del veru montanum donde se convierte en epitelio cilíndrico estratificado o pseudo estratificado. A nivel de la fosa navicular epitelio escamoso estratificado, queratinizándose en el meato externo. Una submucosa, rica en fibras elásticas. Una capa muscular, con fibras musculares lisas. El segmento uretral correspondiente al esfínter externo (uretra membranosa) dispone de musculatura estriada. Por supuesto, para una más detallada descripción anatómica referimos al lector a otros textos, pues ello escapa al objetivo de este capítulo.

La uretra femenina es de unos 4 cm de longitud y 6 mm de diámetro. Consta de una túnica mucosa interna y una capa muscular externa, en la que se diferencia una capa externa de músculo estriado y una capa interna de músculo liso. El músculo estriado se aprecia especialmente en el tercio medio uretral como una banda más gruesa. Las fibras de músculo liso se extienden por toda la longitud uretral, siendo de inervación colinérgica.

La inervación de la unidad vésicouretral comprende las tres divisiones del sistema nervioso periférico. El detrusor estará inervado por el sistema nervioso vegetativo parasimpático a través de los nervios pélvicos, que nacen de los segmentos sacros S2-S4. Los fascículos simpáticos que surgen de D10-D12 inervan la musculatura lisa uretral. Los nervios pudendos inervan el esfínter estriado o externo.

La organización central del reflejo miccional está jerarquizada respecto a centros superiores cerebrales, hipotálamo posterior, formación reticular pontina y médula espinal sacra. La coordinación del detrusor y esfínteres es la función

principal regida por el centro pontino; los centros suprapontinos (principalmente el cerebelo) actúan para inhibir los centros inferiores. Así las lesiones cerebrales resultan en contracciones detrusorianas no inhibidas coordinadas con la actividad esfinteriana. Las lesiones medulares separan la unidad vesicouretral del centro pontino y resultan en una micción completamente descoordinada, denominada disinergia vesicoesfinteriana[3].

En el tracto urinario inferior (TUI) existen neurorreceptores encargados de recibir estímulos nerviosos a través de fibras que liberan neurotransmisores, que regularán las distintas fases de la micción. Los receptores colinérgicos utilizan la acetilcolina como transmisor. Se dividen en muscarínicos, bloqueados por la atropina, que comprenden los M1 en SNC, ganglios y M2 en órganos efectores periféricos. Los nicotínicos predominan en el sistema nervioso autónomo y placa motora del músculo estriado[4].

Los receptores adrenérgicos precisan de noradrenalina como neurotransmisor. Se dividen en dos tipos, alfa y beta. Los alfa producen vasoconstricción y contracción de la musculatura lisa. Los beta, vasodilatación y relajación de la musculatura lisa. Abundan en el cuerpo vesical y, en alguna proporción, en uretra. Los alfa, a su vez, comprenden los alfa 1 o postsinápticos, mediadores de la respuesta al órgano diana y los alfa 2 o presinápticos, que inhiben la liberación de noradrenalina de las terminaciones nerviosas mediante un feed-back negativo. No encontramos receptores alfa en cuerpo vesical; sí en cuello vesical y uretra, donde objetivamos alfa 1 y alfa 2; sólo hallamos receptores alfa 1 en el segmento uretral prostático.

CAUSAS DE RETENCION AGUDA DE ORINA

Vamos a estudiar los diferentes tipos de causas de RAO, clasificándolas por grupos de patología. Diferenciaremos como entidad independiente la RAO en la mujer, y revisaremos sus desencadenantes más frecuentes. Así mismo, comentaremos algunas de las entidades más importantes que pueden condicionar RAO en la infancia.

1. Adenoma prostático

La causa más frecuente de RAO es la uropatía obstructiva infravesical por adenoma prostático en el varón de más de 50 años[3,5]. El término hipertrofia prostática benigna (HBP) es algo engañoso, pues la glándula experimenta más bien una lenta hiperplasia nodular en la zona periuretral, que comprimirá la glándula hacia la periferia[6]. En autopsias, más del 75% de varones con edad superior a 80 años tienen evidencia de HBP. Aunque la mayoría de varones con HBP se presentan con síntomas de prostatismo, sólo un 10-15% de ellos desarrollarán RAO. Un 7% la desarrollarán en los 5 años siguientes a su presentación, si no han sido tratados[5].

En un estudio realizado en nuestro país[7], un 34,7% de una población de pacientes con HBP fueron sometidos a tratamiento quirúrgico tras presentar RAO. Doll[8] refiere una incidencia de 28,7% de episodios de RAO en pacientes sin retención urinaria crónica conocida en una población de pacientes prostáticos intervenidos.

La RAO en el paciente con HBP puede, por tanto, presentarse con o sin retención crónica previa. En el primer caso, la vejiga obstruida compensa la dificultad en el flujo de salida generando altas presiones por contracción del detrusor, siendo capaz inicialmente de vaciarse completamente o casi del todo. Al progresar la obstrucción, la vejiga no será capaz de evacuar todo su contenido, apareciendo orina residual. En esta fase, el residuo resulta más de una contracción poco sostenida que de una inadecuada generación de presión[6]. Finalmente, la vejiga será incapaz de generar presión efectiva tras producirse una fibrosis del detrusor[5], y el paciente acudirá a Urgencias por salida espontanea de orina (incontinencia paradójica).

Sin embargo, el cuadro más frecuentemente observado y que además aparece en el margen de pacientes prostáticos de menor edad[9] será el de RAO en un sujeto con prostatismo inicial o silente y compensado por altas presiones del detrusor. La retención estará desencadenada por infarto prostático, ingestión de alcohol o grandes cantidades de líquidos, dilación excesiva de la micción, infección o ingestión de anticolinérgicos, antidepresivos o descongestionantes alfa-miméticos[5].

En el grupo de pacientes comentado en primer lugar (retenedores crónicos) encontraremos habitualmente además de una larga historia de prostatismo y complicaciones asociadas, deterioro de la función renal y dilatación ecográfica de ambos tractos urinarios superiores (TUS). Estos datos no suelen ser hallados en los pacientes del segundo grupo[6].

2. Adenocarcinoma prostático

Un 13-14% de los pacientes que se presentan en Urgencias con un episodio de RAO padecen carcinoma prostático, siendo la mayoría de estos tumores anaplásicos y localmente avanzados[10]. Un 18-23% de los pacientes con carcinoma prostático avanzado se presentarán como RAO[11]. Es por tanto evidente que en aquellos pacientes con RAO y exploración prostática sospechosa es recomendable realizar directamente biopsia trans-rectal[10]. Posteriormente discutiremos las peculiaridades del tratamiento específico de este grupo de pacientes para librarles del sondaje vesical permanente.

3. Prostatitis aguda

La prostatitis aguda bacteriana puede condicionar distintos grados de obstrucción vesical, incluso con retención urinaria completa[12,13]. La RAO constituye en este cuadro, junto con los signos de infección grave las dos indicaciones de ingreso hospitalario, y comporta un manejo especial del drenaje vesical que comentaremos.

4. Retención urinaria por fármacos

La RAO asociada a fármacos ha sido asociada a una serie de sustancias:

- ***Anticolinérgicos[4]:*** Propantelina y metantelina, con efecto fundamentalmente antimuscarínico; oxibutinina y flavoxato, antimuscarínicos, relajantes de músculo liso y anestésicos locales. Bromuro de ipatropium con acción también antimuscarínica y antinicotínica.
- ***Psicofármacos:*** Los neurolépticos (clorpromazina y, especialmente, la clozapina[14,15]) tienen una fuerte acción anticolinérgica. La meclicina, otro neuroléptico con acción anticolinérgica más suave puede actuar como potenciador en asociaciones farmacológicas[15].

Los antidepresivos tricíclicos (ADT) y dentro de ellos especialmente la imipramina, con un doble efecto disminuidor de la contractilidad del detrusor y de aumento de resistencias en uretra proximal y cuello vesical[4].

La carbamacepina, con estructura molecular similar a los ADT, también ha sido referida como productora de RAO[16].

- ***Antagonistas del calcio e inhibidores de las prostaglandinas****:* Que disminuyen la contractilidad del detrusor.
- ***Agonistas alfa-adrenérgicos:*** Como la fenilpropanolamina y la efedrina que activan los receptores alfa y/o beta del cuello vesical.
- ***Se ha relacionado también la asociación de RAO con el uso de terfenadina***, un antihistamínico H1 que no atraviesa la barrera hematoencefálica[17], así como la ciproheptadina[18].

5. Retención urinaria postoperatoria

La RAO postoperatoria es una complicación común que puede ocurrir después de cualquier tipo de intervención quirúrgica[19]. Puede afectar a ambos sexos y cualquier grupo de edad con una morbilidad considerable. Su frecuencia depende del tipo de intervención, aunque se asocia más frecuentemente a la cirugía anorrectal, colocación de prótesis de cadera y herniorrafia inguinal[20-22].

La fisiopatología de este proceso[19] es compleja, e incluye:

- Desequilibrio simpático-parasimpático en la función vésico-uretral
- Sustancias que inhiben el reflejo miccional
- Anestesia y sedación que pueden oscurecer la sensación de replección vesical
- Llenado vesical rápido con sobredistensión
- Lesión de fibras nerviosas del tracto urinario inferior
- Obstrucción mecánica
- Posturas y situaciones que dificultan la micción

Anderson[23] estudia una población de varones de más de 55 años con RAO postoperatoria sometiéndolos a estudio urodinámico dentro de

las 4 semanas que siguieron a la retención: el 70% de estos pacientes mostraba un patrón de baja presión-bajo flujo con disminución de la capacidad contráctil del detrusor, mientras que sólo un 25% mostraban un patrón obstructivo puro. La mayor parte de los pacientes recuperaba su capacidad miccional normal tras una media de 8 semanas con cateterismos intermitentes.

El tipo de anestesia utilizado es, para la mayoría de autores, un factor importante. Petros[24] plantea que es la anestesia general la que más se relaciona con retenciones urinarias postoperatorias. Kemp[25] no encuentra diferencias entre la técnica general y la raquídea. No obstante, otros grupos objetivan mayor incidencia de RAO postoperatoria en los pacientes en quién se realizó anestesia espinal[19] o administración de morfina epidural[26]. La anestesia local en procedimientos como hemorroidectomía y herniorrafia inguinal reduce drásticamente la incidencia de RAO postoperatoria[27,28]. O`Donovan[28] refiere una mínima incidencia de complicaciones postoperatorias con ausencia de episodios de RAO en los pacientes sometidos a hemorroidectomía al comparar la administración local de ketorolaco inyectado en el esfínter anal externo seguido de administración oral respecto a la utilización de analgésicos narcóticos.

La utilización de grandes cantidades de líquidos perioperatorios sería otro factor de importancia[19,22,24]. La producción de un gran volumen urinario daría lugar a sobredistensión vesical. Ello puede actuar como desencadenante o retroalimentar el proceso de RAO[25].

6. Retención urinaria en gestación y postparto

La RAO postparto vaginal ha sido cifrada en la literatura en un 1,5-10%[29-31]. Las causas implicadas no están claras en todos los casos. La presión intravesical, que se duplica durante la gestación, regresa a valores normales en menos de 1 semana tras el parto, resultando inicialmente en una vejiga hipotónica[29]. La frecuencia de este proceso es mayor en las mujeres primíparas[29] con analgesia epidural[30-32] y expulsivo instrumentado (utilización de fórceps o ventosas)[29]. La resolución suele ser completa y espontanea, sin secuelas.

La retención urinaria puede también producirse durante la gestación, sin existir alteraciones previas en el funcionalismo detrusoriano o musculatura pélvica. En estos casos las causas suelen ser más evidentes, relacionados con incarceraciones uterinas en pelvis o abscesos periuretrales[33], que hay que tratar de forma urgente.

7. RAO de causa neurológica

Causas medulares

a) Traumatismo medular: La fase inicial de una lesión medular se caracteriza, desde el punto de vista urológico, por una vejiga acontráctil, debido a una pérdida de actividad suprasacra que normalmente favorece la contracción vesical. Esto es independiente del nivel de la lesión, y se traduce clínicamente en retención urinaria completa[34]. Las razones que explicarían la vejiga acontráctil en la fase de shock espinal no están bien entendidas, y se sabe que el retorno de reflejos, que marca la transición hacia el tipo más frecuente de estado final (hiperreflexia vesical) puede relacionarse con una médula espinal hipersensible a sus neurotransmisores[34]. Debemos prevenir la sobredistensión vesical mantenida en esta fase inicial mediante el drenaje con sonda de Foley hasta que el paciente adquiera el adecuado estado general que permita iniciar un programa de cateterismos intermitentes. De lo contrario, esa sobredistensión puede producir lesiones en la ultraestructura de la pared vesical.

b) Disrafismos espinales ocultos: Estas patologías pueden afectar los segmentos medulares distales, condicionando retención aguda persistente en el niño. Por debajo de 1,5 años la mayoría de estos niños tienen una exploración neurológica normal, aunque un 30% asocian un estudio urodinámico patológico, siendo la alteración más frecuente una lesión de motoneurona superior. Sin embargo, un 10% de estos niños tienen lesión de motoneurona inferior que se manifestará como RAO inicial y persistente[35].

Los niños no diagnosticados y tratados más allá de los 3 años mostrarán alteraciones en el estudio urodinámico en casi el 100% de los casos, compartiendo con la misma frecuencia las lesiones de motoneurona superior e inferior[36,37]. Las causas implicadas serán la compresión de la cola de caballo, compresión de

las raíces nerviosas sacras por un lipoma o un lipomeningocele o la lesión por tracción medular creadas por las diferencias en el ritmo de crecimiento medular y vertebral (sdr. de médula anclada), con fenómenos isquémicos medulares secundarios[38,39]). Estas lesiones también pueden manifestarse en adultos, especialmente los lipomas[40] y quistes dermoides[41], como RAO por arreflexia vesical secundaria.

c) Infecciones víricas: Los trastornos urológicos por afectación medular pueden ser también consecuencia de cuadros infecciosos. La RAO como parte de un síndrome de cono medular ha sido referida secundariamente a meningitis meningocócicas en niños y adultos[43], incluso en recién nacidos[42].

La mieloradiculitis sacra tras infección viral (Síndrome de Elsberg)[44] es un cuadro no infrecuente que condiciona cuadros de RAO. Suele acompañarse de hipoestesia en dermatomas sacros y muestra una fuerte tendencia a la recuperación espontanea de diuresis en 4-10 días. El germen implicado suele ser el virus herpes[44], tanto tras afectación genital[45] como meníngea aislada[44,46]. La edad de los pacientes suele ser de 25-35 años[44,46]. En este grupo de edad han de tenerse en cuenta otras posibilidades diagnósticas neurológicas como causa del cuadro: esclerosis múltiple, cuyas manifestaciones urológicas son de arreflexia vesical y RAO en un 20% de los casos; herniación de disco lumbosacro, lupus eritematoso sistémico por afectación vasculítica e intoxicación por drogas.

La RAO asociada a hipoestesia sacra de origen viral puede ser también producida por el virus HIV, incluso como forma aguda de presentación[47]. Esta posibilidad destaca la importancia de considerar la infección por HIV ante cuadros neurológicos autolimitados en poblaciones de riesgo.

La siringomielia es un cuadro más frecuente en pacientes adultos, pero la RAO como primera manifestación es rara[48]. Sin embargo, se ha descrito en niños pequeños, incluso asociada a malformaciones congénitas (Arnold-Chiari) produciendo cuadros recurrentes de RAO[48].

Causas de tronco y córtex cerebral:

Las afectaciones pontinas por lesión del centro de Barrington[49] se manifiestan como RAO. Las lesiones de los núcleos de la base (paradigma, enfermedad de Parkinson o el Corea de Huntington), es decir, caudado, rojo, putamen, globus pallidus y sustancia nigra mesencefálica, condicionan cuadros de hiperreflexia detrusoriana[50]. Las lesiones cerebelosas, hiperreflexia con disinergia, habitualmente asociadas a lesiones de tronco cerebral[50]. En general, la manifestación de la patología cerebral (paradigma, Demencia multiinfártica o enfermedad de Binsbanger) va a ser de hiperreflexia sin disinergia[50].

Causas de plexo y nervios periféricos

Las lesiones periféricas de RAO, es decir con afectación de plexos y nervios pélvicos son poco frecuentes. Su etiología suele ser yatrogénica o metabólica[51].

a) Lesiones yatrogénicas. Las causas más frecuentes son las cirugías oncológicas pélvicas: resección abdominoperineal de recto, proctocolectomía, resección anterior baja de recto e histerectomía radical[52-54]. En estas cirugías puede producirse lesión a nivel del plexo o nervios pélvicos, lesión simpática o de los nervios pudendos[51]. La incidencia de disfunción vesical tras estas intervenciones es variable, siendo más frecuente la retención por acontractilidad detrusoriana secundaria, con un porcentaje de hasta 69% de las resecciones abdominoperineales[55], hasta 80% en la histerectomía[56], 10-20% tras proctocolectomía[57] y 20-25% en las resecciones anteriores. La retención urinaria tras estas cirugías suele ser reversible tras unos meses en la mayoría de los casos, aunque la retención permanente puede ocurrir hasta en un 30% de los pacientes, especialmente en la resección abdominoperineal[51].

b) Lesiones metabólicas. La DM y el alcoholismo pueden así mismo condicionar un cuadro de neuropatía periférica inicial manifestado como RAO.

8. Obstrucción infravesical en la mujer

Obstrucción orgánica. La obstrucción infravesical en la mujer puede condicionar cuadros de RAO. Las causas pueden ser orgánicas, tanto periuretrales como procesos expansivos de vecindad o fibrosis periuretrales secundarias

a traumatismos pelvianos y durante el parto (que suelen manifestarse más frecuentemente como retenciones insidiosas que como RAO)[58]. Las causas uretrales comprenden las estenosis secundarias a instrumentaciones intempestivas previas, las estenosis meatales progresivas secundarias a vaginitis atrófica senil[58], los divertículos uretrales y las carúnculas uretrales[59] y las tumoraciones de uretra[60]. Así mismo, también se asocia la RAO a ureteroceles que ocluyen el cuello vesical[59,61].

Un apartado importante dentro de las causas de RAO orgánicas en la mujer lo constituye el postoperatorio de la cirugía correctora de la incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE), especialmente en el tiempo inmediato.

La aparición de RAO tras cirugía correctora por IUE es un problema molesto y no infrecuente. El tipo más frecuente es la inicial, que es aquella que aparece inmediatamente tras la cervicouretrosuspensión[62]. Depende en gran medida de la técnica realizada así como de los parámetros miccionales preoperatorios de la paciente (cistocele muy evolucionado con hipo o acontractilidad del detrusor y micción basada en prensa abdominal y/o relajación de la musculatura del suelo pélvico), desconocidos en la mayoría de los casos[63]. La incidencia de RAO tras la técnica de Marshall-Marchetti es de 6%[67]; la técnica de Stamey, de un 7% y el procedimiento de Raz-Pereyra de menos de un 10% de retención a las 2 semanas[62].

El diagnóstico de retención urinaria prolongada tras cirugía por IUE se establecerá tras el tercer mes postoperatorio[64]. Al contrario que el tipo anterior, su reversibilidad con cateterismo mantenido o intermitente es francamente menor[65,66].

Obstrucción no orgánica: La uropatía obstructiva infravesical de causa no orgánica que puede condicionar una RAO puede dividirse en tres grandes grupos:

a) Disminución de la capacidad contráctil del detrusor:

puede aparecer en aquellas mujeres con vejigas denominadas "sociales"[68]. Es decir, mujeres con períodos intermiccionales muy prolongados, con distensión y atonía vesical secundarias. Estas pacientes pueden terminar acudiendo a Urgencias por un cuadro de gran retención con o sin incontinencia paradójica, en muchas ocasiones por un desencadenante farmacológico[68].

Las mujeres con cistoceles de larga evolución,que condicionan disminución de la resistencia cervicouretral hasta tal punto que la micción se realiza por prensa abdominal o relajación de la musculatura del suelo pélvico de forma habitual. En estas pacientes, la retirada del catéter vesical tras cirugía por IUE condicionará RAO[63].

b) Causas farmacológicas y neurológicas. Las causas farmacológicas y neurológicas han sido revisadas anteriormente.

c) Retención urinaria psicógena. Este tipo de cuadro suele diagnosticarse en mujeres con historia de trastornos psiquiátricos, fundamentalmente neurosis[1,70,71] e incluso descritos como fobias a la micción[72,73]. La ansiedad produciría un incremento del tono simpático con contracción del mecanismo esfinteriano y retención urinaria aguda por disminución del tono vesical[69]. Caracteristicamente, la exploración neurológica de estas mujeres suele ser normal[1], así como la ginecológica, aunque se describen casos de vaginismo asociado[70].

Al estudiar a estas pacientes desde el punto de vista urodinámico, destacan como hallazgos la ausencia de ondas de inestabilidad con disminución de las contracciones vesicales efectivas, una primera sensación normal y un perfil de presión uretral muy aumentado como hallazgo anómalo, con control voluntario de esfínteres normal[1].

Algunos autores[70] consideran estos casos sugerentes de un síndrome de espasticidad de esfínter uretral externo al objetivar disminución de la presión uretral tras el bloqueo nervioso pudendo bilateral. Sin embargo, otros grupos[1] no comprueban que ese bloqueo pudendo, que relajará la musculatura estriada perineal, favorezca la contracción vesical. La etiología psicógena del cuadro la soslayan aquellos autores con buenos

resultados tras tratamientos conductuales en estos pacientes con numerosos conflictos psicológicos[71-73].

9. Miscelánea

Este grupo lo constituirían cuadros que suelen condicionar una clínica más progresiva o lenta en su evolución o aquellos en los que la RAO no es una complicación frecuente:

- ***Estenosis de uretra:*** De origen infeccioso o traumático, la estenosis uretral es un cuadro con una evolución más lenta, caracterizada por síntomas obstructivos progresivos en pacientes más jóvenes. Las estenosis uretrales de origen traumático pueden evolucionar con mayor rapidez (menos de un año), y ser totalmente obliterantes (más frecuentes a nivel bulbar o bulbomembranoso), produciendo RAO. Ello es importante desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico, pues el manejo de estos pacientes exige la colocación de una sonda suprapúbica, debido al riesgo de falsas vías traumáticas al intentar el cateterismo uretral[75].

- ***Esclerosis prepucial, fimosis:*** Especialmente en los pacientes diabéticos, de edad avanzada y con poco cuidado personal. Son cuadros de gran aparatosidad, que requieren una rápida solución mediante incisión dorsal del prepucio.

- ***Litiasis uretral:*** Cuadro poco frecuente, más observado en pacientes con prostatismo de base en los que una litiasis inicialmente ureteral o vesical puede pasar a uretra y obstruir el flujo urinario en cualquier punto de la misma, al enclavarse y condicionar un edema por reacción inflamatoria local.

- ***Procesos intraabdominales:*** Fundamentalmente, los cuadros apendiculares agudos, y dentro de éstos, los abscesos apendiculares[76,77]. Más frecuentes en pacientes jóvenes, especialmente la población pediátrica. Así mismo, la diverticulitis y la enterocolitis granulomatosa pueden condicionar una RAO[76].

- ***Cirugía peneana:*** La cirugía de revascularización peneana puede producir como complicación un cuadro de hipervascularización de glande, con obstrucción uretral distal y RAO[78]. La circuncisión puede condicionar un proceso parecido por edema de cubiertas y glande, especialmente en la población pediátrica[79].

- ***Divertículos vesicales:*** Pueden ser congénitos o adquiridos. Los congénitos constituyen un porcentaje menor, y suelen estar asociados a valvas uretrales o vejiga neurógena. Los divertículos adquiridos, secundarios a uropatí obstructiva infravesical por adenoma prostático pueden condicionar episodios de retención urinaria especialmente tras cirugías desobstructivas transuretrales sin tratamiento simultaneo del divertículo[80].

- ***Valvas uretrales posteriores:*** Este cuadro congénito que en los casos más severos suele presentarse clínicamente en el primer año de vida puede producir una serie de síntomas, siendo de más a menos frecuentes la incontinencia, infección urinaria, chorro débil, polaquiuria, hematuria y RAO. Ello exige un tratamiento precoz, cuyas características generales comentaremos posteriormente[74].

- ***Masas pélvicas:*** Muy infrecuentemente asociados en la población pediátrica a RAO. Especialmente neuroblastomas y teratomas[81].

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA RAO

El diagnóstico de RAO en un servicio de urgencias queda habitualmente simplificada a una simple exploración física abdominal tras el interrogatorio del paciente. La causa de este proceso tiene importancia en relación a la técnica de evacuación vesical elegida, es decir, la sonda uretral o el catéter suprapúbico. Secundariamente, tras solucionar el cuadro agudo, el paciente debe ser sometido a un estudio reglado de su problema, que permitirá orientar etiológicamente la retención urinaria. No entra en los objetivos de este capítulo el plantear protocolos diagnóstico-terapéuticos de grandes entidades causales. Sin embargo, sí existen factores en relación a la causa de la RAO que pueden tener importancia en el manejo del cuadro en urgencias (Tabla I, Fig. 1):

1. Adenoma prostático

No se puede predecir la aparición de un cuadro de RAO basándonos en la existencia de sintomatología previa obstructiva o en el tamaño de una adenoma prostático ya conocido[82,83]. Según algunos autores, el porcentaje de RAO es mayor en los pacientes con sintomatología incipiente que con una clínica establecida y conocida[84]. La actitud inicial ante estos pacientes es

TABLA I

Causas de RAO

1. ADENOMA PROSTATICO
2. CARCINOMA PROSTATICO
3. PROSTATITIS AGUDA
4. FARMACOS
5. RAO POSTOPERATORIA
6. EMBARAZO Y POSTPARTO
7. NEUROLOGICA
8. POSTCIRUGIA CORRECTORA DE IUE
9. MISCELANEA – Estenosis uretral – Esclerosis prepucial completa o fimosis – Divertículos vesicales – Procesos intraabdominales agudos – Hipervascularización peneana – Valvas uretrales posteriores – Prolapso ureterocele – Absceso de glándula de Skene

clara: cateterismo uretral, manteniendo la sonda y alta para completar o realizar estudio de forma electiva[85].

¿En qué situaciones debería el paciente ser mantenido en hospital ingresado?:

a) Hematuria asociada importante, que requiere lavado vesical y/o transfusión. Ello puede aparecer inicialmente (más infrecuente) o como consecuencia de la evacuación rápida de un gran globo vesical (hematuria ex-vaquo)[86].

b) Deterioro de la función renal. Ante la evacuación de un gran globo vesical (> 800 ml orina) debe evaluarse la función renal mediante analítica sanguínea (creatinina, iones, gasometría en sangre venosa)[5]. Es más frecuente el deterioro de la función renal en el paciente con uropatía obstructiva infravesical de larga evolución e incontinencia por rebosamiento que en el paciente con un cuadro primario o recidivado de RAO[82].

c) Fiebre y/o leucocitosis importante. Más probablemente producido por ITU asociada[8], aunque no podemos olvidar que estos pacientes añosos pueden estar ingiriendo medicaciones por infecciones respiratorias que justificarían la fiebre o alteraciones analíticas, con efecto alfamimético, capaz de inducir episodios de RAO[82].

2. Carcinoma prostático

La maniobra inicial en estos pacientes debe ser el drenaje vesical, que podrá llevarse a cabo mediante sonda vesical o talla suprapúbica[87]. Será en el caso de que el paciente no sea candidato a tratamiento radical que nos plantearemos el intentar retirar la sonda mediante tratamiento quirúrgico paliativo (RTU desobstructiva, tratamiento hormonal o farmacológico).

En los tumores confirmados histológicamente, localmente avanzados y no tratados previamente, tras drenar la RAO, deberíamos iniciar de inmediato el bloqueo hormonal completo. El catéter se mantendrá unas 3 a 4 semanas, período después del cual más del 50% de los

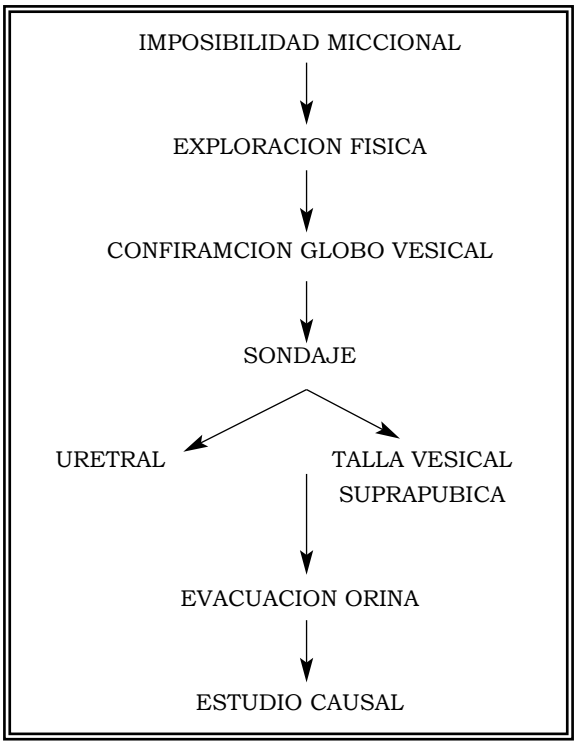


Figura 1.

pacientes pueden reiniciar la micción espontanea al retirar la sonda vesical[87]. La RTU desobstructiva se llevará a cabo si el paciente vuelve a quedarse en RAO.

Otros autores[11] prefieren optar por la orquiectomía e intento de retirar la sonda durante los tres meses postoperatorios, con éxito en 62% de los casos y nueva RAO en un 30% de los mismos. Guazzoni[88] plantea la colocación de prótesis intraprostáticas (Urolume Wallstent^{R}) en aquellos pacientes con nueva RAO tras bloqueo hormonal.

En el paciente con enfermedad hormonorresistente, algunos autores[89] administran tratamiento con fosfato de estramustina durante 4 semanas, pasando a la RTU desobstructiva extensa si aparece de nuevo RAO, aunque ellos se ve gravado con un 3-4% de incontinencias posteriores. La colocación de prótesis en estos casos es más dudosa por la elevada proporción de crecimiento local. Sin embargo Bagshaw[89] plantea esta maniobra acompañada de radioterapia posterior como efectiva en un 30-40% de los casos.

Las indicaciones específicas de ingreso hospitalario en estos casos son las mismas que para la RAO por adenoma prostático.

3. Prostatitis aguda

La RAO constituye indicación de ingreso hospitalario en este cuadro, con drenaje vesical por punción suprapúbica[13]. El paciente, de edad media, referirá de forma característica además de sus síntomas generales (fiebre, mal estado, dolorimiento en región lumbo-sacra), un empeoramiento progresivo en la calidad del chorro miccional, con dificultad que culminará en RAO[12]. Una vez establecido el tratamiento antibiótico parenteral, tras 48-72 horas y con el paciente afebril, podremos iniciar el pinzamiento de la talla para recuperar micción uretral espontanea[13].

4. Fármacos

En este grupo de pacientes es esencial una completa anamnesis y sospecha de la relación causa-efecto con el fármaco ingerido, especialmente en el sujeto de riesgo (varón mayor de 50 años, con prostatismo de base). Las medidas más importantes serán el cateterismo vesical y la suspensión, si es posible, de la medicación. Habitualmente, la sonda puede retirarse en pocos días[8].

5. Retención urinaria postoperatoria

La aparición de RAO tras cirugía electiva de abdomen inferior y periné es más frecuente en los varones de más de 50 años y predecible mediante flujometría preoperatoria[90]. La incidencia de este proceso entre pacientes sin antecedentes urológicos está cifrada en 15-67%[22,91]. Se han intentado medidas profilácticas como la administración de alfa-bloqueantes sin éxito[92]. La medida más efectiva sería la utilización en cirugía electiva (hemorroidectomía, donde la RAO es la complicación postoperatoria más frecuente o herniorrafia) de anestésicos locales[27,28] y analgesia postoperatoria oral.

En el paciente con imposibilidad miccional, la medida más efectiva sería el cateterismo intermitente, que en la mayoría de pacientes resolverá el cuadro. Anderson plantea que la RAO postoperatoria en el varón mayor de 50 años no tiene porqué ser indicación de prostatectomía[93].

6. Embarazo y postparto

La mayoría de los casos de RAO durante el embarazo tienen una causa desencadenante objetivable (absceso parauretral por infección glandular, divertículo ureteral, incarceración uterina) y tratable primariamente[33].

La RAO postparto es mejor resuelta mediante cateterismo intermitente, incluso realizado por la propia paciente si el cuadro es prolongado, lo que es menos frecuente[95].

7. Neurológica

Se escapa de los objetivos de este capítulo una exposición del tratamiento de la disfunción vesical neurógena. Sin embargo, sí queremos destacar algunos aspectos:

Retención urinaria por lesiones medulares

a) La fase inicial del lesionado medular (shock medular) precisa un manejo común para los

pacientes con lesiones suprasacras e inferiores, que basará en 2 puntos[34]:

Sonda de Foley 16 o 18 Fr mantenida en los primeros días tras la lesión medular.

Tan pronto como el paciente se encuentre en una situación estable, inicio de cateterismos vesicales intermitentes con catéter 16 o 18 Fr cada 4 horas, intentando que el volumen evacuado sea inferior a 500 ml en 2 sondajes consecutivos.

Los cateterismos deberán ser estériles en régimen intrahospitalario y limpios en extrahospitalario. Posteriormente, en el momento en que se defina el tipo definitivo de comportamiento vesical plantearemos un tratamiento a largo plazo específico, tras el estudio urodinámico.

En los pacientes con lesiones medulares por encima de T6 habrá que tener en cuenta el desarrollo de crisis de disreflexia autonómica durante los cateterismos[96]. Este cuadro es extensamente tratado en otro capítulo de esta ponencia.

b) Las disrafias medulares precisan de un diagnóstico lo más precoz posible que permita un tratamiento definitivo. Ello permitirá más del 60% de normalizaciones del estatus miccional del niño[35]. Así, en el niño con sospecha de una lesión medular oculta debe realizarse una resonancia nuclear magnética medular y estudio urodinámico[97]. Los principales signos de sospecha en edades más tempranas serán las anormalidades esqueléticas o lesiones cutáneas en las zonas que envuelven los segmentos medulares distales en más de un 90% de los casos[35].

c) Las RAO secundarias a infecciones virales requieren un alto índice de sospecha. El diagnóstico previo de infección herpética genital o meníngea[44,46] en ausencia de patología neurológica concomitante en un paciente joven y con signos de hipoestesia en dermatomas sacros debe evocar esta posibilidad. Sería recomendable la realización de punción lumbar para estudio de la composición del LCR (pleocitosis linfocitaria) y cultivo del mismo[46]. Así mismo se debe tener en cuanta la realización de serología HIV en pacientes pertenecientes a grupos de riesgo[47].

El tratamiento de elección en estos casos van a ser los cateterismos intermitentes limpios. Habitualmente, el cuadro va a autolimitarse en pocos días[44,46].

d) El resto de cuadros medulares, sea cual sea su causa, deben tratarse en relación al patrón de lesión medular correspondiente, como cualquier disfunción vesical neurógena (cateterismos intermitentes limpios o estériles con adición, si es necesario, de anticolinérgicos). En el caso de la esclerosis múltiple habrá que tener en cuenta que las manifestaciones clínicas van a depender del nivel donde se produzca la placa y de las posibilidades de reversibilidad temporal de la misma[98].

Lesiones periféricas: plexo pélvico y nervios

Las lesiones de plexo pélvico, identificados en el postoperatorio inmediato de resecciones abdominoperineales, proctocolectomías y/o histerectomías precisan de un programa de cateterismos intermitentes mantenido. Lo más frecuente es que este manejo permita ir aumentando los períodos entre cateterismos hasta prescindir de ellos por recuperar la micción espontanea. Si a los 6 meses se mantiene la situación, deberemos reevaluar al paciente mediante estudio videourodinámico[51].

La afectación vesical por neuropatía diabética precisa de estudio urodinámico previo para definir el patrón miccional y poder instaurar un tratamiento adecuado[99].

8. Retención urinaria postcirugía correctora de la IUE

Debe ser más que tratada cuando ocurre, prevenida mediante la colocación de un catéter suprapúbico en el momento de la cirugía[62]. Ello permitirá medir residuos y manejar a la paciente de forma ambulatoria. Si la situación persiste más de 3 semanas, se puede instruir a la paciente para que realice autocateterismos limpios intermitentes. Tras 2 meses estaría indicado el reevaluar a la paciente mediante estudio videourodinámico para descartar problemas obstructivos uretrales secundarios que precisarían de terapias complementarias como la uretrolisis[64] o la dilatación uretral[58].

9. Retención urinaria psicógena:

La RAO denominada psicógena tiene unos criterios diagnósticos que se han referido anteriormente. Debemos tener en cuenta que estamos hablando de una incoordinación detrusor-esfínter externo sin lesión neurológica asociada. Esta incoordinación puede cursar con inestabilidad vesical (síndrome de Hinman), con contracción vesical voluntaria o con ausencia de contracciones vesicales efectivas, cuadro más frecuentemente hallado en la RAO psicógena. En los tres tipos de cuadros encontraremos asociada una hiperpresión uretral[100].

Tras descartar otras patologías causales, el tratamiento de elección se basará en terapia conductual[73] y rehabilitación del esfínter uretral durante la micción (biofeedback)[100].

10. Miscelánea:

- Estenosis uretral: Como hemos referido, es poco frecuente la RAO completa. En esos casos, es más conveniente no forzar el cateterismo uretral por el peligro de producir una falsa vía. Es más recomendable la colocación de una sonda suprapúbica para el drenaje urinario y posterior estudio por imagen para delimitar la zona estenótica.

- Esclerosis prepucial completa o fimosis: La medida más conveniente en estos casos, dado que muchos de los pacientes afectos pueden tener malas condiciones de cuidado personal, es la incisión dorsal inicial para drenaje vesical. Es más conveniente no intentar la circuncisión reglada como primera maniobra.

- Divertículos vesicales: Si no se trataron en el momento de la cirugía prostática y condicionan episodios de RAO postoperatorios, precisan exéresis quirúrgica abierta posterior.

- Procesos intraabdominales agudos: El manejo se basará en sondaje del paciente y tratamiento de la patología intraabdominal.

- Hipervascularización peneana: El tratamiento puede llegar a precisar ligadura del injerto vascular[77].

- Valvas uretrales posteriores: Cuadro que precisa de gran precocidad diagnóstica y terapéutica, para evitar deterioro del tracto urinario superior. Tras la sospecha prenatal por ecografía[101] deben tomarse medidas en el recién nacido, mediante drenaje vesical que puede realizarse mediante colocación de un catéter uretral fino (p.ej. catéter de nutrición enteral) o suprapúbico. Si no se pudiera mantener la sonda vesical, valoraremos la colocación de nefrostomía percutánea bilateral o ureterostomías en asa. La resección endoscópica de las valvas debe llevarse a cabo en cuanto hallamos tratado las alteraciones metabólicas y electrolíticas[74].

- Prolapso de ureterocele: El tratamiento estará regido por la necesidad de una rápida incisión cistoscópica o aspiración[59]. Witherington[102] propone un intento inicial de reducción manual; si éste no es exitoso sería seguido por una puesta a plano del ureterocele externamente al meato. Posteriormente se procedería al manejo del tracto urinario superior.

- Absceso de la glándulas de Skene: Precisan inicialmente diferenciación de los ureteroceles prolapsados mediante UIV y, tras ello, drenaje y extirpación quirúrgica de la glándula, incluyendo el orificio ductular.

BIBLIOGRAFIA

1. RAMOS C: Retención urinaria no obstructiva en la mujer. En: Urodinámica Clínica. Segunda Edición. Editado por Salinas J, Romero J. Jarpyo Editores, Madrid 1995. Capítulo 20, págs. 321-328.
2. TANAGHO EA: Anatomy of the genitourinary tract. En: Smith General Urology. Editado por Tanagho EA, McAninch JW. 13 Edición. Lange Medical Publications. San Francisco, 1992. Capítulo 1, págs. 1-16.
3. SIROKY MB, KRANE RJ: Neuropathic and other types of bladder disfunction. En: Manual of Urology. Diagnosis and therapy. Editado por Siroky MB, Krane RJ. Little, Brown and Company. Boston, 1990. Capítulo 21, págs. 243-254.
4. MONLLOR J, MARTÍN C: Conceptos actuales en anatomía, fisiología y farmacología del tracto urinario inferior. En: Urodinámica Clínica. Segunda Edición. Editado por Salinas J, Romero J. Jarpio Editores, Madrid, 1995. Capítulo 1, págs. 15-35.
5. WALSH PC: Benign Prostatic Hyperplasia. En: Campbell`s Urology. & Edición. Editado por Walsh PC, Retik AB, Stamey TA y Vaughan Jr DR. W.B. Saunders company. Filadelfia, 1992. Capítulo 25, págs. 1007-1027.
6. SIROKY MB: Prostatism and outflow obstruction. En: Manual of Urology. Diagnosis and therapy. Editado por Siroky MB, Krane RJ. Little, Brown and Company. Boston, 1990. Capítulo 6, págs. 79-86.

7. FEATHERSTON M, CHECHILE G, SANTOCHENE E, SEGARRA J, CAICEDO P, ORTIZ A, FERRO E, VICENTE J, VILLAVICENCIO H: Clinical course in patients with BPH operated for acute urine retention. *Actas Urol Esp*, 1994; **18 (1):** 39-42.

8. DOLL HA, BLACK NA, MCPHERSON K, WILLIAMS GB, SMITH JC: Differences in outcome of transurethral resection of the prostate for benign prostatic hypertrophy between three diagnostic categories. *Br J Urol* 1993; **72(3):** 322-330.

9. CHAPPLE CR, SMITH D: The pathophysiological changes in the bladder obstructed by benign prostatic hyperplasia. *Br J Urol* 1994; **74(1):** 133.

10. MOUL JW, DAVIS R, VACCARO JA, SIHELNICK SA, BELWILLE WB, MCLEOD D: Acute urinary retetion associated with prostatic carcinoma. *J Urol* 1989; **141:** 1375-1377.

11. MOMMSEN S, PETERSEN L: Transurethral catheter removal after bilateral orchiectomy for prostatic carcinoma associated with acute urinary retention. *Scand J Urol Nephrol* 1994; **28(4):** 401-404.

12. JIMENEZ CRUZ JF, BROSETA E: Prostatitis: consideraciones diagnósticas y terapÉuticas. En: Urodinámica Clínica. Segunda Edición. Editado por Salinas J, Romero J. Jarpio Editores, Madrid, 1995. Capítulo 15, págs. 247-265.

13. MEARES JR, EM: Prostatitis and related disorders. En: Campbell`s Urology. & Edición. Editado por Walsh PC, Retik AB, Stamey TA y Vaughan Jr DR. W.B. Saunders Company. Filadelfia, 1992. Capítulo 18, págs. 807-822.

14. CLAGHORN J, HONIGFELD G, ABUZZAHAB FS SR, WANG R, STEINBOOK R, TUASON V, KLERMAN G. The risks and benefits of clozapine versus chlorpromacine. *J Clin Psychopharmacol* 1987; **7:** 377-384.

15. ADLER COHEN MA, ALFONSO CA, MOSQUERA M: Development of urinary retention during treatment with clozapine and meclizine. *Am J Psychiatry* 1994; **151(4):** 619-620.

16. STEINER I, BIRMANNS B: Carbamacepine induced urinary retention in long standing diabetes mellitus. *Neurology* 1993; **43(9):** 1855-1856.

17. SEGGEV JS, FINK JN: Urinary retention as a result of administration of terfenadine. *J Allergy Clin Inmunol* 1993; **93:** 1071-1072.

18. HOUANG M, LEROY B, FORIN V, SINNASSAMY P, BENSMAN A: Acute urine retention: a rare mode of revelation of cervico-dorsal syringomyelia caused by ciproheptadine. *Arch Pediatr* 1993; **1(3):** 260-263.

19. BJARNESEN J, LOSE G: Postoperative urinary retention. *Ugeskr Laeger* 1991; **153(27):** 1920-1924.

20. BARONE JG, CUMMINGS KB. Etiology of acute urinary retention following benign anorectal surgery. *Am Surg* 1994; **60(3):** 210-211.

21. HOFF SD, BAILEY HR, BUTTS DR, MAX E, SMITH KW, ZAMORA LF, SKAKUN GB: Ambulatory surgical hemorroidectomy. A solution to postoperative retention. *Dis Colon Rectum* 1994; **37(12):** 1242-1244.

22. KEMP D, TABAKA N: Postoperative urinary retention-part I: overview and implications for the postanesthesia care unit nurse. *J Post Anesth Nurs* 1990; **5(5):** 338-341.

23. ANDERSON JB, GRANT JB: Postoperative retention of urine: a prospective urodynamic study. *BMJ* 1991; **302(6781):** 894-896.

24. PETROS JG, RIMM EB, ROBILLARD RJ, ARGY O: Factors influencing postoperative urinary retention in patients undergoing elective inguinal hernyorraphy. *Am J Surg* 1991; **161(4):** 431-33.

25. KEMP D, TABAKA N: Postoperative urinary retention: part II- A retrospective study. *J Post Anesth Nurs* 1990; **5(6):** 397-400.

26. UPPAL GS; HAIDER TT, DWYER A, UPPAL JA: Reversible urinary retention secondary to excessive morphine delivered by an intrathecal morphine pump. *Spine* 1994; **19(6):** 719-720.

27. FiNLEY RK JR, MILLER SF, JONES LM: Elimination of urinary retention following inguinal herniorraphy. *Am Surg* 1991; **57(8):** 486-488.

28. O`DONOVAN S, FERRARA A, LARACH S, WILLIAMSON P: Intraoperative use of Toradol^{R} facilitates outpatient hemorroidectomy. *Dis Colon Rectum* 1994; **37:** 793-799.

29. ANDOLF E, IOSIF CS, JÖTGENSEN C, RYDHSTROM H: Insidious urinary retention after vaginal delivery: prevalence and symptoms at follow-up in a population-based study. *Gynecol Obstet Invest* 1994; **38:** 51-53.

30. WEIL A, REYES H, ROTTENBERG RT, BEGUIN F, HERMANN WL: Effect of lumbar epidural analgesia on lower urinary tract function in the immediate postpartum period. *Br J Obstet Gynaecol* 1983; **90:** 428-432.

31. KERR-WILSON KHJ, THOMPSON SW, ORR JW: Effect of labour on the postpartum bladder. *Obstet Gynecol* 1984; **64:** 115-117.

32. KATZ J, AIDINIS SJ: Complications of spinal and epidural anesthesia. *J Bone Joint Surg* 1980; **62:** 1219-1222.

33. SACCO F, RIGON G, CASTALDO F, CARBONE A, SACCHINI D, SACCO R: Acute urinary obstruction in pregnancy. *Minerva Gynecol* 1993; **45(3):** 101-104.

34. WHEELER JS JR, WALTER JW: Acute urologic management of the patient with spinal cord injury: initial hospitalization. *Urol Clin North Am* 1993; **20(3):** 403-412.

35. BAUER SB: Neurogenic vesical dysfunction in children. En: Campbell`s Urology. 6 Edición. Editado por Walsh PC, Retik AB, Stamey TA y Vaughan Jr DR. W.B. Saunders company. Filadelfia, 1992. Capítulo 42, págs. 1634-1668.

36. HELLSTROM WJ, EDWARDS MS, KOGAN BA: Urologic aspects of the tethered cord syndrome. *J Urol* 1986; **135:** 317-320.

37. KONDO A, KATO K, KANAI S, SAKAKIBARA T: Bladder dysfunction secondary to tethered cord syndrome in adults: Is it curable?. *J Urol* 1986; **135:** 313-316.

38. DUBROWITZ V, LORBER J, ZACHARY RB: Lipoma of the cauda equina. *Arch Dis Child* 1965; **40:** 207-209.
39. YAMADA S, ZINCKE DE, SANDERS D: Pathophisiology of tethered cord syndrome. *J Neurosurg* 1981; **54:** 494-501.
40. SANDERS DGM, LAMERS RJS: Spinal dermoid cyst manifesting with acute urinary retention: CT and MRI imaging findings. *Eur J Radiol* 1994; **18:** 34-35.
41. GUIDETTI B, GAGLIARDI FM: Epidermoid and dermoid cysts. Clinical evaluation of late results. *J Neurosurg* 1977; **47:** 12-18.
42. KIRKPATRICK M BROOKER RJ, HELMS PJ, COLE GF: Spinal cord dysfunction in neonatal meningococcal meningitis. *Eur J Pediatr* 1994; **153:** 367-368.
43. TAL Y, CRICHTON JU, DUNN HG: Spinal cord damage: a rare complication of purulent meningitis. *Acta Paediatr Scand* 1980; **69:** 471-474.
44. VONK P: Elsberg syndrome: acute urinary retention following a viral infection. *Ned Tijdschr Geneeskd* 1993; **137(50):** 2603-2605.
45. NATER B, REGLI F: Acute urinary retention as a manifestation of a myeloradiculitis. *Rev Med Suisse Romande* 1993; **113(7):** 563-564.
46. STEINBERG J, RUKSTALIS DB, VICKERS MA JR: Acute urinary retention secondary to herpes simplex meningitis. *J Urol 1991;* **145(2):** 359-360.
47. ZEMAN A, DONAGHY M: Acute infection with human inmunodeficiency virus presenting with neurogenic urinary retention. *Genitourin Med* 1991; **67(4):** 345-347.
48. HOUANG M, LEROY B: Acute urine retention: a rare model of revelation of cervico-dorsal syringomyelia caused by cyproheptadine. *Arch Pediatr* 1994; **1(3):** 260-263.
49. BETTS CD, KAPOOR R, FOWLER CJ: Pontine pathology and voiding dysfunction. *Br J Urol* 1992; **70(1):** 100-102.
50. PEREZ-LLORCA L: Disfunción vésicouretral por lesión cerebral. En: Urodinámica Clínica. Segunda Edición. Editado por Salinas J, Romero J. Jarpyo Editores, Madrid 1995. Capítulo 29, págs. 485-491.
51. LÓPEZ C, ROMERO-MAROTO J, GÓMEZ JJ: Lesión del plexo pélvico. En: Urodinámica Clínica. Segunda Edición. Editado por Salinas J, Romero J. Jarpyo Editores, Madrid 1995. Capítulo 28, págs. 477-484.
52. FORNEY RP. The effect of radical hysterectomy on bladder physiology. *Am J Gynecol* 1980; **138:** 774-777.
53. GERSTENBERG TC, NIELSEN ML, CLAUSEN S, BLAAJBERG J, LINDENBERG J: Bladder function after abdominoperineal resection of the rectum for anorectal cancer. Urodynamic investigation before and after operation in a consecutives series. *Am Surg* 1980; **191:** 81-84.
54. KADAR N: Permanent retention following radical hysterectomy. *Neurology and Urodynamics* 1989; **8:** 11-15.
55. EICKENBERG HU, AMIN M, KLOMPUS W, LICH RJC. Urologic complications following abdominoperineal resection. *J Urol* 1976; **115:** 180-185.
56. FRASER AC: Cystometry after Wertheim`s hysterectomy on the urinary tract. *J Obstetr Gynecol Br Common W* 1967; **74:** 746-751.
57. YALLA SV, ANDRIOLE G: Vesicourethral dysfunction following pelvic visceral ablative surgery. *J Urol* 1984; **132:** 504-508.
58. ARAÑO P: Obstrucción infravesical en la mujer. En: Urodinámica Clínica. Segunda Edición. Editado por Salinas J, Romero J. Jarpyo Editores, Madrid 1995. Capítulo 19, págs. 307-319.
59. DMOCHOWSKI RR, GANABATHI K, ZIMMERN PE, LEACH GE: Benign female periurethral masses. *J Urol* 1994; **142:** 1943-1951.
60. PERIMENIS P, PANAGOU A: Acute urinary retention caused by anterior urethral polyp. *Br J Urol* 1992; **70(6):** 695.
61. SANDHU DP, STINCHOMBE SJ, MUNSON KW: Acute urinary retention due to prolapsed ureterocele. *Br J Hosp Med* 1992; **47(3):** 218-219.
62. STASKIN DR: Complications of female anti-incontinence surgery. En: Complications of urologic surgery. Prevention and management. Segunda Edición. Editado por Smith RB y Ehrlich RM. W.B. Saunders Company. Filadelfia, 1992. Capítulo 36, págs. 499-517.
63. JUMA S, SDRALES L: Etiology of urinary retention after bladder neck suspension. J Urol, part 2, 149: 401A, abstract 752, 1993.
64. NITTI VW, RAZ S: Obstruction following antiincontinence procedures: diagnosis and treatment with transvaginal urethrolisis. *J Urol* 1994; **152:** 93-98.
65. MASSEY JA, ABRAMS PH: Obstructed voiding in the female. *Brit J Urol* 1988; **61:** 36-40.
66. FARRAR DJ, OSBORNE JL, STEPHENSON TP, WHITESIDE CG, WEIR J, BERRY J, MILROY EJG, TURNER-WARWIK R: A urodynamic view of bladder outflow obstruction in the female: factors influencing the results of treatment. *Brit J Urol* 1976; **47:** 815-819.
67. ROST A, FIEDLER U, FESTER C: Comparative analysis of the results of suspension urethroplasty according to Marshall-Marchetti-Krantz and of urethrovesicopexy with adhesive. *Urol Int* 1979; **34:** 167-170.
68. MALONE-LEE J: The acontractile bladder and retention in women. *Br J Hosp Med* 1993; **49(5):** 365.
69. BRANDT GT, NORWOOD AE, URSANO RJ. Urosepsis: an unusual presentation of a social fobia. *Am J Psychiatr* 1994; **151(10):** 1520.
70. HIRATA Y, TASAKI Y, NOMURA Y, OGATA J, MIYOSHI N: Psychogenic urinary retention in a female: a case report. *Nishiniton J Urol* 1994; **56(12):** 1584-1588.
71. ALFONSO SUAREZ S, FERNÁNDEZ VEGA F: Urinary retention of psichogenic etiology. *An Psiquiatr* 1994; **10(8):** 333-335.
72. CAFFARATTI J, PEREZ RODRIGUEZ S, GARAT JM, FARRE L: Acute urinary retention of psychogenic cause in a girl. *Actas Urol Esp* 1993; **17(6):** 367-370.
73. NICOLAU R, TORO J, PEREZ PRADO C: Behavioral treatment of a case of psychogenic urinary retention.

J Behav Ther Exp Psychiatr 1991; **22(1):** 63-68.

74. HINMAN F JR: Obstruction to voiding. En: Current therapy in genitourinary surgery. Segunda Edición. Editado por Resnick MI y Kursh ED. Mosby-Year Book. St. Louis, 1992. Página 506.
75. RESNICK MI, BENSON MA: Estenosis de uretra en Problemas clínicos en Urología. Editorial Salvat. Barcelona, 1990. Págs. 230-233.
76. EDEWOR PE, MONU JU, AKUMABOR PN: Appendiceal abcess: an unusual case of acute urinary retention: a case report. *J Natl Med Assoc* 1993; **85(12):** 948-950.
77. PARRISH GA, WRIGTH GD, FALK JL: Acute urinary retention: an unusual presentation of a appendiceal abcess. *Ann Emerg Med* 1993; **22(5):** 857-860.
78. BUKOWSKI TP, DHABUWALA CB: Urinary retention with glans hypervascularization after penile arterialization. *J Urol* 1994; **152:** 164-166.
79. CRAIG JC, GRIGOR WG, KNIGHT JF: Acute obstructive uropathy: a rare complication of circumcision. *Eur J Pediatr* 1994; **153:** 369-371.
80. GEPI-ATTEE S, FENELEY RCL: Bladder diverticulectomy revisited: case reports of retention of urine caused by diverticula and discussion. *J Urol* 1994; **152:** 954-955.
81. BRAUNSCHWEIG IJ, SCHULTZ S: Urinary retention in infants: unusual presentation of pelvic tumors. *N J Med* 1994; **91(8):** 517-520.
82. CHRISTENSEN MM, BRUSCKEWITZ RC: Manifestaciones clínicas de la hiperplasia prostática benigna e indicaciones de la intervención terapeutica. En: Clin Urol Norteam: Hiperplasia prostática benigna. Editado por Lepor H y Walsh PC. Editorial Intermedica, 1991. Páginas 51-58.
83. POWELL PH, SMITH PJB, FENELEY RCL: The identification of patients at risk from acute retention. *Br J Urol* 1980; **52:** 520-523.
84. CRAIGEN AA, HICKLING JB, SAUNDERS CRG: Natural history of prostatic obstruction: A prospective survey. *J R Coll Gen Pract* 1969; **18:** 226-230.
85. HIGGINS PM, FRENCH ME, CHADALAVADA VS: Management of acute retention of urine: a reappraisal. *Br J Urol* 1991; **67(4):** 365-368.
86. NARAYAN P: Neoplasms of the prostate gland. En: Smith General Urology. Editado por Tanagho EA, McAninch JW. 13 Edición. Lange Medical Publications. San Francisco,1992. Capítulo 22, págs. 378-412.
87. KHOURI S: Previously untreated stace C and D prostatic cancer: management. En: Urology: Prostate cancer. Editado por Khouri S, Chatelain C, Murphy G, Denis L. FIIS, 1990. Páginas 522-523.
88. HAMPSON SJ, DAVIES JH, CHARIG CR, SHEARER RJ: LHRH analogues as primary treatment for urinary retention in patients with prostatic carcinoma. *Br J Urol* 1993; **71(5):** 583-586.
89. KOURI S: Hormone-resistant prostatic cancer: management. En: Urology: Prostate cancer. Editado por Khouri S, Chatelain C, Murphy G, Denis L. FIIS, 1990. Páginas 526-527.
90. MARYA SK, GARG P, GUPTA AK: Prediction of postoperative retention in elderly patients undergoing nonprostatic surgery by preoperative uroflowmetry. *Urol Int* 1992; **48(3):** 307-309.
91. GONULLU NN, GONULLU M, UTKAN NZ, DULGER M, GOKGOZ S, KARSLI B: Postoperative retention of urine in general surgical patients. *Eur J Surg* 1993; **159(3):** 145-147.
92. CATALDO PA, SENAGORE AJ: Does alpha sympathetic blockade prevent urinary retention following anorectal surgery?. *Dis Colon Rectum* 1991; **34(12):** 1113-1116.
93. ANDERSON JB, GRANT JB: Postoperative retention of urine: a prospective urodynamic study. Comment in BMJ 302(6781): 864 y Comment in BMJ 302(6785): 1151, 1991.
94. KAHN Z, NADELSON E, MIEZA M, SINGH VK: Causes of post-prostatectomy retention. *Urology* 1991; **37(3):** 263-265.
95. WATSON WJ: Prolonged postpartum urinary retention. *Mil Med* 1991; **156(9):** 502-503.
96. ERIKSSON W: Autonomic hyperreflexia: patho-physiology and medical management. *Arch Phis Med Rehab* 1980; **61:** 53-57.
97. KEATING MA, RINK RC, BAUER SB, KRARUP C: Neurourologic implications of changing approach in management of occult spinal lesions. *J Urol* 1988; **140:** 1299-1284.
98. PERALES L, FERNÁNDEZ E, JIMENEZ M: Esclerosis múltiple. Repercusión urológica. En: Urodinámica Clínica. Segunda Edición. Editado por Salinas J, Romero J. Jarpyo Editores, Madrid 1995. Capítulo 31, págs. 505-512.
99. MARQUÉS A, GONZÁLEZ A, GUILLÁN B, MONASTERIO L, RÍOS L, BUSTO L, BLANCO M, CIMADEVILA A: Alteraciones urodinámicas en la neuropatía diabética periférica. En: Urodinámica Clínica. Segunda Edición. Editado por Salinas J, Romero J. Jarpyo Editores, Madrid 1995. Capítulo 32, págs. 513-522.
100. SALINAS J: Obstrucción funcional del tracto urinario inferior. En: Urodinámica Clínica. Segunda Edición. Editado por Salinas J, Romero J. Jarpyo Editores, Madrid 1995. Capítulo 14, págs. 229-246.
101. REZNIK VM, BUDORIK NE: Prenatal detection of congenital renal disease. *Urol Clin North Am* 1995; **22(1):** 21-30.
102. WITHERINGTON R, SMITH AM: Management of pro-

lapsed ureterocele: past and present. *J Urol* 1979; **121:** 813-817.

CATETERISMO URETRAL Y PUNCION SUPRAPUBICA

A. Sáiz Carrero, G. Escribano Patiño, R. Durán Merino y E. Lledó García

CONCEPTOS GENERALES

El cateterismo uretral, o paso de una catéter (del gr. *káthetos,* perpendicular; de *kathiemai,* dejar caer, hundir) o sonda (del fr. *sonde*) por uretra, puede tener fines diagnósticos y fines terapéuticos. En el caso que nos ocupa se hará principalmente con la finalidad de vaciar urgentemente de la vejiga la retención de orina normal, cuando existe una obstrucción infravesical, o de orina hematúrica, con coágulos, que impiden su vaciamiento. Cuando el enfermo no tiene antecedentes de trastornos miccionales, el sondaje no será permanente; como cuando existe retención en el postoperatorio inmediato de cualquier cirugía.

Cuando éste no puede llevarse a cabo, realizaremos una punción suprapúbica con trócar-sonda o con un trócar sencillo, que a continuación será cambiado por una sonda. Esta intervención es recomendada por algunos como tratamiento inicial en la retención de orina, pues disminuye el riesgo de infección en el tracto urinario, epididimo-orquitis, septicemia y estenosis uretrales; además es menos dolorosa que el sondaje uretral a permanencia.[1,2,3]

CATETERISMO URETRAL

1. Panorama histórico:

Tablillas mesopotámicas.[4]

h. 2000 a. C.

Administración de medicamentos en uretra por medio de catéteres.

Papiro de Ebers.[4,5]

h. 1500 a. C.

Sus datos puede que sean recopilación de la época del antiguo imperio (3300 a 2360 a. C.).

Se describen tratamientos quirúrgicos incruentos con sondas para el estancamiento de orina.

Sushruta.[4,6]

272 a 231 a. C.

Recopila en sus escritos datos de la Medicina Clásica India (Ayurveda). Describe el uso de catéteres de caña lubricados con "ghee" (manteca). Conocían también la talla para resolver las retenciones de orina.

Erasístrato de Ceos.[5]

m. 257 a. C.

Cita catéteres de doble curvatura fabricados de cobre.

Medicina Helenística y Helenística-romana.[4]

300 a. C.-100 d. C.

Se describe la colocación de una cánula de plata en un hipospadias.

Aulo Cornelio Celso.[7]

m. h. 30 d. C.

Describe la técnica del cateterismo uretral casi igual que la que se realiza en la actualidad. Usaba sondas de 20-25 cms. para los hombres y de 15 cms. para la mujer.

Ruinas de Pompeya.[7]

79 d. C.

Las sondas encontradas más antiguas (Museo de Nápoles). De hierro y bronce. De diferente longitud y calibre; la mayoría de unos 25 cms. y de un grosor equivalente a 23-24 Ch., con un orificio elíptico. Algunas presentan una

marca que representa el Sol, lo que para algún autor se debería a que los romanos las habían "heredado" de la cultura ibera, que rendía culto a este astro.

Galeno.[8]

131-210 d. C.

Mandaba usar en la "supresión" de orina el catéter o "fistula enea" (tubo hecho de anea).

Oribasio de Pérgamo.[5,7]

n. 325 d. C.

En su "Enciclopedia Médica" describe un artilugio que podría decirse que fue el primer catéter fijo. Enrollaba alrededor de una pluma de ave un pergamino blando que había desecado hasta su endurecimiento. Luego lo introducía y lo dejaba durante tres días. Las secreciones uretrales lo empapaban y se dilataba, quedando retenido.

Epoca alejandrina de la Medicina Bizantina.[4]

330-642

Se describe detalladamente el cateterismo vesical y la talla suprapúbica.

Abulcasis de Córdoba.[4,7,9]

h.1000

En su libro "Altasrif" describe catéteres de plata que prefiere a los de bronce. También usaba bujías flexibles (la palabra bujía procede de Bujiyah, ciudad argelina que producía la mejor cera para velas)

Avicena.[4]

980-1037

En su "Canon Medicinae" estudia con detenimiento el sondaje uretral.

Avenzoar.[7]

1070-1162

Empleaba sondas de oro, plata, bronce y de cuero de animales, barnizadas con ungüento de plomo. Eran de extremo romo con orificios laterales.

Averroes.[4]

1126-1198

Trata del sondaje en su "Libro de las generalidades de la Medicina".

Guy de Chauliac.[6]

1363

Da normas de cómo usar los instrumentos para hacer orinar.

Cultura azteca.[10]

1325-1519

Sondas de canuto de pluma.

Julián Gutiérrez de Toledo.[7,9]

1498

No era cirujano. En su obra "Cura de la piedra y dolor de la yjada y cólica renal", recomienda como solución para la retención,antes de sondar, un baño local del miembro con agua caliente y aceite muy batido. No detalla instrumentos de sondaje.

Ambrosio Paré.[6]

1510-1590

Ideó una sonda con un botón hemisférico en su punta para facilitar el sondaje. Usaba lubricantes con cera de vela y ungüentos sebáceos.

Andrés Laguna.[4,11]

1511-1559

Recomendaba tres tamaños de sondas para los hombres (de 15,12 y 9 dedos), y de 9 y 6 dedos para las mujeres. Si el sondaje era difícil usaba primero tallos finos fabricados de malva y apio y luego sondas de cera que se podían endurecer con resina y trementina.

Francisco Díaz.[8,12]

1527-1590

En su célebre Tratado describe que cuando un enfermo no orinaba, "pasión" muy grave que mataba al enfermo en 2-3 días, recurría primero a los baños de asiento con diferentes sustancias y luego a "embrocaciones" en el hipogastrio. Si

no era suficiente, usaba las candelillas de cera ("remedio enviado del cielo"), lubricadas con aceite de almendras dulces. Las candelillas se debían colocar sin violencia, con "experiencia de artífice", pues temía la aparición de grandes hemorragias mortales, que en alguna ocasión había presenciado. En caso de no conseguirlo, sólo como "extremo remedio", recurría a las "vergas" de plomo y a las algalias (semejantes al catéter de Galeno). Esta última sólo la usó menos de 6 veces en 28 años.

Fabricaba las candelillas con cera blanca endurecida con trementina y "alquitira"; colocaba en su centro un pábilo de hilo delgado y fuerte. Debían tener una longitud de un palmo y seis dedos en relación con la mano del enfermo.

La mayoría de los médicos de su época rechazaban el cateterismo con las candelillas. Usaban las "tientas" de tallos de malva, perejil, hinojo y juncos delgados; fue célebre, en su tiempo, un indiano que introdujo en España el cateterismo con "pajuelas". Él las condenaba todas.

Fabricio D'Acquapendente.[7]

1537-1619

En su libro "Crisol de Cirugía" habla de sondas fabricadas de cuerno y de espiral de plata cubiertas con tela. En ocasiones dejaba una de plata durante 24 horas.

Van Helmont.[4]

1579-1644

Suaviza la técnica de sondaje.

Jean Louis Petit.[13]

1674-1750

Reinventa la sonda de doble curvatura.

Colegio de Médicos de Barcelona.[14]

1774

"Tarifa para la introducción de la sonda y extracción de la orina: 3 duros" (equivalente a 7.000 ptas. actuales).

Jacques Daran.[4]

1701-1784

Inventó un catéter de cuerda de guitarra.

Sedan.[13]

1777

Inventa un catéter elástico.

Michele Troia.[4]

1788

Publica en Nápoles una memoria sobre la construcción de catéteres flexibles.

Reybard.[4,6,13]

1795-1863

Primera sonda con fijación anatómica (balón). La sonda de Foley debería llevar el nombre de este cirujano de Lyon.

Nelaton.[4,6]

1860

Inventa la sonda uretral blanda de caucho.

Amussat.[4]

1823

Idea la maniobra del cateterismo recto para enderezar las curvas de la uretra.

Liout.[4]

1824

Primera sonda con punta cónica terminada en un abultamiento.

Mercier.[4,6]

1811-1882

Sonda acodada con diferentes angulaciones.

Leroy d' Etiolles.[4,6]

1839

Sondas con extremo olivar.

Freudenberg.[15]

1860

Mandril para facilitar la introducción de sondas semirrígidas, de forma de beniqué.

J. Félix Guyón.[15]

1831-1920

Primer urólogo "sensu stricto". Idea también un mandril para los sondajes difíciles.

***Foley.*[4]**

1937

Sonda de balón, cómoda, blanda y autorretentiva .

2. Indicaciones del cateterismo uretral.[16, 17]

2.1 Indicaciones diagnósticas:

a) Examen endoscópico de la uretra y de la vejiga.

b) Búsqueda de residuo vesical.

c) Diagnóstico de estenosis uretrales, su localización y calibre.

d) Control de diuresis.

e) Exploraciones que requieran introducción de contraste.

f) Obtención de muestras para estudio bacteriológico o citológico.

g) Estudio urodinámico.

h) Biopsia vesical.

2.2 Indicaciones terapéuticas:

a) Drenaje vesical en las siguientes casos:

- Retención de orina, aguda o crónica.
- Reposo de la vejiga, después de una intervención de la uretra, próstata, vejiga y órganos vecinos como útero, vagina y recto.

b) En algunas ocasiones se cateteriza para realizar instilaciones endovesicales de diferentes productos o para hacer lavados vesicales.

c) Dilatación uretral cuando hay una estenosis (la maniobra posiblemente más antigua realizada en la uretra), que se puede realizar con sondas semirrígidas, con bujías o dilatadores.

d) Operaciones transuretrales.

3. Clasificación de los catéteres

La cantidad de modelos de sondas que existen en el mercado es muy grande, variando de tamaño, forma, consistencia y material con los que están construidas.

Pueden ser sencillas y autorretentivas.

Todas se pueden clasificar, según su terminación, en rectas y acodadas (generalmente se emplean en la actualidad, con una sola acodadura).

Según su extremo, pueden ser de punta sólida o hueca.

Con orificio terminal o sin él.Este orificio puede ser circular central o en pico de flauta (sonda de pico biselado o de Couvelaire). Los orificios laterales pueden ser uno o varios.

La punta puede tener forma cónico-olivar (y si es además curva: sonda Tiemann) o redondeada (recta: sonda Nelaton-Robinson).

Pueden tener en su superficie exterior un estriado longitudinal para impedir la retención de secreciones uretrales.

Según el material construido, las hay de caucho sencillo (látex) vulcanizado, de mezcla de varios cauchos naturales (algunos con sustancias minerales añadidas o con revestimiento de plata que las hacen opacas a los rayos X), de látex siliconado, de silicona pura vulcanizada (producen menos reacción inflamatoria en la uretra [18]) , de PVC (se endurecen con isocianato, pero manteniendo las propiedades elásticas) y de poliuretano. Estas tres últimas resisten mejor los microorganismos, el envejecimiento, y tienen propiedades hidrófobas y antiadherentes a los tejidos.

Las autorretentivas con globo, o de Foley, pueden ser de dos y tres vías (canales de entrada y salida y el correspondiente al balón de retención). Además de todas las variantes en cuanto a los materiales en su construcción, clases de punta, orificios terminales y laterales; también varían en la capacidad que admite el balón (hasta 100 ml.)

Las hay de lavado, para cirugía prostática principalmente, con más de dos orificios laterales, acodadas y terminadas en un orificio en bisel. Otras, tienen su pared reforzada con una espiral metálica: son las sondas hemostáticas.

Otras autorretentivas, que sólo y excepcionalmente se usan en la mujer, son las de punta en forma de seta (Pezzer) o con aletas laterales que las fijan (Malecot).

Se ha publicado un estudio con una sonda de Foley especial, con extremo dirigido para prevenir remansos de orina al estar orientada hacia abajo y de este modo prevenir infecciones; pero no se han encontrado ventajas con relación a la convencional[19].

El diámetro de los catéteres se mide con la escala francesa de Charrière (Fr. o Ch.). Cada puntuación corresponde a 1/3 de milímetro.

4. Técnica del cateterismo.[16,20,21] (Fig. 1)

Antes de sondar un enfermo, maniobra que se ha de realizar siempre con un ayudante, hay que comprobar la edad, sexo, aspecto general del enfermo (si está deshidratado, pálido, etc.), y hacerle un pequeño interrogatorio. Antecedentes de si ha tenido algún traumatismo, eliminación de cálculos, si ha sido intervenido de las vías urinarias con anterioridad, si tiene alteraciones en el chorro miccional (bifurcado o fino) y desde cuándo, así como si presenta hematurias con o sin coágulos. Además debe practicarse una exploración, comprobando si existe gran globo vesical, si padece de un meato cerrado, puntiforme, o anómalo. En el caso del varón, si la uretra peneana tiene algún endurecimiento, si al tacto rectal la próstata tiene consistencia y tamaño anormales; e inspeccionar las bolsas escrotales por si se aprecian hernias o hidroceles. Se tendrá en cuenta, también, el tiempo que habrá que mantenerle la sonda.

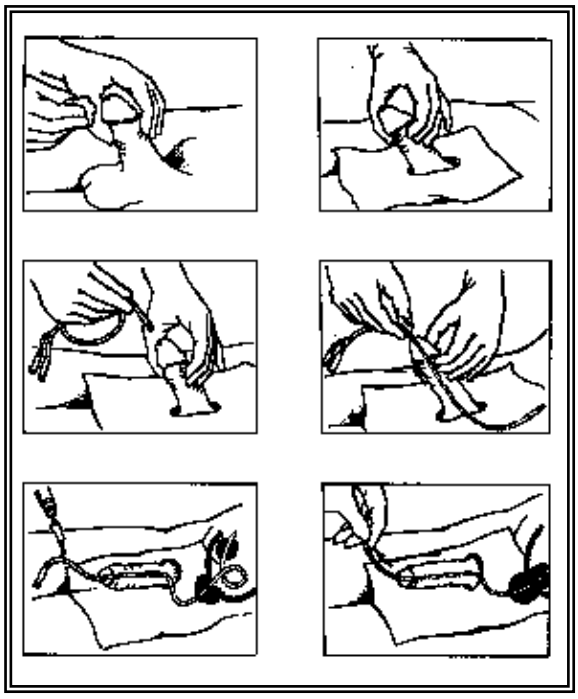


Figura 1. Técnica del cateterismo uretral.

Con estos datos, se elegirá el catéter a emplear, lo que influirá mucho en el éxito del cateterismo o en sus posibles complicaciones. Los empleados más frecuentemente son los de tipo Foley no rígidos, calibre 18-20 Ch. (los calibres altos son menos peligrosos), de punta redondeada y roma.

Después de colocar al enfermo en sitio duro y con las piernas separadas, aislar el pene con un paño estéril fenestrado. Se hará una limpieza cuidadosa del meato y glande, procurando retraer el prepucio, lavándolos con una solución de povidona yodada (recordando siempre, después del sondaje, de volver el prepucio a su posición normal para que no haya parafimosis).

A continuación, con guantes estériles, se introduce a presión en uretra, para que llegue hasta vejiga, un gel anestésico e hidrosoluble (no se recomienda la vaselina pues puede ser motivo de cálculos al depositarse en vejiga). Se necesitan unos 15-20 ml en el varón y 5-10 en la mujer. Esperar unos 3-5 minutos.

Desprendida de su envoltura la sonda, que la mantiene estéril, se coge con la mano derecha, (con la acodadura hacia arriba si la tiene), y se lubrica bien. Con la mano izquierda se eleva el pene, estirándolo hacia arriba (con ligera inclinación hacia las piernas), y con el índice y el pulgar se abre el meato. Se introduce el catéter despacio y con suavidad, hasta llegar a la región bulbar y esfínter externo en donde se nota dificultad. Hay que aumentar ligeramente el esfuerzo mientras se bascula el pene hacia abajo y se sigue con una presión continua hasta que se sobrepasa el esfínter externo, lo que se nota por la fácil introducción del resto de la sonda. Si esto no se logra en un primer intento, es aconsejable decirle al enfermo que haga fuerzas como si fuera a orinar o que realice inspiraciones y espiraciones profundas.

Si se ha introducido una sonda de Foley, se llena el balón con unos 8-10 c.c. de suero (mejor que aire pues este desaparece en poco tiempo).

Previamente hay que asegurarse que dicho balón no se encuentre en el cuello vesical y al rellenarlo se produzcan lesiones, lo que se consigue introduciendo al máximo la sonda. Después se tracciona de ella hasta notar la resistencia que hace el globo en el cuello vesical.

En la mujer, después de colocada en posición ginecológica y desinfectada la zona, se introduce la sonda generalmente sin dificultad. A veces, se visualiza mal el meato por estar situado en la cara anterior vaginal. Se recomienda una sonda acodada con el extremo redondeado hacia arriba, deslizándola por dicha cara anterior hasta que se nota su introducción a ciegas.

Después de colocada la sonda deberá ser conectada a una bolsa de orina de circuito cerrado, con válvula que impida el retorno de la orina, y con filtro de aire.

En el caso de gran dilatación vesical es recomendable no vaciar por completo la vejiga, ya por un sistema de drenaje gota a gota de infusiones i.v., o bien dejando la sonda o el tubo de la bolsa cerrado, abriéndolo intermitentemente.

Algunos, en casos de gran acodamiento de la uretra prostática, prefieren probar a introducir la sonda de Foley "armada" con un mandril de Freudbenger, con una técnica igual a la que se usa para la introducción de los beniqués, que resulta difícil y peligrosa.

5. Complicaciones agudas de la instrumentación uretral. Prevención y tratamiento.[17, 21]

La complicación más inmediata es la "vía falsa" o perforación de la mucosa uretral por la sonda, notándose porque ésta no progresa y por la aparición de uretrorragia. Se previene con el uso de catéteres de calibre adecuado a la uretra, y con el uso de instrumentos no rígidos, de punta redondeada y acodada.

Otra, es la hematuria "ex vacuo", que se debe a la congestión pasiva y dilatación venosa que se produce después del vaciamiento de la orina, sobre venas que tienen debilitadas sus paredes por la hiperpresión que producía el globo vesical. Esto, a veces, produce unas hemorragias muy copiosas, por lo que si la sonda no es de tres vías y de pico de flauta, es conveniente colocar una de ellas para hacer lavados continuos de modo que no se retengan los coágulos.

Otra complicación es la infección urogenital, por lo que se han de tomar medidas completamente asépticas en las maniobras de cateterismo y lubricar la uretra abundantemente. Como consecuencia se pueden producir epididimitis agudas, sepsis de origen urinario. Si aparecen es conveniente tratar con los antibióticos o quimioterápicos adecuados, según el antibiograma del cultivo de la orina o de la punta de la sonda.

Otra es la uretritis, que se produce por el estancamiento de las secreciones uretrales entre la sonda y la pared uretral, y su infección secundaria. Se previene con la colocación de catéteres que no cierren por completo el meato uretral, bien porque sean más finos que el diámetro uretral o porque se haya realizado previamente una meatotomía. Así como por el uso de sondas estriadas. Es necesario, también, lavar con soluciones antisépticas las secreciones que se depositan junto al meato uretral.

En enfermos diabéticos se ha descrito algún caso de necrosis del glande[22].

Otra complicación de menor importancia es la salida de orina entre uretra y sonda, lo que le produce al enfermo gran desazón. Se debe a espasmos de la vejiga que mejoran con espasmolíticos.

6. Cuidados del catéter

Se ha de procurar una o dos veces al día lavar la zona del meato, y la zona cercana a la sonda, con sustancias antisépticas, y procurar que su salida no esté más alta que el nivel de la vejiga.

Igualmente hay que prevenir que nunca se interrumpa el circuito cerrado, por lo que es recomendable utilizar bolsas de recogida que tengan su vaciamiento por la parte inferior, para que no sea necesaria la desconexión entre ellas cuando se necesite vaciar la orina.

Si la sonda ha de permanecer bastante tiempo colocada, como ocurre en el caso de los enfermos parapléjicos, es recomendable usar las de silicona o de otros polímeros, para impedir la incrustación calcárea. En éstos se ha de procurar que no produzcan decúbitos en el ángulo peno escrotal, por lo que es conveniente elevar el pene para eliminar dicho ángulo.

Se han descrito casos de perforación vesical con cuadros de abdomen agudo en enfermos mayores, debilitados, que portaban mucho tiempo la sonda permanente, con desagüe continuo, por lo que se producía un decúbito en la zona vesical donde rozaba la punta del catéter. Conviene, para prevenirlo, realizar interrupciones intermitentes de la salida de la orina para que la vejiga no contacte continuamente con el extremo de la sonda[23,24]. Esta maniobra, a nuestro juicio, sólo tiene indicación en estos casos; no para la "rehabilitación" vesical, antes de ser retirado el catéter, como frecuentemente la usan otros compañeros no urólogos.

Es conveniente cambiar las sondas de látex cada 15-20 días y las de silicona o similares cada 2-3 meses.

Cuando se necesite retirar una sonda de Foley y no se consiga, puede deberse a la formación de incrustaciones calcáreas en sus paredes o a que no se vacía el globo de la sonda.

En el primer caso es conveniente, después de vaciar el globo, hacer girar la sonda a ambos lados para despegar adherencias.

Cuando no se vacía el globo hay que recurrir a alguna o algunas de las siguientes maniobras:

- Supresión de la parte más expuesta a obstrucciones, cortando la sonda a unos 5 cms. del meato.
- Introducción de una guía metálica (de las de las sondas ureterales) a través del conducto de llenado del globo, suave y parcialmente; si no es suficiente, llegar con ella hasta perforar el balón.
- Punción percutánea del balón, que puede hacerse con control radiológico o ecográfico; previamente se tira de la sonda para fijarlo al cuello vesical.
- Técnica del arpón, introduciendo la vaina de un resector (impregnado de lubricante por su interior) alrededor de la sonda, de la que se ha cortado su zona ensanchada, haciéndolo llegar hasta el balón; a continuación se hace avanzar un elemento punzante entre la sonda y dicha vaina, para perforarlo.
- A través de un tacto rectal o vaginal, puncionar el globo con una aguja flexible de biopsia-aspiración de próstata dirigida con el dedo.
- Hiperdistensión con suero o con aire, en el caso de que el canal no admita salida del líquido, pero sí permita introducirlo a presión. En algunos casos, según la clase de sonda , se requieren hasta 200 ml. para romperlo, por lo que existe peligro de lesión vesical.
- Rotura química con inyección de 10 c.c. de aceite de parafina a través del conducto del globo, que se puede repetir al cabo de 5-10 minutos si es necesario; conviene antes rellenar la vejiga con 100-200 c.c. de solución salina. Anteriormente se ha usado mucho el éter, que producía una disolución y rotura espectacular del globo, pero es peligroso porque produce una gran irritación y dilatación de la vejiga (con el calor del cuerpo los pocos c.c. de éter que se introduzcan se pueden centuplicar).

Siempre que se rompa el balón de las sondas de Foley, hay que comprobar su integridad para descartar la perdida de algún fragmento en el interior de la vejiga.

PUNCION SUPRAPUBICA

1. Indicaciones de la punción suprapúbica

1.1 Con fines terapéuticos

Para el drenaje de la vejiga en los siguientes casos:

a) Cuando la uretra haya sufrido un traumatismo y sea peligroso el cateterismo.

b) Si existe una uretritis aguda.

c) Si se encuentra una gran dificultad en el sondaje, por existir una vía falsa, estenosis uretral o pronunciado incurvamiento de la porción prostática.

d) Después de la RTU prostática, pues se producen menos estenosis de la uretra anterior[25], ya que no es necesario dejar sondas gruesas.

e) A los que se les vaya a intervenir en los genitales, con el fin de mantener un campo seco en el postoperatorio[26].

f) En el postoperatorio de enfermos a los que se les someta a cirugía cardíaca o aórtica, con circulación extracorpórea, pues se ha comprobado

que estos enfermos tienen más riesgo de estenosis uretrales que otros operados[27,28,29].

1.2 Con fines diagnósticos

a) En el postoperatorio de las enfermas a las que se les haya realizado una colpouretrosuspensión, para medirles residuos postmiccionales.

b) Realización de endoscopia vesical cuando no se puede introducir el cistoscopio por la uretra, usando la óptica a través del catéter[26].

c) Para la recogida de orina "estéril" para realizar urocultivos. Se usa sobre todo en niños, dado que tienen la vejiga en situación más suprapúbica que los adultos.

Se ha recomendado, en los casos de derivación para largo plazo, la colocación de sondas de Foley calibre 16-20 Ch. con la ayuda de trócares gruesos[30].

2. Descripción de los sistemas más comunes.

En el mercado hay diferentes sistemas para llevar a cabo la punción suprapúbica:

2.1 En unos, el trócar y el catéter, que es de tipo Malecot, forman un conjunto. Al retirar el trócar se abren las "cintillas" de fijación, en el interior de la vejiga.

2.2 Trócar con catéter que se incurva en su extremo (rabo de cerdo) al ser retirado aquel.

2.3 En otros, este incurvamiento se produce al traccionar de un filamento desde el exterior.

2.4 Sistema de trócar con mandril que, al retirarlo, permite la introducción de una pequeña sonda de tipo Foley (de PVC) . Después hay que "abrir" el trócar para poder extraerlo.

2.5 Otro sistema es igual al anterior pero presenta un catéter con extremo acodado y balón de fijación.

2.6 Pequeñas sondas de PVC con balón de fijación con el sistema de punción en su interior.

Sus calibres varían, generalmente, entre 8-14 Ch. Casi todos, presentan además para su fijación una arandela de plástico para sujetar el catéter a la piel con adhesivo o con puntos de sutura.

3. Técnica de la punción suprapúbica[16,21,26].(Fig. 2)

La vejiga está en el espacio retropúbico, pero al estar distendida ocupa la región suprapúbica, desplazando el peritoneo, por lo que generalmente hay ligero peligro en puncionarlo.

Se coloca el enfermo en decúbito supino (y en Trendelenburg si es posible) sobre un lecho duro con los miembros inferiores juntos. Se comprueba la existencia del globo vesical, por inspección y palpación, con la que el enfermo nota deseos imperiosos de orinar. Si no está la vejiga a repleción hay que esperar o provocarla aumentando la diuresis.

Se busca en la línea media un punto a unos dos centímetros por encima de la sínfisis pubiana. Se desinfecta la zona, se coloca un paño estéril fenestrado y se anestesia con una aguja fina la piel y tejido subcutáneo; y con esta misma aguja comprobamos la situación exacta, al introducirla hasta la vejiga y extraer orina.

Con una lanceta o pequeño bisturí (algunos equipos ya lo traen incorporado) se realiza una pequeña incisión en la piel, tejido subcutáneo y, si es posible, aponeurosis de los rectos, y se introduce el trócar con una inclinación de 30º dirigiéndolo hacia arriba (peligro de pinchar próstata). Se harán dos cortos y rápidos impulsos, para puncionar primero la aponeurosis de los rectos (si no se ha abierto con el bisturí) y luego la vejiga.

En casos difíciles se puede realizar con ayuda radiológica[31].

4. Complicaciones agudas de la punción suprapúbica. Prevención y control.

Como complicaciones agudas debemos citar:

4.1 La punción de un asa intestinal que puede condicionar un cuadro de abdomen agudo, que requerirá laparotomía.

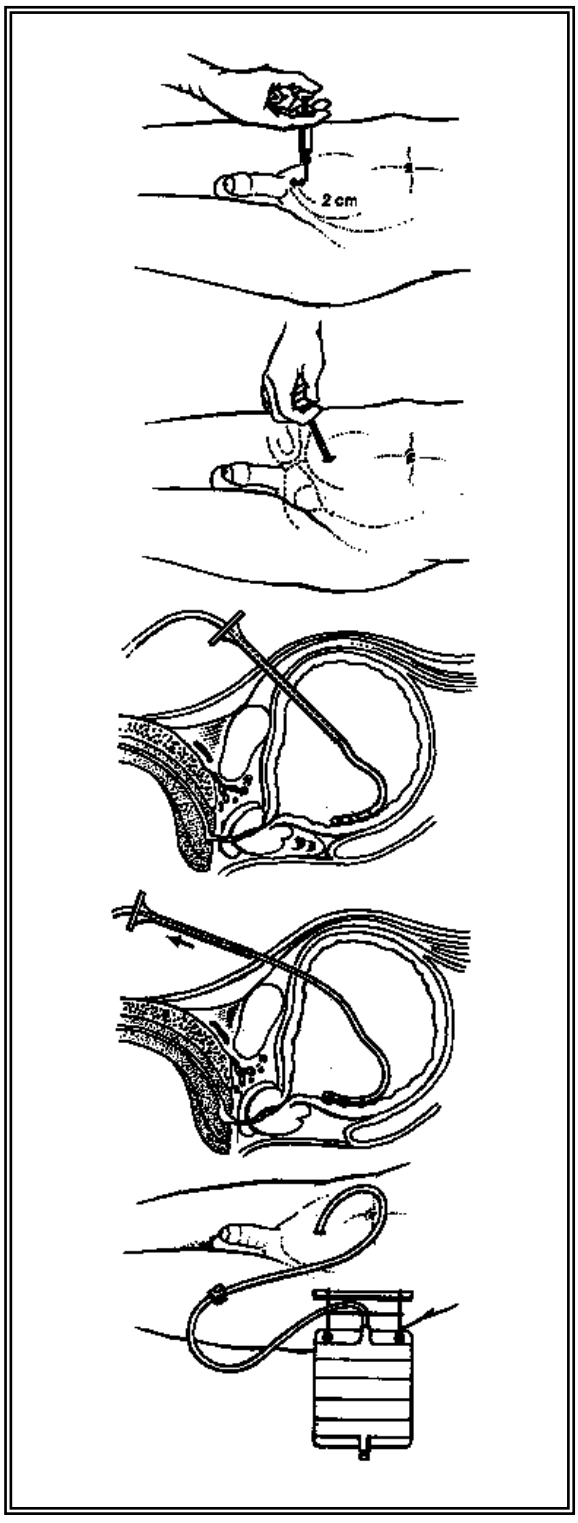


Figura 2. Técnica de la punción suprapúbica.

4.2 Las hemorragias, en la pared abdominal que suelen ceder con apósito compresivo.

4.3 Las hematurias por lo que será necesario cambiar el catéter a uno de mayor calibre con circuito lavador.

4.4 La infección de los tejidos de la pared abdominal y/o de la orina (muy rara), que condicionará antibioterapia.

4.5 Se ha descrito algún caso de enfisema subcutáneo[32], y de extensión extravesical de un tumor urotelial[33], por lo que no es recomendable hacer una punción suprapúbica en los enfermos que presenten hematurias, sin antes haber descartado una tumoración vesical por ecografía.

5. Cuidados de la talla vesical

Son los mismos que los cuidados del sondaje uretral. El cambio periódico del catéter se hará con relación al material de que esté construido, y la desinfección de la piel junto al orificio de entrada del catéter requerirá las máximas atenciones.

En enfermos depauperados se ha recomendado para la prevención de la candiduria el uso de soluciones de fluconazol en irrigación[34].

BIBLIOGRAFIA

1. HORGAN AF, PRASAD B, WALDRON DJ, O'SULLIVAN DC: Acute urinary retention. Comparison of suprapubic and urethral catheterisation. *Br J Urol* 1992 Aug; **70 (2):** 149-151.
2. MULLER J, SULMONI M: Suprapubic urinary diversion using Cystofix-an alternative to the urethral indwelling catheter.*Ther Umsch* 1992 Jan; **49 (1):** 27-31.
3. PIERGIOVANNI M, TSCHANTZ P: Urinary catheterization: transurethral or suprapubic approach?. *Helv Chir Acta* 1991 Jul; **58 (1-2):** 201-205.
4. LAÍN ENTRALGO P: Historia Universal de la Medicina. Siete volúmenes. Salvat Editores S.A. Barcelona. 1981.
5. PELLICI G: Iter Urológico. Zambeletti-España S.A. Madrid. 1982
6. ALCALÁ SANTAELLA R: Urología clínica de los trastornos de la secreción urinaria y de la micción. Ediciones Morata. Madrid. 1942.
7. CIFUENTES DÍAZ P: Bosquejo histórico de la Urología en España anterior al siglo XIX. Discurso leído en la solemne sesión inaugural celebrada el día 10 de marzo de 1945 en la Real Academia de Medicina. Imprenta de J. Cosano. Madrid.1945.

8. FRANCISCO DÍAZ: Tratado nuevamente impresso de todas las enfermedades de los riñones, vexiga, y carnosidades de la verga, y urina. Edición facsimil por patrocinio de Abelló S. A. Editorial Garsi. Madrid. 1983.
9. INSAUSTI CORDÓN JL: Compendio histórico de la Urología española y su Asociación. Ponencia al IV Congreso Iberoamericano de Urología y XLVII Congreso Español de Urología. México, 1982.
10. SOLE-BALCELLS F: El arte de curar antes y después de Cristobal Colón. *Act Urol Esp* 1992; **16:** 673-676.
11. DE LA CALLE MUÑOZ I, MARTÍNEZ SAGARRA JM, SÁNCHEZ SANTOS JA, DE CASTRO ANTOLÍN M: La Urología española en el Renacimiento. *Act Urol Esp* 1991; **15:** 253-259.
12. MAGANTO PAVÓN E: El doctor Francisco Díaz y su época. Eduard Fabregat Editor. Barcelona. 1990.
13. RAYMOND G, CHEVALLIER D, AMIEL J: 1987: centième anniversaire de l'adenomectomie prostatique transvésicale. *Journal d'Urologie* 1988; **94 (7):** 353-356.
14. PIULACHS P: Honorarios de los trabajos y operaciones de cirugía según tarifa redactada en 1774 por el Colegio de Barcelona. Medicina e Historia. Publicación Médica Biohorm-J. Uriach y Cía, S. A. Fascículo LXVI. Barcelona. 1970.
15. LAÍN ENTRALGO P: Historia de la Medicina Moderna y Contemporánea. Ed. Científico-Médica. Barcelona. 1963.
16. LEIVA GALVIS O, RESEL ESTEVEZ L: Urología Vesalio. Universitas. Ene Ediciones. Madrid. 1992.
17. DESAUTELS RE, HARRISON JH: Uso inadecuado de la sonda uretral. Clínicas Medicas de Norteamérica. "Tratamientos urológicos inadecuados". Pág. 1573. Edit. Interamericana, S.A. Mexico. 1959.
18. TALJA M, KORPELA A, JARVI K: Comparison of urethral reaction to full silicone, hydrogen-coated and siliconised latex catheters. *Br J Urol* 1990 Dec; **66 (6):** 652-657.
19. GARCÍA-MATRES MJ, CÁRCAMO PI, COZAR JM, MARTÍNEZ-PIÑEIRO L y cols.: Sonda de tipo Foley con extremo dirigido. *Arch Esp Urol* 1992; **45:** 299.
20. BLANDY J: Tratamiento de la retención aguda de orina. *Brit Journ of Hosp Medic* 1974 Sept; 689.
21. MATEOS MARTÍNEZ F, NIETO GARCÍA J: Urología práctica de urgencias. Servicio Científico Roche. Madrid. 1981.
22. NACEY JN, DELAHUNT B, NEALE TJ, CHRISP JM: Ischaemic necrosis of the glans penis: a complication of urethral catheterization in a diabetic man. *Aust N Z J Surg* 1990 Oct; **60 (10):** 819-821.
23. AYMERICH REAL J, MOROTE ROBLES J, TORRES MATEOS JA, MALET CARRERAS JM: Perforación vesical intraperitoneal por catéter vesical permanente. *Act Urol Esp* 1985; **9:** 277.
24. LÁZARO MENDEZ J, JIMENEZ DÍAZ J, PARRAS IGLESIAS E, GARCÍA GONZÁLEZ A: Abdomen agudo por perforación vesical debida a sonda de Foley. *Reun Reg Esp Urol* 1984; **8 (3):** 51.
25. HAMMARSTEN J, LINDQVIST K: Suprapubic catheter following transurethral resection of the prostate: a way to decrease the number of urethral strictures and improve the outcome of operations. *J Urol* 1992 Mar; **147 (3):** 648-651, discussion 651-652
26. PEREZ-CASTRO E: El trócar-sonda suprapúbico, un nuevo y útil método urológico. *Arch Esp Urol* 1976, **29:** 95-106.
27. DINNEEN MD, WETTER LA, MAY AR: Urethral strictures and aortic surgery. Suprapubic rather than urethral catheters. *Eur J Vasc Surg* 1990 Oct; **4 (5):** 535-538.
28. BUCHHOLZ NP, RIEHMANN M, GASSER TC: Absence of urethral strictures with suprapubic urinary drainage during extracorporeal circulation. *J Urol* 1993 Aug; **150 (2 Pt 1):** 337-339.
29. BUCHHOLZ NP, GASSER TC: Urethral strictures after extracorporeal bypass: suprapubic or transurethral catheter?.*Helv Chir Acta* 1993 Dec; **60 (3):** 341-344.
30. LEE MJ, PAPANICOLAOU N, NOCKS BN, VALDEZ JA, YODER IC:Fluoroscopically guided percutaneous suprapubic cystostomy for long-term bladder drainage: an alternative to surgical cystostomy. *Radiology* 1993 Sep; **188 (3):** 787-789.
31. MOND DJ, LEE WJ: Fluoroscopically guided suprapubic cystostomy in complex urologic cases. *J Vasc Interv Radiol* 1994 Nov-Dec; **5 (6):** 911-914.
32. DOWEIKO JP, ALTER C: Subcutaneous emphysema: report of a case and review of the literature. *Dermatology* 1992; **184 (1):** 62-64.
33. BREUL J, BLOCK T, BREIDENBACH H, HARTUNG R: Implantation metastasis after a suprapubic catheter in a case of bladder cancer. *Eur Urol* 1992; **22 (1):** 86-88.
34. SIMSEK U, AKINCI H, OKTAY B, KAVRAMA I, OZYURT M: Treatment of catheter-associated Candiduria with fluconazole irrigation. *Br J Urol* 1995 Jan; **75 (1):** 75-77.

UROPATIA OBSTRUCTIVA SUPRAVESICAL AGUDA

G. Escribano Patiño, R. Durán Merino, A. Sáiz Carrero, E. Lledo García

CONCEPTO

Obstrucción según el diccionario significa, "dificultad de paso". Desde un punto de vista del diagnóstico de obstrucción urinaria es necesario probar un incremento de la resistencia al flujo de orina.

La obstrucción es, con la infección urinaria a menudo asociada, el mecanismo esencial de las nefropatías intersticiales que representan un tercio de las insuficiencias renales crónicas.

En autopsias un 3-4% de adultos y un 3% de niños presentan uropatía obstructiva, teniendo en cuenta que la obstrucción es una de las pocas causas de daño renal que son reversibles, concluiremos que su diagnóstico y tratamiento precoz son imperativos[1,2].

Para no crear confusión es necesario precisar algunas definiciones:

– Uropatía obstructiva: Es la consecuencia de la obstrucción, estudia los cambios estructurales o funcionales del tracto urinario que dificultan el flujo normal de orina.

– Nefropatía obstructiva: Estudia las enfermedades (con afectación de la función renal) causadas por los trastornos del flujo urinario o del líquido tubular.

– Obstrucción funcional: Uropatía obstructiva, sin evidencia demostrable de un punto de estrechez causante de obstrucción anatómica, a pesar de existir aumento proximal de la presión. La nefropatía obstructiva funcional, es la que aparece relacionada con factores que de manera circunstancial interfieren con el filtrado glomerular (depleción hidrosalina, infecto-inflamación pasajera del parénquima renal o en la hiperpresión intraluminal surgida de la propia obstrucción)[3].

– Anuria obstructiva o retención urinaria (anuria excretora): Ausencia de emisión de orina al exterior como consecuencia de un obstáculo. La anuria verdadera será aquella en la cual exista un cese absoluto en la producción de orina (anuria secretora).

– Hidronefrosis: Dilatación de pelvis y cálices renales asociado con atrofia por hiperpresión del parénquima renal. No todas las hidronefrosis son secundarias a obstrucción (reflujo vésico-ureteral). Por tanto, existirán hidronefrosis obstructivas y no obstructivas.

– Grados de la hidronefrosis: Grado I, leve: mínima dilatación, ligero redondeado o despuntado de las fórnices caliciales. Grado II, media: obvio despuntado de fórnices caliciales y estiramiento de cálices, papilas algo aplanadas. Grado III, moderada: cálices en bolas. Grado IV, severa: asocia atrofia del parénquima renal[4].

– Atrofia hidronefrótica o atrofia obstructiva: Es la nefropatía obstructiva orgánica establecida.

– Hidrocalicosis: Dilatación aislada de uno o más cálices secundario a obstrucción infundibular (Hidrocáliz o hidrocalicosis).

– Megacáliz o megacaliosis: Alargamiento no obstructivo de los cálices. Según Puigvert se trata de una lesión congénita por hipoplasia medular que no influye en la función cortical metanefrótica que es buena[5].

– Hidrouréter: Uréter dilatado.

Cuando hablamos de uropatía obstructiva supravesical, para su clasificación hay que tener en cuenta que pueden darse varias situaciones clínicas según sea: la duración (agudas, crónicas o intermitentes); afectación unilateral o bilateral (unilateral en monorrenos); el grado

(completa o incompleta). La combinación de estos elementos dará en general una de estas manifestaciones:

a) Obstrucción ureteral aguda y completa.

b) Obstrucción crónica y parcial.

c) Obstrucción bilateral (unilateral en monorrenos) aguda y completa, con la consiguiente anuria.

d) Obstrucción bilateral crónica.

ETIOLOGIA

La obstrucción puede estudiarse agrupada en distintos grupos: congénita o adquirida, pediátrica o del adulto, puede ocurrir arbitrariamente en cualquier punto desde el meato uretral hasta un cáliz y afectar retrógradamente a distintos niveles del tracto urinario.

Muchos cuadros debutan de forma solapada y la consulta no requiere urgencia en su valoración. No obstante, cualquier patología que cause uropatía obstructiva supravesical puede en algún momento provocar un cuadro clínico agudo y que necesite atención urgente, en estos cuadros nos centraremos en este capitulo[3,6-9].

1. Causas orgánicas

1.1 Intraluminales

a) Tubulares intrarrenales:

Cristales de ácido úrico.

Proteína de Tamm-Horsfall (en necrosis tumorales, secundario a tratamiento de procesos linfoproliferativos).

Proteína del mieloma.

Necrosis papilar aguda.

Neoplasias de células transicionales, cerca de la papila.

Sulfamidas.

Triamterene.

b) Extrarrenales (vía urinaria):

Litiasis.

Tumores.

Necrosis papilar.

Cuerpos extraños.

Micosis.

1.2 Intramurales

Tumores intrínsecos.

Causas infecto-inflamatorias. (estenosis, cistopatías).

Traumáticas.

Malformativas. (estenosis, válvulas uretrales, ureterocele, divertículos, megauréter, síndrome de Prune-Belly)

Otras: Uretritis quística, endometriosis.

1.3 Extramurales

– Lesiones vasculares: Aneurismas (aorta, iliaca), malformaciones (cruces vasculares), secundario a cirugía de by-pass aorto-bifemoral, síndrome de la vena ovárica, uréter retrocavo-retroiliaco, tromboflebitis vena ovárica en postparto.

– Genital femenino benignos: Embarazo, quistes, abscesos, tumores, endometriosis, enfermedad inflamatoria pélvica, yatrogénicas.

– Genital femenino malignos: Cáncer de útero.

– Gastrointestinales: Enfermedades infecto-inflamatorias, diverticulitis, neoplasias, pseudoquistes pancreáticos.

– Patología retroperitoneal: Fibrosis retroperitoneal (idiopática, secundaria).

– Masas: Absceso, hematoma, linfocele, urinoma, lipomatosis pélvica, tumores primarios o secundarios.

– Genital masculino: Adenocarcinoma-adenoma prostático, fimosis.

– Otras: Ptosis renal.

2. Causas funcionales

2.1 Alteración del peristaltismo ureteral

Infección urinaria.

Embarazo (hormonal).

Patología de la unión pieloureteral.

Megauréter.

2.2 Alteraciones neuromiogénicas vesicales y disinergias

2.3 Reflujo vésicoureteral

2.4 Psicógenas

2.5 Anuria refleja

Podemos describir la etiología de uropatía obstructiva con repercusión a nivel supravesical analizando las causas de obstrucción en cada uno de los niveles del tracto urinario:

1. Obstrucción intratubular

Cristales de ácido úrico.

Proteína de Tamm-Horsfall (en necrosis tumorales, secundario a tratamiento de procesos linfoproliferativos).

Proteína del mieloma.

Necrosis papilar aguda.

Neoplasias de células transicionales, cerca de la papila.

Sulfamidas.

Triamterene.

2. Hidrocáliz (hidrocalicosis)

2.1 Intrínsecas

Estenosis congénita.

Estenosis adquirida (TBC, fibrosis postenfermedad litiásica, infección, trauma, cirugía).

Tumores (TCC, papiloma, pólipos).

Litiasis (coraliforme, cálculos enclavados).

2.2 Extrínsecas

Tumores (carcinoma de células renales, metástasis).

Quistes (seroso simple, parapiélico, nefroma quístico multilocular).

Cruces vasculares (síndrome de Fraley).

Inflamatoria (postcirugía, post-traumática, urinoma).

3. Divertículo calicial

4. Obstrucción de la unión pieloureteral

4.1 Congénita

Estenosis intrínseca.

Disfunción segmentaria.

Valvas.

Angulaciones y codos*.

Adherencias o bandas*.

Arteria polar inferior*.

Inserción alta*.

4.2 Adquirida

Fibrosis (inflamatoria, cirugía, trauma).

Reflujo.

Neoplasias malignas (TCC, carcinoma de células escamosas, metástasis).

Tumores benignos (pólipos, tumor mesenquimal).

Lesiones intraluminales (cálculos, coágulos, papilas, fungus ball, colesteatoma, miscelánea).

(* Con frecuencia, son hallazgos asociados, no causa primaria de obstrucción).

5. Obstrucción ureteral

5.1 Congénita

Megauréter primario.

Ureterocele (ectópico y ortotópico).

Válvula ureteral.

Estenosis ureteral distal.

Atresia ureteral.

Uréter cincumcaval y variantes.

Divertículo vesical.

5.2 Adquirida

a) Intraluminal:

Litiasis.

Coágulo sangre.

Papila.

Fungus ball.

Colesteatoma.

Tumor (TCC, carcinoma de células escamosas, pólipos, metástasis, leiomioma, otros tumores mesenquimales).

Miscelánea (punta de un catéter suprapúbico, balón de Foley, bala, etc.).

b) Extraluminal (intramural y extraureteral):

Grandes tumores pélvicos (cáncer y quistes de ovario, fibroma uterino, cáncer de cérvix, cáncer de próstata, cáncer colorrectal).

Tumores retroperitoneales (linfoma, metástasis, sarcoma, quistes, tumor desmoide).

Estenosis (postoperatoria, rádica, trauma, infección por TBC o esquistosomiasis, idiopática).

Fibrosis retroperitoneal(idiopática, perianeurismal, postcirugía aortoiliaca).

Infección o inflamación retroperitoneal (adenitis TBC o fúngica, sarcoidosis, malacoplaquia, enfermedad granulomatosa crónica).

Vasculitis retroperitoneal (de Wegener, poliarteritis, Churg-Strauss).

Miscelánea (púrpura de Schönlein-Henoch, epidermiolisis bullosa, amiloidosis, reacción a cuerpos extraños, hernia ureteral).

Lipomatosis pélvica y fibrosis pélvica.

En relación con embarazo (hidronefrosis del embarazo, extrauterino, tromboflebitis de la vena ovárica).

Patologías ginecológicas (endometriosis, síndrome del remanente ovárico, enfermedad inflamatoria pélvica, prolapso uterino, hidrocolpos, hematocolpometra).

Patologías gastrointestinales (enfermedad de Crohn, diverticulitis, apendicitis, pancreatitis, impactación fecal, cáncer de estómago y páncreas).

6. Anomalías vesicales causantes de obstrucción

Cistitis (hemorrágica, bullosa, eosinofílica, rádica, tuberculosa, esquistosomiasis, lupus, de Wegener, vejiga pequeña fibrosa).

Tumor (TCC, SCC, rabdomiosarcoma, ganglioneuroma, neurofibroma, invasión o metástasis de cáncer ginecológico, cáncer de próstata).

Hipertrofia muscular (HBP, vejiga neurógena).

Obstrucción del cuello vesical.

Divertículo vesical (congénito o secundario a obstrucción urinaria inferior).

Trauma yatrógeno (cateterismo o manipulaciones ureterales, RTUp, RTU tumor vesical, fulguración, ureteroneocistostomía, otras cirugías vesicales).

Miscelánea (balón de Foley).

7. Causas de obstrucción cerca o del cuello vesical

HBP.

Cáncer de próstata.

Otras lesiones prostáticas (Granulomatosis de Wegener, granulomatosis linfomatoide, linfoma, hemangiopericitoma, rabdomiosarcoma).

Tumores pélvicos de gran tamaño (ej. schwanoma maligno, mesotelioma fibroso).

Obstrucción del cuello vesical (anatómico versus funcional).

Estenosis adquirida del cuello vesical (postquirúrgica, traumática).

Disinergia vésicoesfinteriana.

Hidrocolpos, hidrometrocolpos, hematocolpometra.

Leiomioma uterino.

Tumores vaginales (leimioma, fibroma, rabdomiosarcoma, carcinoma).

Miscelánea (cálculos, quistes de Brunn, epidermiolisis bullosa, pólipo trigonal, ureterocele prolapsante ectópico).

8. Causas de obstrucción uretral

8.1 Lesiones intrínsecas

Válvulas congénitas.

Atresia congénita.

Estenosis (congénita, inflamatoria, traumática, yatrogénica).

Tumores uretrales.

Miscelánea (epidermiolisis bullosa).

8.2 Lesiones extrínsecas

Masas presacas que disecan caudalmente.

Impactación fecal.

Masas de origen en órganos genitales.

FISIOPATOLOGIA

Es muy distinta según que la uropatía obstructiva sea adquirida o congénita[10].

La principal función de las vías urinarias superiores es el transporte de orina, este puede afectarse de completa o incompleta, aguda o crónica, uni o bilateral, lo que afecta secundariamente la producción de orina en varios grados según la calidad y cantidad de esos factores.

Las afecciones tumorales, infecciosas, inflamatorias o traumáticas pueden causar uropatía obstructiva de forma aguda o progresiva, intrínseca o extrínseca de la vía excretora superior.

Las obstrucciones infravesicales pueden tener las mismas consecuencias pero su mecanismo es menos evidente: reflujo y aplanamiento del uréter en un detrusor hipertrofiado, oclusión del meato ureteral por elongación de las fibras musculares o hiperpresión intravesical en situaciones de baja acomodación, disfunciones vésico-esfinterianas neurógenas[11] y prostatismo[12].

Ante una uropatía obstructiva completa a corto plazo o parcial crónica, todas las funciones renales, excepto la dilución urinaria, sufren un deterioro progresivo[13].

Está demostrado que el transporte activo de la orina por el tracto urinario superior se efectúa mediante contracciones que se inician en el cáliz renal y acaban en la vejiga[14]. Ante un obstáculo en ese camino se genera una hiperpresión en la vía excretora superior que es la responsable de las lesiones en el parénquima renal. Esta hiperpresión depende de la compliance de la vía excretora superior y de la diuresis del riñón obstruido (aumento retrógrado del volumen de orina), siendo diferente según la obstrucción sea aguda (y completa) o crónica (e incompleta), unilateral o sobre riñón único.

En las obstrucciones completas agudas el pico de la presión intrapiélica sube a 50-100 cm de agua, clínicamente se traduce por dolor lumbar de tipo cólico,pudiendo ocurrir reflujo canalicular o extravasación por rotura de fórnices caliciales, las altas presiones se transmiten al riñón provocándose un aumento de la presión intratubular, lo que origina disminución de la presión de filtración hidrostática neta y empieza a disminuir la diuresis a partir de la 4ª hora, por reducción de la filtración glomerular, incluso puede llegar a la anuria cuando se afecta toda la masa nefronal (obstáculo bilateral o sobre riñón único). Es rara la anuria ya que el riñón puede drenar a través de las corriente linfática, venosa e intersticial, aunque este recurso es limitado[10,15-18].

En la uropatía obstructiva incompleta, esta fase de hiperpresión inicial falta y la presión tiene forma en meseta. En ambas situaciones a las 6-8 semanas la presión piélica ha vuelto a su valor normal.

1. Repercusiones sobre el tracto urinario superior

1.1 A nivel de la vía excretora superior

a) Anatómicas: Dilatación que acaba en cálices globulosos. Esta dilatación, aunque sea considerable, puede ser reversible cuando es temporal. Según sea la duración de la obstrucción, la muscular de la hipertrofia inicial pasará a una degeneración colágena posterior. En la reversibilidad de las lesiones no sólo influirá la duración sino otros factores, como la presencia o no de infección asociada. La presencia de infección sobreañadida a la uropatía obstructiva rompe el equilibrio existente entre uropatía obstructiva-función renal y estado general del enfermo, progresando las lesiones histológicas y disminuyen las posibilidades de revertir[13,17] (Tabla I).

Aunque también se observa en el reflujo, la presencia de la proteína de Tamm-Horsfall en los túbulos y cápsula de Bowman e incluso en el intersticio renal, es una prueba de certeza de obstrucción ureteral[13,19].

b) Funcionales: Koff habla de una fase inicial de acomodación y luego ocurrirá la distensión[20]. Para Chritiansen la curva de la pielomanometría es exponencial[21]. La musculatura ureteral conserva su capacidad contráctil incluso con una distensión importante, pero cuando la vía se sustituye por colágeno, la producción y transmisión de potenciales de acción se ve interrumpido y las contracciones serán débiles, irregulares e ineficaces[10].

TABLA I

Alteraciones histológicas aparato urinario superior en la obstrucción[13,17]

Tiempo de evolución	Riñón	Aparato urinario superior
1ª semana	Pérdida concavidad papilar Dilatación túbulos c. prox. Hiperplasia intersticio	Dilatación de la pelvis
2ª - 3ª semana	Dilatación tub c. distales y colectores. Inicio atrofia epitelio y necrosis tubular Proteína Tamm-Horsfall	Inicia hipertrofia/hiperplasia proximal a la obstrucción Proteína Tamm-Horsfall
4ª - 5ª semana	Dilatación todo sist. colector Atrofia tubular. Medular disminuye hasta 50% grosor. Inicio alteraciones glomérulo Proteína Tamm- Horsfall	Inicio fibrosis Proteína Tamm-Horsfall
A partir 5ª semana	Inicio atrofia glomerular Proteína Tamm-Horsfall	Muscular sustituye por colágeno (altera transmisión impulso miogénico)

1.2 A nivel renal

a) Lesiones anatómicas sobre el parénquima renal: Surgen como consecuencia de dos mecanismos, de la hiperpresión y de la reducción de débito sanguíneo renal. La tendencia es a la atrofia del parénquima. Las alteraciones histológicas del riñón durante la obstrucción dependen del lugar, duración, grado (parcial/completa) de la obstrucción, de la presencia o no de infección asociada y de la existencia o no de patología previa a la obstrucción, esta variará en función del tiempo de permanencia de la obstrucción. Histológicamente se instaura una nefritis intersticial (engrosamiento de la cápsula de Bowman, no afectación arterial, infiltración linfocitaria del intersticio y atrofia del epitelio tubular)[13,17] (Tabla I).

b) Consecuencias de la obstrucción sobre la función renal: Ante una obstrucción completa el débito sanguíneo renal evoluciona en tres fases en relación con la presión ureteral, inicialmente, ambos aumentan juntos, después el flujo sanguíneo disminuye mientras la presión intraureteral sigue aumentando, finalmente el flujo sanguíneo renal y la presión intraureteral disminuyen de forma paralela[22]. Esta evolución ocurre secundaria a modificaciones de la resistencia arteriolar (disminución, seguida de aumento), ello como consecuencia de la ruptura del equilibrio entre las prostaglandinas vasodilatadoras (PGE2, PGI2 y prostacilinas) y las vasoconstrictoras (tromboxanos A2)[23].

En la fase aguda de la obstrucción se produce una disminución de la filtración glomerular, en función de que la obstrucción sea completa o incompleta. Si la obstrucción persiste de forma crónica se evoluciona al cese de la función renal

Las consecuencias de la afectación de la función tubular se centran sobre la reabsorción de agua, de sodio y sobre la eliminación de ácidos. Las alteraciones de la función tubular se detectarán en las obstrucciones incompletas y en las completas cuando el atasco ha desaparecido. En la fase aguda, la reabsorción de agua tiene tendencia a aumentar a la vez que disminuye el filtrado glomerular (disminuye el volumen urinario y aumenta la osmolaridad); al contrario que en las uropatías obstructivas crónicas donde hay una pérdida de la capacidad de concentración, conservándose el poder de dilución, con una osmolaridad baja (poliuria hipotónica). Con el sodio ocurre disminución de su excreción por disminución de la filtración glomerular y aumento de la reabsorción tubular (en las

crónicas ocurre fuga urinaria de sodio-deshidratación celular). Además se produce acidosis metabólica por disminución de la excreción de iones H+ (en forma tamponada o como amoníaco) y por disminución de la reabsorción de bicarbonato[10].

Existe controversia en relación con las llamadas "uropatías funcionales obstructivas", son situaciones límite, donde puede ocurrir dilatación sin obstrucción y/u obstrucción sin dilatación. El concepto de obstrucción deberíamos ampliarlo a cualquier condición del tracto urinario superior en la cual sea necesario un aumento de la presión intrapiélica para conseguir la finalidad de transporte de la orina hasta la vejiga[24], esto se da en situaciones donde se produce un aumento del volumen de orina a transportar. En la valoración de estas situaciones es necesaria la cautela ya que aún no está bien definido con exactitud cual es el grado y tiempo de obstrucción necesarios para iniciar lesiones renales[17].

c) Evolución de la función del riñón después de la supresión de la obstrucción: Depende de la duración y severidad de la obstrucción. La solución del obstáculo puede seguirse de la característica "poliuria desobstructiva", limitada en las obstrucciones unilaterales, donde se acrecienta la excreción de agua, sodio y más accesoriamente el potasio.

En presencia de obstrucción de una unidad renal, en la contralateral, sana, ocurre una hipertrofia renal compensadora, con cambios relacionados con la cantidad de tejidos lesionados en el riñón patológico[25,26]. El riñón sano crecerá de forma variable según la incidencia de determinados factores como cantidad de función renal perdida, existencia o no de infección asociada, edad, sexo y dieta del paciente, estabilizándose su crecimiento al cabo de 18 meses[27].

MANIFESTACIONES CLINICAS

En general dependerá de la etiología y variará según el grado (completa o incompleta), el carácter uni o bilateral, presencia de riñón único y de la rapidez de su instauración (presentación de forma aguda con o sin proceso crónico subyacente).

Puede expresarse de variadas formas, pero en general suele relacionarse con dolor, signos y síntomas que acompañan a la infección y cambios en el volumen urinario.

El dolor puede ser permanente o discontínuo. Localizado la fosa renal afectad y flanco e irradiando en hemicinturón hacia genitales externos. La crisis renoureteral o cólico nefrítico es el cuadro más frecuente, acompañándose de síndrome irritativo miccional y cuadro neurovegetativo (náuseas, vómitos, sudoración, palidez).

Presencia de hematuria acompañante.

Siempre que nos encontremos con un paciente con síntomas de infección del tracto urinario, es obligado descartar la presencia de obstrucción.

Cuando es unilateral no suele haber modificación en la diuresis. Si es bilateral o el paciente es monorreno y existe obstrucción completa puede presentarse anuria, que cuando ocurre, puede ser diagnostica de una obstrucción supravesical aguda del tracto urinario. La poliuria, sin embargo es más habitual en la uropatía obstructiva crónica. Si la diuresis es menor de 100 ml/24h. estamos ante una anuria, debiendo hacer un diagnóstico diferencial entre obstrucción del tracto urinario, embolia/trombosis de arterias renales, necrosis cortical masiva o glomerulonefritis aguda grave. La oligoanuria cambiante suele ser de causa obstructiva. La obstrucción parcial se asocia más con poliuria[8].

Es necesario investigar las características de la micción.

A tener en cuenta que no es infrecuente que muchos procesos obstructivos evolucionen de manera solapada y asintomática.

Se recomienda consultar los capítulos correspondientes a "Cólico nefrítico" y "Pionefrosis" de esta monografía.

DIAGNOSTICO

Ante la sospecha de un cuadro de uropatía obstructiva de tracto urinario superior debemos plantearnos los siguientes objetivos:

– Confirmar la obstrucción urinaria.

– Identificar el nivel del obstáculo.

– Diagnóstico etiológico.

– Valoración de la gravedad de la obstrucción y situación clínica general del paciente.

– Posibilidad de recurrir a medidas terapéuticas con técnicas invasivas.

Una vez realizado el diagnóstico, plantear que seguimiento necesita ese paciente.

1. Historia clínica

En primer lugar es primordial realizar una historia clínica detallada tanto general como enfocada al tracto urinario, ello nos orientará hacia una etiología urológica o extraurológica. Investigar la presencia o no de procesos asociados, así como los factores de riesgo acompañantes (diabéticos, enfermedades cardiorrespiratorias, etc).

La exploración física ayudará en ocasiones a enfocar una sospecha diagnostica. Se analizará el estado general, presión venosa central, estado de perfusión, gasto cardíaco. Presencia de masas(globo vesical, tumores) y su ocasional auscultación (soplos en aneurismas). El tacto rectal informará sobre hipertrofia de próstata y sus características, masas pélvicas. Un tacto ginecológico puede iniciar la sospecha hacia una causa de este origen.

Con frecuencia procede realizar un cateterismo vesical para descartar una retención urinaria por obstrucción del tracto urinario inferior y monitorizar la diuresis.

2. Estudios de laboratorio

Los datos analíticos en sangre informarán sobre la existencia o no de deterioro de la función renal (normal si riñón contralateral está sano y alterada si este es patológico o el paciente es monorreno), trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base, leucocitosis, policitemia o anemia, etc. En orina interesa conocer los iones, urea, creatinina, pH, osmolaridad, densidad, etc. La densidad urinaria en oligoanuria de causa obstructiva suele ser menor de 1015, el pH mayor de 6, la osmolaridad menor de 400 y el sodio mayor de 40 mEq/l. Cuando la fracción excretada de sodio (FENa) es mayor de 3 la causa de oligoanuria es obstructiva o secundaria a una necrosis tubular.

3. Estudios de imagen

Se han conseguido importantes avances en la valoración exacta mediante técnicas de imagen, no agresivas, de la uropatía obstructiva. Estos avances han sido sobretodo cualitativos, ya que aún no existe un test aceptado que nos diga en aquellos casos en los que observamos obstrucción media o parcial, cuales necesitan tratamiento y cuales no. Por ello, muchas de las decisiones terapéuticas que tomemos serán más subjetivas que objetivas.

En el contesto de uropatía obstructiva el proceso diagnóstico debe ofrecer correlación anatomo-funcional. Los ultrasonidos dan información anatómica. La urografía intravenosa (U.I.V.) y la tomografía axial computarizada (TAC) ofrecen información anatómica y funcional. Las técnicas con uso de radioisótopos extraen la mejor información funcional. La resonancia nuclear magnética (RNM) demuestra de forma excelente la anatomía del tracto urinario, pero afina poco en el diagnóstico de la uropatía obstructiva.

Para precisar el nivel de una uropatía obstructiva puede ser necesario una pielografía retrógrada o anterógrada, además permite la obtención de muestras bacteriológicas y citológicas. En determinados casos puede instaurar un drenaje temporal de la vía urinaria obstruida antes de aplicar el tratamiento definitivo.

3.1 - Urografía intravenosa (U.I.V.)

Los hallazgos típicos son:

a) Presencia de nefrograma persistente o "nefrograma obstructivo". Refleja el normal o casi normal flujo sanguíneo renal. Si la obstrucción es completa y el riñón contralateral es normal, el pico de densidad nefrográfica aparece entre las 3 y 6 horas después de la inyección de contraste, aunque permanece tiempo, es raro observarlo pasadas 24-48 de la inyección. El material de contraste se excreta por filtración glomerular y se acumula dentro de los túbulos dilatados, no pasa al intersticio[28]. También puede verse nefrograma persistente en hipotensión sistémica, fracaso renal agudo, estenosis de arteria renal y trombosis de vena renal. El nefrograma persistente puede faltar, en presencia de obstrucción, en casos de infección renal grave y en otras enfermedades parenquimatosas renales. Además puede

existir un nefrograma persistente segmentario, cuando se afecta parte de una unidad renal.

b) Ligera nefromegalia. Debida al alargamiento de los túbulos y edema intersticial. Ocurre en el 50% de los pacientes.

c) Retraso en la excreción de contraste. Varia según el grado de la obstrucción y de la forma y tamaño de la pelvis. Cuando finalmente es opacificada la vía, son necesarias placas tardías para precisar el punto de la obstrucción. Si pasados 15 minutos, después de la inyección de contraste no aparece este en el sistema excretor, no debe hacerse otra radiografia antes de 2 horas. Si ocurre a los 30 minutos, esperar 4 horas para la siguiente exploración. Una placa en prono dibujará mejor todo un uréter obstruido. Si el sistema excretor se opacifica, esta puede persistir incluso semanas[29]. La presencia de escasa dilatación y poca opacificación proximal a una obstrucción suele traducir alteración en la función renal (daño en la capacidad de concentración o dilución del contraste excretado)[30]. d) Dilatación del sistema colector. Una obstrucción completa aguda en un riñón previamente sano, causa poca dilatación ureteral y un ligero redondeado de fórnices caliciales en los primeros días de la obstrucción. Ante una obstrucción parcial como en el caso de un cálculo ureteral los hallazgos radiológicos de escasa dilatación ureteral y asimetría en el relleno pielocalicial en el lado del cálculo sólo serán evidentes en el pico diurético del material de contraste, estos signos son difíciles de apreciar en patologías retroperitoneales como responsables de la obstrucción. La obstrucción ureteral aguda no provocará tortuosidad del uréter a menos que haya dilatación y elongación ureteral por patología previa.

e) Extravasación espontánea de contraste a nivel del seno renal. Ocurre en un 5 a 17% de casos[1].

La presencia de un nefrograma persistente en el seno de un sistema pielocalicial muy dilatado en placas tardías puede significar una obstrucción aguda superpuesta a una obstrucción crónica.

El grado de atrofia postobstructiva tendrá una apariencia radiológica variable según el grado y duración de la obstrucción. Una vez establecida, no variará con el tiempo.

3.2 Ecografía

Aunque no da información sobre la función renal, esta exploración forma parte fundamental en el capitulo de la uropatía obstructiva supravesical. Es capaz de detectar mínimos grados de caliectasia. Grandes grados de pielocaliectasia dan los característicos patrones ecográficos de hidronefrosis. La gradación de hidronefrosis como media, moderada o grave (esta subdividida en aquellas con parénquima de grosor normal o aquellas con atrofia parenquimatosa evidente), no informa del grado ni del sitio de la obstrucción y sólo relacionándolo con la clínica y otras exploraciones puede afinar en el tiempo de evolución del problema obstructivo.

Cuando se complica con infección (pionefrosis) o hemorragia pueden aparecer niveles o ecos de mediana intensidad dentro del sistema colector dilatado. Una hidronefrosis anecoica no excluye pionefrosis.

Si seguimos un uréter proximal dilatado a veces encontraremos la causa de la obstrucción, una litiasis. A nivel de uréter terminal esta podría detectarse a través de la ventana vesical.

A nivel vesical podemos evaluar causas extra o intravesicales de obstrucción ureteral.

Ecografias practicadas en planos o ángulos no habituales pueden inducir a error. Aunque debe considerarse significativa una mínima dilatación, esta no es diagnostica de obstrucción y deben hacerse otras exploraciones. Tampoco la gravedad de la dilatación no informa del grado de la obstrucción, pacientes anúricos pueden tener escasa dilatación si el problema es agudo y una gran dilatación puede ser de causa no obstructiva como en el reflujo vésicoureteral.

Descartados errores técnicos o de interpretación, aún en 2-3% de riñones obstruidos puede ocurrir una ecografia con informe falso negativo de obstrucción[31,32] (Tabla II).

Hasta en 2 a 26% de riñones no obstruidos en una U.I.V., pueden sobrediagnosticarse de obstruidos por la ecografia[1,33,34] (Tabla III). Cuando clínicamente sospechemos obstrucción, al menos el 50% de los que tengan una ecografia sospechosa tendrán obstrucción. Sin embargo, sólo un 5%de los pacientes con ecografía sospechosa de obstrucción descubierta incidentalmente, estarán realmente obstruidos (35) En

TABLA II

Causas de error diagnóstico por ultrasonidos en riñones obstruidos (falsos negativos)

Errores de interpretación: Las llamadas pielocaliectasias quísticas.
Pielocaliectasia mínima: Obstrucción aguda reciente. Pelvis pequeñas no compliantes (inflamación, neoplasia).
Pieolocaliectasias no claras: Cálculo coraliforme. Coágulo de sangre. Pionefrosis. Displasias, riñón atrófico. Carcinoma de células transicionales.
Factores técnicos: Obesidad. Gas intestinal. Falta cooperación del paciente.
Otros: Obstrucción intermitente. Descompresión (como en un desgarro de fórnix calicial). Deshidratación (unilateral, obstrucción parcial).

pacientes con fracaso renal agudo, la visualización de una pelvis renal debe sugerir causa obstructiva mientras no se demuestre lo contrario[1].

El tamaño renal en ecografía oscila de 9 a 13 centímetros. Riñones no dilatados de tamaño normal o riñones agrandados, en presencia de fallo renal, sugieren un problema agudo y probablemente reversible. Riñones pequeños bilaterales e hiperecogénicos, harán sospechar un proceso crónico e irreversible. No olvidar la posibilidad de que una obstrucción puede añadirse a un problema agudo o crónico del riñón[1].

Hasta la tercera parte de uropatías obstructivas por cálculos ureterales pueden no sospecharse por ultrasonidos (hipohidratación, ruptura de fórnices caliciales). Con adecuada hidratación el 90-95% de las exploraciones harán una correcta valoración.

TABLA III

Situaciones que pueden simular hidronefrosis o causa de hidronefrosis no obstructiva (falsos positivos)

Sistema colector normal, pero de gran capacidad.
Pelvis extrarrenal.
Cálices deformados o redondeados:
Congénito:
Síndrome de Prune-Belly.
Megacaliosis congénita.
Síndrome de Beckwith-Wiedeman.
Síndrome de Laurence-Moon-Bield.
Divertículo calicial.
Hidrocáliz.
Cáliz complicado.
Adquirido:
Obstrucción recientemente resuelta.
Atrofia postobstructiva.
Necrosis papilar.
Cálculo coraliforme previo.
Nefropatía por reflujo.
Tuberculosis.
Otros supuestos que simulan hidronefrosis:
Quiste seroso simple.
Quiste parapiélico.
Displasia renal multiquística.
Enfermedad renal poliquística.
Enfermedad quística medular.
Linfoma.
Asa intestinal con líquido situada en fosa renal.
Aneurisma de arteria renal.
Pirámides renales hipoecoicas sobretodo en recién nacidos).
Dilataciones no obstructivas:
Dilatación secundaria a infección.
Situaciones de hiperdiuresis (diabetes insípida, diuréticos).
Reflujo vésicoureteral.
Vejiga distendida.

3.3 Estudios isotópicos

a) Renografía: Obtenida por gammacámara, donde se usan como trazadores el yodohipurato marcado con 123-I o el 99mTc DTPA, formada por una serie de imágenes y un conjunto de curvas sustraídas.

La primera fase refleja el acto y velocidad de inyección del radiofármaco y el riego vascular

del riñón. El pico se alcanza a los 2-5 minutos, en un riñón normal.

La segunda pendiente, menos brusca expresa el manejo renal del radiofármaco, después de captarse por riñón y pasar a la luz nefronal. En los procesos obstructivos completos, donde está dificultada la actividad excretora, falta el pico y la segunda fase se prolonga en sentido ascendente. Cuando es normal, al ser muy sensible, permite excluir obstrucción

En la tercera fase la actividad empieza a aparecer en la vejiga, esta llegada estará retrasada en obstrucciones, estenosis de arteria renal o enfermedades parenquimatosas, esta fase refleja el balance entre la cantidad de radiofármaco que llega al riñón y la que lo abandona.

El renograma da una estimación objetiva de la función renal individual que no es posible obtener con ninguna otra técnica comparable, además es posible expresar la función renal relativa individual como porcentaje o relación entre la captación media de cada riñón y la suma de ambas. Puede informar sobre el pronostico funcional después de solucionada la obstrucción. Este principio es de mucha utilidad para valorar la patología obstructiva del aparato urinario superior[36,37].

b) Renograma diurético: Para diferenciar la dilatación obstructiva verdadera de la no obstructiva (éstasis), se usan recursos que puedan determinar si un trayecto de salida puede o no eliminar una determinada cantidad de líquido (sobrecarga con un bolo de furosemida)[38]. Si resuelve bien esa sobrecarga de líquido, no habrá obstrucción; si el líquido se acumula y aumenta la presión proximal al punto de sospecha obstructiva, se confirmará la obstrucción. Sin embargo, aunque es un método útil, existen muchos autores que aportan estudios con resultados discrepantes entre estos métodos y estudios de presión-flujo de perfusión[39,40-42].Cuando hay deterioro de la función renal el renograma pierde parte o todo el valor para estudiar obstrucción del aparato urinario[43].

c) DMSA: Se utiliza cuando queremos saber cual es la función residual renal (masa renal funcionante).

Cuando el cuadro clínico es de anuria los estudios con isótopos permiten distinguir obstrucción (enlentecimiento del tránsito renal), de trombosis / embolia de arteria renal.

3.4 Tomografía Axial Computarizada (TAC)

La vía excretora superior dilatada aparece como formaciones de baja densidad, variando tras la administración de contraste endovenoso dependiendo del grado de función renal y del volumen y concentración del contraste en el sistema colector. Una atrofia renal, cavidades intrarrenales dilatadas y disminución del tamaño renal orientarán hacia un problema crónico[44].

Su aportación en este campo es aproximar con más certeza a la causa y nivel de la obstrucción. Permite evaluar todo el abdomen, tanto el compartimento intra como extraperitoneal[1].

En muchos casos, también puede identificar un uréter dilatado no opacificado[45].

3.5 Pielografía ascendente o retrógrada

Método que puede ser diagnóstico y terapéutico cuando supera el lugar de la obstrucción. De elección cuando está contraindicada la administración intravenosa de contraste.

Además existe la opción de realizar toma de muestras para bacteriología, citología, microbiología, estudios de función renal.

Tiene limitaciones, no aprovecha la fisiología normal, peligro de introducir infección (sobretodo si realizamos la manipulación y conseguimos un drenaje suficiente), no exenta de yatrogenia. Muchos autores prefieren usar de entrada la pielografía anterógrada.

3.6 Pielografía descendente o anterógrada

Cuando, como por ejemplo riesgo evidente de sepsis, la pielografía retrógrada no está indicada, podemos estudiar la vía excretora urinaria superior mediante punción percutánea translumbar, con aguja fina (pudiendo colocar después una nefrostomía), con los mismos fines y posibilidades diagnósticas y terapéuticas. Posibilita estudios con contraste, servir de tratamiento temporal, de estrategia para realizar estudios urodinámicos (Whitaker, Vela).

Se practica con apoyo radiológico o ecográfico.

3.7 Estudios urodinámicos de aparato urinario superior

Simulan una diuresis intensa y consisten en la introducción, a través de una punción percutánea translumbar, de un líquido contrastado (control radiológico), a un flujo constante se registran las variaciones diferenciales de presión piélica y vesical, test de Whitaker[46]. Si el estudio se practica a presión constante y se estudia el flujo tolerado es el test de Vela Navarrete[47].

No son de interés estos estudios cuando planteamos la valoración de una uropatía obstructiva urgente, por lo que no profundizaremos en su descripción.

TRATAMIENTO

Los ***objetivos*** que debemos pretender:

– Solucionar la obstrucción, de la forma más rápida, menos agresiva y menos compleja técnicamente. Lo mejor es relacionarlo con un tratamiento etiológico. Inicialmente suele ser instrumental y luego es complementado por el tratamiento médico, según los trastornos surgidos en relación con alteraciones metabólicas (uremia, alteraciones hidroelectrolíticas, desequilibrios ácido-base), de las enfermedades asociadas. Conlleva desde medidas conservadoras (analgesia, antibióticos, medidas para corregir alteraciones metabólicas, etc), necesidad de instrumentación (cateterismo ureteral o nefrostomía percutánea) o cirugía (derivación urinaria quirúrgica, nefrostomía o ureterostomía o de exéresis). A veces, incluso es necesario plantear la nefrectomía basándonos en la severidad del deterioro de la función renal, procesos asociados, presencia de sepsis, tolerancia y riesgos del paciente frente a otras alternativas. Valorar siempre si la actuación debe ser inmediata o cuanto puede diferirse.

– Tratamiento sintomático, fundamentalmente del dolor y la infección asociada (inicialmente con antibióticos de forma empírica, luego orientados por antibiograma y si se presenta sepsis puede precisar UVI y solución del foco obstructivo, pues sino, no se soluciona el cuadro) y de otras complicaciones como hematuria "ex vacuo", alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base, presencia de insuficiencia renal, hipertensión renal. El tratamiento médico de estos problemas escapa a la descripción de este capítulo.

Se recomienda consultar los capítulos correspondientes a "Cólico nefrítico" y "Pionefrosis" de esta monografía.

– Siempre que sea posible, encaminar las medidas terapéuticas instauradas a corregir el éstasis, aunque esto generalmente va a ser una actitud diferida.

La ***urgencia*** del tratamiento dependerá de la función del riñón contralateral, del grado de la obstrucción, tiempo de evolución, cuadro clínico y presencia de complicaciones:

– Unilateral: Puede diferirse si es asintomático y no hay complicaciones y existen posibilidades de resolución espontánea (cálculo expulsable). Incluso puede no necesitar tratamiento si lo anterior ocurre en un riñón irrecuperable, la observación sin intervención es una opción válida[9]. Cuando el dolor es intratable con las pautas habituales o existe infección, la conducta a seguir es derivar la orina (cateterismo ureteral o nefrostomía percutánea) y solucionar definitivamente la obstrucción siempre que sea posible. Posteriormente si es posible se abordará el tratamiento etiológico.

– Bilateral o unilateral en monorrenos: Siempre urgente.Cuando ocurre anuria el tratamiento es urgente y vital. Conlleva derivación urinaria o la resolución definitiva del problema.

De difícil decisión es la situación planteada por pacientes tumorales terminales, donde lo único que podemos hacer es instaurar un catéter ureteral interno en doble J.

Cateterismo ureteral retrógrado

Es una técnica sencilla y asequible.

Su inserción puede realizarse vía retrógrada o anterógrada.

Como se comentó en el apartado "pielografía ascendente" y "pielografía descendente" es un método que puede ser diagnóstico y terapéutico y también puede servir para realizar toma de muestras para bacteriología, citología, microbiología, estudios de función renal. La técnica

requiere cuidados minuciosos para no introducir infección, debe observarse la no introducción de burbujas que harían sospechar falsos defectos de replección al realizar la pielografía ascendente.

Pueden drenar el tracto urinario superior a corto y largo plazo.

Sin entrar en la técnica de realización (aparece en los tratados de urología)[8], disponemos de la forma simple o externo que permite, por su exteriorización uretral controlar la diuresis y hacer estudios radiológicos. El interno, en doble J o pigtail, quedan sujetos en pelvis y vejiga.

El primer catéter ureteral colocado endoscópicamente se publicó en 1967[48]. El primer catéter ureteral pigtail colocado cistoscópicamente se describió en 1978[49]. Se usan para tratamiento de obstrucciones y fístulas ureterales.

Contraindicaciones, escasas, pero ante una gran tortuosidad ureteral su colocación puede ser muy difícil; su permanencia a largo plazo debe evitarse en formadores de cálculos recidivantes y en pacientes que reciben quimioterapia por la gran tendencia a la incrustación.

Es aconsejable su colocación con control radiológico, para ubicarlo correctamente y realizar los estudios, con contraste, necesarios.

La vía anterógrada se elige si no es factible su colocación a través de vejiga, si una estenosis ureteral impide su progresión vía ascendente o en el curso de un procedimiento endoscópico percutáneo.

En pacientes de alto riesgo deben mantenerse los antibióticos.

Inconvenientes y posibles complicaciones: Riesgo de infección por la manipulación en casos de drenaje inadecuado. Perforación del uréter (no suele tener transcendencia aunque sino se recoloca bien debe instalarse una nefrostomía percutánea), colocación incorrecta con extremo en uréter proximal, migración ascendente del extremo distal. También, ocasionalmente hay dolor, irritación vesical, infección por presencia de cuerpo extraño, hematuria, incrustaciones con frecuencia variable (a veces es necesario tratarlas con litotricia, pues el catéter calcificado no se puede extraer), extravasación de orina si una perforación pasó desapercibida[50].

Nefrostomía

Establece el drenaje de orina, de forma directa, desde riñón a exterior. Debe evacuar la totalidad de las cavidades renales para evitar residuos, mediante una sonda o tubo sólidamente fijados y por un trayecto en línea recta[51].

Las indicaciones generales son: 1) Temporal (desobstructiva, de urgencia). 2) Táctica (complementa otros tratamientos). 3) Definitiva (se rehúsa tratamiento reconstructivo).

Tipos:

Nefrostomía percutánea por punción.

Nefrostomía quirúrgica o reglada: a) Transrrenal o de fuera a dentro. b) Transpiélica o de dentro a fuera (simple o bien nefrostomía en “U”, llamada en raqueta)

Nefrostomía percutánea

Consiste en la instauración de una fístula entre el riñón y la pared abdominal para que la orina pueda salir al exterior[52].

La primera punción percutánea renal se realizó en 1934. Goodwin en 1955, la empleó por primera vez en pacientes con hidronefrosis con intenciones terapéuticas. La nefrostomía como la conocemos ahora se introdujo y difundió su uso a mediados de la década de los 70, como sustitución a la descompresión quirúrgica del riñón obstruido[53,54].

Indicaciones urgentes son: Obstrucción no reversible espontáneamente con deterioro de la función renal y pionefrosis (sepsis).

De elección cuando el cateterismo ureteral retrógrado es técnicamente difícil o imposible (conducto ileal) y cuando se planee un tratamiento posterior definitivo que necesite la vía percutánea[55,56].

En el caso de la pionefrosis el trabajo de nuestro grupo publicado por LLedó, 1993 establece las siguientes conclusiones, aplicables a todos los casos de nefrostomía practicada de forma urgente: 1) reduce la morbilidad inicial del proceso, sobretodo en casos que debutan con shock séptico. 2) Proporciona la vía de acceso más efectiva, cómoda y fiable para el estudio postpunción del riñón pionefrótico. 3) Permite

convertir procedimientos que, en un primer momento hubieran sido urgentes y radicales, en electivos y adecuados a cada caso de uropatía obstructiva, en virtud de los resultados obtenidos tras el estudio, conservándose mayor número de riñones funcionantes. 4) Proporciona vía de acceso para tratamientos diferidos alternativos a la cirugía: perfusiones ureterales para disolución de litiasis, drenaje renal permanente. 5) Reduce la elevada morbilidad per y postoperatoria asociada a la cirugía urgente del riñón obstruido pionefrótico[57].

En la mayoría de las ocasiones se establece con carácter temporal.. En determinados casos, escasa supervivencia, puede ser un método de derivación renal definitivo.

Puede servir de acceso para una posterior y definitiva intervención.

Precisa radiología y/o ecografía para conocer la situación anatómica de la vía urinaria superior.

Prácticamente la única contraindicación para su realización son las alteraciones en la coagulación, tratable en la mayoría de los casos.

La técnica de realización aparece repetidamente descrita en textos a los que nos remitimos[51,52,55].

Las complicaciones que pueden surgir (4% de los casos) con su instauración son: sangrado (la hematuria transitoria no precisa medidas especiales salvo lavados con suero fisiológico, si es severo quizás exista lesión vascular que requiera manipulación radiológica vascular), infección (no es infrecuente cuando lo que estamos tratando es una pionefrosis, pielonefritis aguda,absceso perirrenal), urinoma por perforación de la vía(generalmente sin mayor repercusión), neumotórax, perforación de órganos vecinos (colon). Las complicaciones relacionadas con el catéter son la descolocación o extracción involuntaria (reposicionarlo) y la obstrucción del catéter[58].

La nefrostomía precisa cuidados de asepsia, evitar tracciones bruscas y su acodamiento. Recomendar adecuada ingesta de líquidos y no hacer movimientos violentos.

Con la experiencia acumulada podemos decir que debe anteponerse a la nefrostomía quirúrgica como método derivativo renal temporal.

Nefrostomía quirúrgica

La primera nefrostomía o fistula renal fue realizada por Simon en 1869 para derivar un riñón dilatado[59].

La nefrostomía quirúrgica es una pielostomía transrenal. Su uso es muy esporádico desde la difusión de la nefrostomía percutánea, sus indicaciones surgen: 1) Cuando además de la nefrostomía es preciso realizar una laparotomía exploradora y/u otros procedimientos quirúrgicos simultáneos. 2) Fracaso de la nefrostomía percutánea y otros procedimientos endourológicos paliativos, como el cateterismo ureteral retrógrado[51].

Pielostomía y ureterostomía (in situ y cutánea)

Son posibilidades técnicas de derivar al exterior la vía excretora superior, de escaso uso en ocasiones de urgencia.

Para profundizar en sus características aconsejamos consultar el excelente trabajo sobre derivaciones urinarias de Rioja, Ponencia Oficial al XLVIII Congreso Nacional de Urología de 1983.

¿Ante una obstrucción se deben derivar todos los pacientes?

Nos encontramos con frecuencia ante situaciones de difícil decisión y con implicaciones legales, éticas y morales (caso de enfermedades irreversibles, tanto por enfermedades neoplásicas como urológicas generales o pacientes en situación clínica terminal).

En principio, todo enfermo con obstrucción grave del tracto urinario debe ser derivado, vía instrumental.

En otros casos debemos unos establecer criterios pronósticos, no solo en los pacientes neoplásicos sino también en aquellos con urológicas generales para valorar el grado de agresividad de nuestra actitud: función renal anterior, progresión de la enfermedad, espectativas de recibir un tratamiento curativo o paliativo, calidad de vida, situación socio-familiar, etc[8].

Cuando se han revisado las indicaciones y resultados de derivar pacientes con una obstrucción ureteral de origen maligno, en distintas

series, lógicamente hay que individualizar los casos, pero en general podríamos concluir que la derivación endourológica debe realizarse en pacientes con enfermedad neoplásica localizada, los cuales se beneficiarán de posteriores tratamientos y cabe esperar una supervivencia prolongada, sin embargo en pacientes con enfermedad en situación de rápidamente progresiva, sólo algunos de ellos verán prolongada su supervivencia, aunque en la mayoría mejorará su calidad de vida y les permitirá estar en su domicilio[60-63].

En el caso del carcinoma de próstata, los pacientes con uropatía obstructiva, cuando el diagnóstico es desconocido, si la urgencia obstructiva es la primera manifestación clínica, se beneficiarán de la derivación y posterior tratamiento de la neoplasia. Aquellos que acudan como punto evolutivo avanzado de la enfermedad conocida y tratada, no suelen conseguir mejora en su calidad de vida[8,64].

UROPATIA OBSTRUCTIVA EN EL RIÑON TRASPLANTADO

En la actualidad las complicaciones urológicas en el trasplante renal no superan el 5%[65,66]. Las mas frecuentes son las estenosis de la vía excretora y las fistulas. Estas suelen ocurrir en el postoperatorio precoz, son raras pasados los tres meses de la implantación[66,67,68].

El punto más frecuente de uropatía obstructiva es la unión uréterovesical.

Causas

Causas intrínsecas: La estenosis, es la más frecuente, suele ser secundaria a isquemia y/o rechazo o bien a errores en la técnica quirúrgica. Surge como consecuencia de isquemia ureteral debido a esqueletización exagerada del uréter durante la extracción renal del donante[66]. Otras causas intrínsecas son los cálculos, coágulos (postimplante, postbiopsia renal, rotura renal), necrosis papilar, fungus ball.

Causas extrínsecas que provocan compresión: Linfoceles, fistula urinaria (urinomas), patología del cordón espermático.

Para evitar complicaciones en el riñón trasplantado es primordial una disección cuidadosa en el donante, sin invadir el hilio renal, se evitarán lesiones de pequeños significativos vasos arteriales. Otro factor a tener en cuenta para disminuir el riesgo de complicaciones urológicas en el trasplante renal es el uso preventivo de catéteres, imprescindibles si hay cirugía vesical previa o vejigas de muy mala calidad[69].

Al estar el riñón denervado no suele existir dolor y el deterioro de la función renal es la norma.

La urografía intravenosa y la pielografía retrógrada no suelen ser demostrativas o factibles de realizar. Es la pielografía anterógrada por punción percutánea la técnica de elección para su correcta valoración, permite además colocar una nefrostomía táctica temporal hasta sea resulto definitivamente el problema[65,70].

Una ecografía del injerto debe realizarse siempre con la vejiga vacía. Dilatación no es sinónimo de obstrucción, ya que trastornos pasajeros (coágulos, edema en postoperatorio, compresión de un pequeño linfocele)[17].

La tomografía axial computarizada, aunque no debe usarse rutinariamente, ofrece una excelente información anatómica y puede por tanto definir la causa de la obstrucción en el trasplante cuando otros métodos han fracasado[71].

En el postoperatorio inmediato es muy difícil, con ecografía, doppler o estudios con isótopos, distinguir entre rechazo agudo, necrosis tubular aguda y obstrucción ureteral[65,69].

Si la estenosis se ubica en la unión pieloureteral o ureteral proximal (de origen congénito o bien por estenosis inflamatoria-adherencial postoperatoria, rechazo), su solución a veces requiere usar la vía urinaria nativa, esta mantiene buen vascularización y mantiene su peristalsis.

Los estudios con radioisótopos juegan un papel primordial en el estudio del riñón trasplantado obstruido. El renograma diurético determina la significación funcional de un sistema colector dilatado.

El tratamiento de una obstrucción supravesical en el trasplantado renal prácticamente siempre necesita una nefrostomía percutánea como primer gesto, tanto para solucionar la

urgencia que supone una obstrucción en pacientes monorrenos en situación clínica muy especial (inmunosupresión, anemia de larga evolución, etc), como para estudiar correctamente la situación con vistas a planear una solución definitiva[68]. Con frecuencia estas obstrucciones agudas necesitarán como tratamiento definitivo, cuando la endourología no soluciona el problema. Sin embargo, si el injerto es no funcionante aún, el diagnóstico de obstrucción es difícil (clínica sin dolor, ecografía y estudios de isótopos inespecíficos), es entonces cuando ante la sospecha, de por sí difícil, de obstrucción, la cirugía precoz debe ser el tratamiento de elección[69].

Cuando es preciso recurrir a cirugía abierta una ureteroneocistostomía es el procedimiento mas usado para reparar una estenosis o necrosis ureteral, si el uréter resulta corto realizar, entonces, una ureteropielostomía, si esta no es factible la pielopielostomía es un aceptable recurso[72].

Si la causa de la obstrucción es un cálculo, este en principio puede manejarse con los mismos recursos que si fuese un riñón nativo. Asociar endourología a litotricia extracorpórea por ondas de choque[69].

BIBLIOGRAFIA

1. TALNER LB: Urinary obstruction. En Clinical urography. Volumen II. Howard M. Pollak (Editor). WB Saunders Company. 1990, 1535-1628.
2. KLAHR S: Nefropatía obstructiva. En Tratado de Nefrología. 2ª Edición. M Martínez Maldonado, JL Rodicio, J Herrera Acosta. Eds Norma. 1993, pp 961-973.
3. VELA NAVARRETE R: Actualidades de la dinámica pieloureteral. En Urodinámica clínica. Jesús Salinas Casado, Jesús Romero Maroto. Jarpyo Editores. 1995, 677-696.
4. WILLIAMS DI, KENAWI MM: The prognosis of pelviureteric obstruction in chidhood. *Eur Urol* 1976; **2:** 57.
5. PUIGVERT A: Megacaliosis. En Atlas de Urografía. A. Puigvert 2ª Edición. Salvat Editores S.A.. 1986, pp 72-80.
6. TALNER LB: Specific causes of obstruction. En Clinical urography Volumen II. Howard M. Pollak (Editor). W. B. Saunders Company. 1990, 1629-1751.
7. PERSKY L, KURSH ED, FELDMAN S, RESNICK MI: Obstrucción extrínseca del uréter. En Campbell Urología, Tomo I, 5ª edición. Patrick C. Walsh, Ruben F. Gittes, Alan D. Perlmutter, Thomas A. Stamey. Editorial Médica Panamericana S.A. 1988, pp 617-654.
8. BERENGUER A, MENDEZ S: Anuria. En Tratado de Urología, Tomo I. J.F. Jiménez Cruz, L.A. Rioja Sanz. J. R. Prous Editores. 1993. pp 397-416.
9. MENDEZ RUBIO S, RESEL ESTEVEZ L: Uropatía obstructiva. En Urgencias Quirúrgicas. J. Moreno Sierra, E. Vincent Hamelin. ELA S.L.. 1992. pp 541-556.
10. BUZELIN JM, LE NORMAND L, KARAM G, GLEMAIN P, HAMY A: Physiopathologie des obstructions de la voie excrétrice supérieure. Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Néphologie-Urologie, 18068 D10, 1991, 6p.
11. MacGUIRE EJ, WOODSIDE JR, BORDEN TA: Upper urinary tract deterioration in patients with myelodysplasia and detrusor hypertonia: a follow-up study. *J Urol* 1983, **129:** 823-826.
12. GEORGE NJ, O'REILLY PH, BARNARD RJ, BLACKLOCK NJ: High pressure chronic retention. *Br Med J* 1983; **286:** 1780-1783.
13. GILLENWATER JY: The pathophysiology of urinary tract obstruction. En Campbell's Urology Vol. I, sixth Edition. Edt. by P.C. Walsh, A.B. Retik, T.A. Stamey, E. Darracot Vaughan, Jr.. Philadelphia, W. B. Saunders CO., 1992. Pp 497-532.
14. OHLSON I: Hydrodynamic aspect of pyelocalyceal peristalsis. *Neurology Urodyn* 1988; **7:** 365.
15. VELA NAVARRETE R, GIL PINILLA JM: Obstrucción ureteral: Intensidad de la obstrucción y respuesta anatomofuncional. *Actas Urol Esp* 1984; **8 (4):** 337-342.
16. WRIGHT FS: Effects of urinary tract obstruction on glomerular filtration rate and renal blood flow. *Semin Nephrol* 1982; **2:** 5.
17. ESPUELA ORGAZ R: Fisiopatología de la obstrucción del tracto urinario superior. En Tratado de Urología, Tomo I. Editores J.F. Jimenez Cruz y L. A. Rioja Sanz. Ed. J. R. Prous Editores. 1993, pp 369-384.
18. NABER KG, MADSEN PO: Renal function in chronic hydronephrosis with and without infection and the role of lymphatcs: An experimental study in dogs. *Urol Res* 1974; **2:** 1.
19. BUZELIN JM, LE NORMAND L, GLEMAIN P, BOUCHOT O: Physiologie de la voie excrétice supérieure. Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Néphrologie-Urologie, 18068 C10, 1991, 6p.
20. KOFF SA: Pressure volume relation ships in human hydronephrosis. *Urology* 1985; **25:** 256-258.
21. CHRISTIANSEN P, HARVING N, TAAGEHOJ JENSEN F, DJURHUUS JC, MORTENSEN J: Pelviometry in the normal and the partially obstructed porcine kidney: recording before and three weeks after application of the ureteral obstruction. *J Urol* 1988; **140:** 848-852.
22. MOODY TE, VAUGHAN EJ, GILLENWATER JY: Relationship between renal blood flow and ureteral pressure during 18 hours of total unilateral acclusion. Implications for changing sites of increased renal resistance. *Invest Urol* 1975, **13:** 246-251.
22. LAFAYETTE RA, PETERSEN J: Fundamentos de fisiología renal. En Fundamentos Científicos de Urología. TomoI. Geoffrey D. Chisholm, William R. Fair. (Eds.). Salvat Editores S.A., Barcelona, 1991, pp 12-18.

24. WOODBURY PW, MITCHELL ME, SCHEIDLER DM, ADAMS MC, RIN KRC, McNULTY A: Constant pressure perfusion: A method to determine obstruction in the upper urinary tract. *J Urol* 1989, **142:** 632.

25. PREUSS HG: Compensatory renal growth symposium- an introduction. *Kidney Int* 1983; **23:** 571.

26. O'SULLIVAN DC, DEWAN PA, GUINEY EJ: Compensatory hypertrophy effectively assesses the degree of impaired renal function in unilateral disease. *Br J Urol* 1992; **69:** 346.

27. TORRUBIA ROMERO FJ, GARCIA MONTILLA F, ROA ROMERO LM, CANTERO RODRIGUEZ A, MOLINA MIRO J, FERNANDEZ ZANTIAGO E: Cambios en las dimensiones renales del riñón remanente tras la nefrectomía del contralateral patológica en el adulto. *Arch Esp Urol* 1990; **43:** 107.

28. ELKIN M: Radiology of the urinary tract: Some physiological considerations. *Radiology* 1975; **116:** 259.

29. THEANDER G, WEHLIN L: Retention of water-soluble contrast medium in the urinary and genital tracts. *Acta Radiol (Diagn)* 1977; **18:** 187.

30. KOROBKIN M, JACOBS RP, CLARK RE, MINAGI H: Diminished radiopacity of contrast material: A urographic sign of ureteral calculus. *AJR* 1978; **131:** 847.

31. MAILLET PS, PELLE-FRANCOZ DP, LAVILLE M et al: Nondilated obstructive acute renal failure: Diagnostic procedures and therapeutic management. *Radiology* 1986; **160:** 659.

32. NAIDICH JB, RACKSON ME, MOSSEY RT, STEIN HL: Nondilated obstructive uropathy: Percutaneous nephostomy performed to reverse renal failure. *Radiology* 1986; **160:** 653-658.

33. AMIS ES Jr, CRONAN JJ, PFISTER RC, YODER IC: Ultrasonic inaccuracies in diagnosing renal obstruction. *Urology* 1982; **19:** 101.

34. DALLA-PALMA L, BAZZOCCHI M, POZZI-MUCELLI RS, et al: Ultrasonography in the diagnosis of hydronephrosis in patients with normal renal function. *Urol Radiol* 1983; **5:** 221.

35. KAMHOLTZ RG, CRONAN JJ, DORFMAN GS: Obstruction and the minimally dilated renal collecting system: US evaluation. *Radiology* 1989; **170:** 51.

36. O'REILLY PH: Estudio renal con isótopos radioactivos. En Fundamentos Científicos de Urología, Tomo I. G. D. Chisholm, W. R. Fair (Editores). Salvat Editores S.A.. 1991, 40-49.

37. VELCHIK MG: Radionuclide imaging of the urinary tract. *Urol Clin North Am* 1985; **12 (4):** 603-631.

38. RADO JP, BANOS C, TAKO J: Radioisotope renography during furosemide (Laxis) diuresis. *Nuclear Medicine* 1968; **7:** 212.

39. WHITAKER RH, BUXTON THOMAS MS: A comparison of pressure flow studies and renography in equivocal upper urinary tract obstruction. *J Urol* 1984; **131:** 446.

40. LUPTON EW, RICKARDS D, TESTA HJ et al: Comparison of diuresis renography, the Whitaker test and renal pelvic morphology in idiopathic hydronephrosis. *Br J Urol* 1984; **57:** 119.

41. HAY AM, NORMAN WJ, RICE ML et al: A comparison of diuretic renography and the Whitaker tset in 64 kidneys. *Br J Urol* 1984; **56:** 561.

42. KASS EJ, MAJD M, BELMAN AR: Comparison of the diuretic renogram and the perfusion pressure flow study in children. *J Urol* 1985; **134:** 92.

43. UPSDELL SM, LEESON SM, BROOMAN PJC, et al: Diuretic induced urinary flow rates at varyng clearances and their relevance to the performance and interpretation of diuresis renography. *Br J Urol* 1988, **61:** 14.

44. ROS MENDOZA L: TAC en urología. En Tratado de Urología, Tomo I. J.F. Jiménez Cruz, L.A. Rioja Sanz. J. R. Prous Editores. 1993. pp 241-265.

45. SANDLER CM, RAVAL B, DAVID CL: Computed tomography of the kidney. *Urol Clin North Am* 1985; **12 (4):** 657-675.

46. WHITAKER RH: The Whitaker test. *Urol Clin Nort Am* 1979; **6:** 529.

47. VELA NAVARRETE R: Repeat direct pyelography via neddle nephrostomy. *Acta Radiol* 1971; **11:** 33.

48. ZIMSKIND PD, FETTER TR, WILKERSON JL: Clinical use of long term indwelling silicone rubber ureteral splints inserted cystoscopically. *J Urol* 1967; **97:** 840-844.

49. HEPPERLEN TW, MARDIS HK, KAMMANDEL H: Self retained internal ureteral stents: a new approach. *J Urol* 1978; **119:** 731-734.

50. TOLLEY DA:Placement of ureteric stents. En Rob and Smith's Operative Surgery. Genitourinary Surgery: Endoscopic procedures. Fifth Edition. Ed. Hugh N. Whitfield. Butterworth- Heinemann Eds. 1993, 79-88.

51. RIOJA SANZ LA, RIOJA SANZ C: Análisis de las derivaciones supravesicales. Nefrostomía. En Derivaciones Urinarias. Luis Rioja Sanz, Carlos Rioja Sanz, Javier de la Peña Barthel. Ponencia Oficial al XLVIII Congreso Nacional de Urología. La Coruña 1983. pp 23-35.

52. ROMERO CAGIGAL I, TOBIO R, QUIJANO P, BOJANINI B, RESEL L: Nefrostomía percutánea: Indicaciones actuales y técnica de realización. IV Jornadas Internacionales de Actualización Urológica. L. Resel Estévez, C. Alférez Villalobos. Madrid 1989, pp 71-75.

53. BARBARIC ZL, DAVIS RS, FRANK IN, LINKE CA, LIPCHIK EO, COCKETT ATK: Percutaneous nephropyelostomy in the management of acute pyihydronephrosis. *Radiology* 1976; **118:** 567-573.

54. BARBARIC ZL, DAVIS RS, FRANK IN, LINKE CA, LIPCHIK EO, COCKETT ATK: Percutaneous nephropyelostomy in the management of acute pyihydronephrosis. *Radiology* 1976; **118:** 567-573.

55. REZNEK RH, TALNER LB: Percutaneous nephrostomy. *Radiol Clin North Am* 1984; **22:** 393-406.

56. RICKARDS D: Percutaneous nephrostomy and antegrade pyelography. En Diagnostic Techniques in Urology. PH O'Reilly, NJR George, RM Weiss. Edt. W.B. Saunders Company. 1990, pp 119-134.

57. LLEDO E, HERRANZ F, MONCADA I et al: Tratamiento inicial de la pionefrosis mediante nefrostomía percutánea. Valor de la técnica. *Arch Esp Urol* 1993; **46:** 711-718.

58. NOCKLER IB: Needle nephrostomy. En Rob and Smith's Operative Surgery. Genitourinary Surgery: Endoscopic procedures. Fifth Edition. Ed. Hugh N. Whitfield. Butterworth- Heinemann Eds. 1993, 35-39.

59. SIMON G: Chirurgie der Nieren. Erlangen, 1871. Citado en RIOJA SANZ LA, RIOJA SANZ C: Análisis de las derivaciones supravesicales. Nefrostomía. En Derivaciones Urinarias. Luis Rioja Sanz, Carlos Rioja Sanz, Javier de la Peña Barthel. Ponencia Oficial al XLVIII Congreso Nacional de Urología. La Coruña 1983. pp 23-35.

60. CHAPMAN ME, REID JH: Use de percutaneous nephrostomy in malignant ureteric obstruction. *Br J Radiol* 1991; **64:** 318-320.

61. GASPARINI M, CARROLL P, STOLLER M: Palliative percutaneous and endoscopic urinary diversion for malignant ureteral. *Urology* 1991; **38:** 408-412.

62. LOSSINO F, PAULICA P, MAMI A, MATTIOLI R, POGGI C: Nefrostomia percutanea nei pazienti neoplastici: quando?. *Radiol Med* (Torino) 1991; **6:** 829.

63. STEVENS A, VAN DRIEL MF, KLEIN JP, RUITER AJ, MENSINK HJ: Endo-urologische drainage bij urine-afvloedbelemmering door kanker. *Ned Tijdschr Geneeskd* 1994; **138:** 522-525.

64. MAGANTO E: Tratamiento. En cáncer de próstata. Edt. EMISA. 1985, pp 112-222.

65. OOSTERHOF GO, HOISTSMA AJ, WITJES JA, DEBRUYNE FM: Diagnosis and treatment of urological complications in kidney transplantation. *Urol Int* 1992; **49:** 99-103.

66. JASKOWSKI A, JONES RM, MURIE JA, MORRIS PJ: Urological complications in 600 consecutive renal transplants. *Brit J Surg* 1987; **74:** 922-926.

67. GIBBONS WS, BARRY JM, HEFTY TR: Complications following unstented parallel incision extravesical ureteroneocystostomy in 1000 kidney transplants. *J Urol* 1992; **148:** 38-43.

68. ESCRIBANO G, LLEDO E, MONCADA I et al: Complicaciones de la vía urinaria en el trasplante renal: Incidencia, diagnóstico y tratamiento. XVI Reunión Nacional del Grupo de Trasplante Renal de la Asociación Española de Urología. Granada. 1995.

69 .HERON SP, O'BRIEN III DP, WHELCHEL JD, NEYLAN JF: Ureteral obstruction due to calculi in the early postoperative period in renal cadaveric transplantation: A case report and discussion of ureteral obstrction in the renal transplant patient. *J Urol* 1995; **153:** 1211-1213.

70. ROSENTHAL JT: Complications of renal transplantation and autotransplantation. En Complications of Urologic Surgery. Prevention and management. Second Edition. RB Smith, RM Ehrlich. Edt W.B. Saunders Company. 1990, pp 231-256.

71. O'REILLY PH: Investigation of obstructive uropathy. En Diagnostic Techniques in Urology. PH O'Reilly, NJR George, RM Weiss. Edt. W.B. Saunders Company. 1990, pp 401-425.

72. WAGNER M, DIECKMAN KP, KLAN R, FIELDER U, OFFERMANN G: Rescue of renal transplants with distal ureteral complications by pyelopyelostomy. *J Urol* 1994; **151:** 578-581.

PARAFIMOSIS

I. Moncada Iribarren, E. Rodríguez Fernández, F. Leal Hernández, F. Sánchez-Carreras Aladrén, J.Mª Díez Cordero

Es una situación aguda que surge como complicación de una fimosis congénita o adquirida y que requiere un tratamiento urgente. Se produce cuando el prepucio estenótico se retrae por detrás del glande y posteriormente no es llevado a su posición normal.

La consecuencia de esta situación es un estrangulamiento del glande y de piel prepucial por el anillo estenótico. Se obstruye el drenaje venoso y linfático, lo que provoca un edema del glande que aumenta su tamaño, produciéndose así una mayor desproporción entre el tamaño del glande y del anillo prepucial. Simultáneamente se dificulta la circulación en el prepucio, que también se edematiza. Si el cuadro no es tratado adecuadamente se puede producir una infección y un compromiso de vascularización que puede conducir a una gangrena del glande.

El cuadro clínico es muy típico: en la mayoría de las ocasiones el paciente refiere que tras haber mantenido relaciones sexuales, a simplemente por motivos higiénicos ha retraído el prepucio y posteriormente no ha sido capaz de colocarlo en su posición normal. Esto último ocurre especialmente en niños a los que la madre ha retraído el prepucio para limpiarlo y posteriormente no ha conseguido reponerlo en su lugar[1]. Tras una horas el paciente comienza a notar inflamación del glande y de la piel prepucial por delante del anillo estenótico y dolor, que puede llegar a ser muy intenso. Este es el motivo que lleva al paciente Urgencias. La inspección del pene permite hacer el diagnóstico en la mayoría de los casos. Un glande edematoso y aumentado de tamaño con respecto al resto del pene, con un grueso rodete de prepucio edematizado que queda separado bruscamente del resto del pene por un anillo fibroso de constricción. A veces este prepucio presenta áreas ulceradas, exudativas y sangrantes o con claros signos de infección sobreañadida.

El tratamiento es la colocación del prepucio en su lugar original para proceder en un segundo

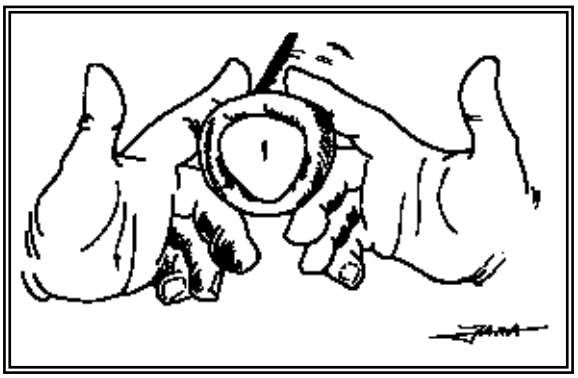


Figura 1. Tracción del anillo constrictor con los dedos 2 y 3 de cada mano.

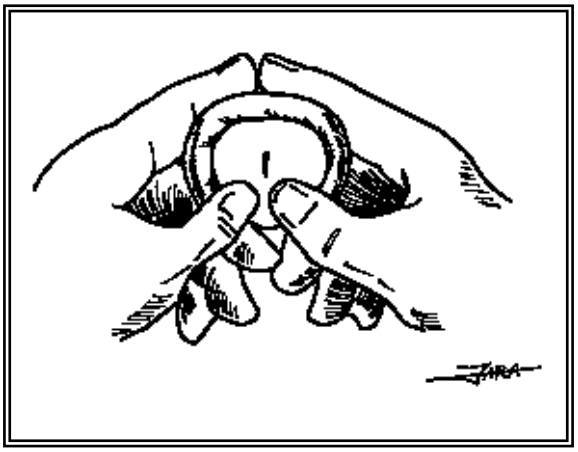


Figura 2. Compresión con ambos pulgares sobre el glande con el objeto de introducir el glande por dentro del anillo constrictor y asi reducir la parafimosis

tiempo cuando el cuadro inflamatorio haya desaparecido a una circuncisión reglada. Dependiendo del tiempo transcurrido, la reducción de la parafimosis puede ser una simple maniobra manual, en las fases más precoces hasta una intervención quirúrgica con anestesia local en las fases tardías[2].

La reducción manual se realiza traccionando firmemente de la piel del prepucio con los dedos índice y medio de ambas manos mientras se empuja el glande con los pulgares en un intento de reposicionar el glande por dentro del anillo prepucial (Figs. 1 y 2). Si esta maniobra es dolorosa, se debe infiltrar con anestésico local la base del pene. Para que el anillo estenótico no resbale de los dedos es conveniente colocar una gasa alrededor de éste que nos sirva de apoyo. Una vez reducida la parafimosis, es conveniente la administración de antibióticos y antiinflamatorios y programar al paciente para una circuncisión reglada unos días más tarde.

Si la reducción manual no es posible se hace necesario el tratamiento quirúrgico que debe consistir simplemente en la sección del anillo constrictor bajo anestesia local y protección antibiótica. No se recomienda realizar en este momento una postectomía reglada por el edema existente que puede facilitar una infección de la herida quirúrgica.

BIBILIOGRAFIA

1. KRANE RJ AND SIROKY MB: Genitourinary emergencies. In: Manual of Urology. Krane and Siroky eds. Boston Litle Brown, 1990.
2. MACFARLANE MT: Phimosis and Paraphimosis. In: Urology for the house officer. MacFarlane ed. Baltimore. Williams and Wilkins, 1988.

PRIAPISMO

I. Moncada Iribarren, F. Sánchez-Carreras Aladrén, E. Rodríguez Fernández, F. Leal Hernández, J.Mª Díez Cordero

INTRODUCCION

El priapismo es el estado patológico en el cual el pene se halla en erección continua. El priapismo puede afectar a todas las edades, del recién nacido al anciano e incluso puede ocurrir en pacientes con impotencia. El estado de erección se limita a los cuerpos cavernosos, sin afectar el cuerpo esponjoso o el glande como ocurre en la erección fisiológica[1,2].

Desde la introducción de las inyecciones intracavernosas de fármacos vasoactivos en la práctica médica, la incidencia del priapismo ha aumentado enormemente, pasando de ser una entidad de aparición excepcional, a ser relativamente frecuente. El priapismo veno-oclusivo constituye una emergencia urológica por lo que es importante conocer la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento de esta entidad que si no es identificada y tratada adecuadamente puede determinar la aparición de una impotencia definitiva para el paciente.

CLASIFICACION, ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

El priapismo se puede clasificar en veno-oclusivo (isquémico, de bajo flujo) o arterial (no isquémico, de alto flujo) (Tabla I).

1. Priapismo veno-oclusivo

Esta forma de priapismo es la mas frecuente y la que entraña mayor potencial de causar una alteración permanente de la función eréctil del pene[1]. En el priapismo veno-oclusivo hay una obstrucción, parcial o completa, del drenaje de los cuerpos cavernosos[3,4]. Una vez que los cuerpos cavernosos han llegado a su máxima expansión, la obstrucción del flujo de salida impide que se produzca flujo de entrada de sangre arterial y, por lo tanto, se establece un estado isquémico dentro de los cuerpos cavernosos.

El impedimento inicial al drenaje venoso puede deberse a una oclusión extravascular o intravascular de la venas de drenaje. El priapismo que se inicia por compresión extravascular puede acabar teniendo un componente intravascular debido a la formación de trombos sanguíneos en las vénulas de drenaje como consecuencia del éstasis sanguíneo. De la misma forma al priapismo iniciado por obstrucción intravascular puede añadirse un componente extravascular debido a edema en el tejido trabecular[5].

Tras la instauración de la isquemia, y con el paso de las horas, la pO_2 y el pH de la sangre atrapada en los cuerpos cavernosos disminu-

TABLA I

Clasificación del priapismo

	Veno-oclusivo	**Arterial**
Flujo sanguíneo	Bajo (isquémico)	Alto (no isquémico)
Mecanismo fisiopatológico	Obstrucción flujo de salida de los cuerpos cavernosos	Laceración arterial con creación de una fistula arterio-lacunar
Frecuencia relativa	Alta	Baja

yen, pudiendo alcanzar niveles próximos a la anoxia (pO_2 0-10 mm Hg) y una acidosis severa (pH~6.6)[1]. Porst y col.[6] tomaron muestras de sangre cavernosa en pacientes con erección prolongada/priapismo de duración variable, demostrando que a las 3-4 horas de la instauración de la isquemia la acidosis es severa mientras que la hipoxia es parcial (pO_2~50 mm Hg) (Fig. 1). Tanto la hipoxia como la acidosis causan depresión de la contractilidad del músculo trabecular lo cual impide la desactivación del mecanismo veno-oclusivo, necesario para que el drenaje de los cuerpos cavernosos tenga lugar[7].

El óxido nítrico y la prostaclina (PGI_2) son potentes inhibidores de la agregación plaquetaria, así como de la adhesión y activación de las células inflamatorias. La síntesis de ambas sustancias en el cuerpo cavernoso depende de la concentración de oxígeno y en hipoxia (pO_2 < 25 mm Hg) su síntesis está prácticamente bloqueada[8,9] La ausencia de óxido nítrico y PGI I2 favorece la agregación plaquetaria y la formación de trombos en las vénulas así como la infiltración del tejido trabecular por células inflamatorias. Estos hallazgos son típicamente tardíos en la evolución del priapismo (> 12 horas), coincidiendo con la instauración de una hipoxia severa.

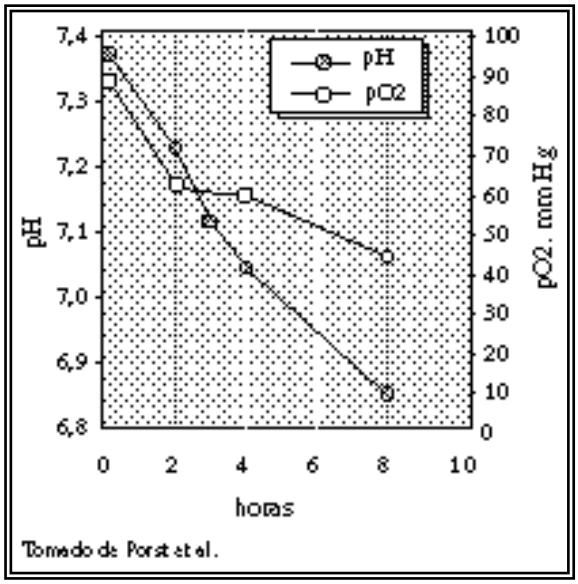


Figura 1. Gasometría en sangre de los cuerpos cavernosos de varios pacientes con priapismo de distinto tiempo de evolución. Puede observarse como pronto, tras la instauración de la isquemia (4 horas de erección), la acidosis es severa, mientras que el grado de hipoxia es todavía parcial.

El estado isquémico prolongado puede llevar a la muerte celular y posterior fibrosis en el proceso de reparación del tejido lo que condiciona la aparición de una impotencia permanente.

Hay múltiples causas que pueden llevar al priapismo veno-oclusivo[10-15] (Tabla II). La inyección intracavernosa de fármacos vasoactivos se ha convertido en la causa mas frecuente de esta forma de priapismo[1,2]. Este priapismo farmacológico está, probablemente, iniciado por la oclusión extravascular de las venas de drenaje como consecuencia de la relajación persistente del músculo trabecular. Otros fármacos, administrados por vía oral o parenteral, han sido también asociados con priapismo. Cabe destacar los psicofármacos (antipsicóticos y antidepresivos) y los antihipertensivos[11,12].

El priapismo por obstrucción intravascular es menos frecuente, excepto en aquellos países en los que hay poblaciones extensas con hemoglobinopatías como la anemia falciforme[13]. Otras enfermedades hematológicas, especialmente leucemias, con hipercelularidad y la hiperalimentación parenteral son otras causas que pueden llevar al priapismo por obstrucción intravascular[1,2,14,15]. El priapismo asociado a la extensión local de tumores sólidos puede ser debido tanto a compresión extravascular como a la obstrucción intravascular de las venas que drenan los cuerpos cavernosos.

TABLA II

Etiología del Priapismo

Veno-oclusivo	**Arterial**
Múltiple:	Trauma perineal o peneano
Fármacos intracavernosos	
Psicofármacos	
Vasodilatadores y antihipertensivos	
Alteraciones hematológicas	
Idiopático	

2. Priapismo arterial

El flujo arterial a los espacios lacunares está regulado por arterias de resistencia (las arterias helicinas). En el pene flácido las arterias helicinas se hallan en estado de constricción, restringiendo por tanto el flujo sanguíneo a los espacios lacunares, y creando de esta forma un gradiente de presión entre la arteria cavernosa y el espacio lacunar[16]. En el priapismo arterial, este mecanismo de regulación queda alterado cuando la arteria cavernosa, o una de sus ramas, se lacera, formándose entonces una fístula arterio-lacunar[17,18]. Esta fístula establece un estado de alto flujo y presión en los cuerpos cavernosos que se escapa a la regulación fisiológica de las arterias de resistencia. En el área adyacente a la fístula arterio-lacunar se produce un flujo de sangre turbulento que crea fuerzas mecánicas ("sheer stress") sobre las células endoteliales que tapizan los espacios lacunares[17,18]. La combinación de este estímulo y el aumento de la oxigenación por alto flujo probablemente favorece la síntesis y liberación de óxido nítrico por el endotelio, causando de este modo la relajación del músculo liso del cuerpo cavernoso y un estado de semierección[8]. La reciente observación de que el azul de metileno, un inhibidor de la guanilato ciclasa, causa detumescencia temporal en el priapismo arterial[19], da soporte al concepto de la participación del óxido nítrico/GMP cíclico en el mantenimiento de la erección.

Es importante destacar que en el priapismo arterial el pene está en un estado de tumescencia pero la rigidez es sólo parcial (60-75%). Esto se debe, probablemente, a que la activación del mecanismo veno-oclusivo no es completa, por la falta de relajación neurogénica del músculo trabecular, lo cual permite que se mantenga el estado de alto flujo, de entrada y de salida, en los cuerpos cavernosos.

Esta forma de priapismo se asocia siempre a un traumatismo perineal o peneano con laceración de la arteria cavernosa o de una de sus ramas[17,18,20,21]. El resultado es la formación de una fístula arterio-lacunar. Aunque el priapismo asociado a inyecciones intracavernosas suele ser de la variedad veno-oclusiva, se han descrito casos en los que la aguja insertada en el cuerpo cavernoso ha lacerado la pared de la arteria, resultando en un priapismo arterial[17,18]. Esto puede ocurrir tanto en pacientes en un programa de inyecciones intracavernosas como durante la realización de una cavernosometría. Es importante tener en cuenta que el tratamiento quirúrgico del priapismo veno-oclusivo mediante shunts cuerpo cavernoso-cuerpo esponjoso o cuerpo cavernoso-vena safena, puede complicarse con la laceración de la arteria cavernosa, convirtiendo un priapismo veno-oclusivo en arterial. El reconocer esta posible complicación evitará tener que reintervenir innecesariamente al paciente, pensando que su priapismo isquémico no se ha resuelto.

PRESENTACION CLINICA

1. Priapismo veno-oclusivo

El paciente acude a Urgencias en general, agitado, con una erección dolorosa de varias horas de duración. Excepto en los casos asociados a inyección intracavernosa, el paciente suele notar por primera vez la erección prolongada al despertarse, en mitad de noche, o después de mantener relaciones sexuales. Esta relación temporal con erecciones nocturnas o sexuales sugiere que en muchos casos la alteración primaria que lleva al priapismo es la interferencia con los mecanismos fisiológicos que regulan la detumescencia de la erección[1,2,11]. El pene suele presentar una erección completa y resulta doloroso al tacto. Sólo los cuerpos cavernosos participan en la erección priapística: el glande es pequeño y la superficie ventral del pene es plana ya que no está presente el abultamiento que produce el cuerpo esponjoso en una erección normal.

Es importante conocer si el paciente está tomando algún medicamento, si tiene alguna hemoglobinopatía, y cual es el patrón previo de erección. En algunos casos los pacientes refieren una historia de facilidad para obtener múltiples erecciones, erecciones prolongadas (en general menos de 2-3 horas) que llegan a la detumescencia espontánea, o de episodios en los que después de la eyaculación el pene se ha mantenido erecto durante un tiempo prolongado[4].

En los casos asociados a inyección intracavernosa el paciente habitualmente acude a Urgencias porque se le indicó en consultas que así lo hiciera si la erección persistía más allá de cuatro horas. Esto ocurre, generalmente, en las

fases iniciales del diagnóstico y tratamiento de la impotencia, cuando se está hallando la dosis de fármaco más adecuada y en pacientes jóvenes o que presentan una disfunción eréctil neurogénica. Ocurre con una frecuencia mayor cuando el fármaco inyectado es la Papaverina (2-10%) y muy infrecuentemente con el uso de Prostaglandina E1 (< 1%).

2. Priapismo arterial

El paciente siempre refiere una historia de trauma que, cuando es una contusión perineal o del pene, puede haber ocurrido desde unas horas hasta unos días antes de la aparición del priapismo. Cuando se trata de un trauma penetrante, en general por aguja, el priapismo se suele instaurar de inmediato[17,18]. Aunque algunos pacientes manifiestan ciertas molestias asociadas con la erección, esta forma de priapismo suele ser indoloro y, desde luego, no presenta el dolor isquémico severo que caracteriza al priapismo veno-oclusivo. El pene se suele hallar en un estado de erección incompleta (60-75%), no es doloroso al tacto, y presenta una consistencia elástica a la inspección.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Como se ha mencionado más arriba, el priapismo es una emergencia médica y, por lo tanto, el paciente debe de ser atendido de inmediato. El primer objetivo es determinar si se trata de un priapismo isquémico o no, ya que el manejo terapeútico del priapismo veno-oclusivo y arterial difiere radicalmente (Tabla III). El objetivo fundamental del tratamiento del priapismo es retornar a la flaccidez peneana con el mantenimiento de la capacidad eréctil del pene.

La historia clínica y los síntomas que refiere el paciente son, en general, suficientes para sospechar una u otra forma de priapismo. El tratamiento con medicamentos que se sabe pueden estar asociados con priapismo (antihipertensivos, antipsicóticos, nutrición parenteral) debe de ser interrumpido. En la evaluación, el primer paso es determinar el flujo arterial a los cuerpos cavernosos. Esto puede hacerse mediante la utilización del doppler y mediante la medición de pO_2, pCO_2 y pH en la sangre de los cuerpos cavernosos[17,18].

1. Priapismo veno-oclusivo

La presentación de un paciente con priapismo doloroso, con ausencia o flujo arterial mínimo o con gasometría cavernosa isquémica (hipoxia, acidosis) establece el diagnóstico de priapismo veno-oclusivo. Se debe de tener en cuenta que durante la erección la pO_2 en la sangre de los cuerpos cavernosos es de tipo arterial (pO_2~100 mm Hg). Por lo tanto, la gasometría del cuerpo cavernoso se debe de interpretar mediante su comparación con la gasometría arterial[5]. Si la pO_2 arterial es 100 mm Hg y la del cuerpo cavernoso es 60 mm Hg, esto ya es indicativo de que existe un estado isquémico. Como ya se indicó antes, la acumulación de CO_2, junto con la reducción de pH, son ya considerables a las 3-4 horas de la instauración de la isquemia, y nos guía hacia el diagnóstico.

TABLA III

Tratamiento del priapismo

	Veno-oclusivo	**Arterial**
a) Instauración	Urgente	Diferido
b) Propósito	Aumentar el flujo de salida de los cuerpos cavernosos para aumentar el flujo de entrada y la oxigenación.	Disminuir el flujo de entrada.
c) Método	Drenaje Vasoconstrictores intracav. Fístulas	Arteriografía con embolismo dearteria lacerada.

El drenaje de la sangre de los cuerpos cavernosos en un priapismo de corta duración (4 a 8 horas) no suele necesitar anestesia, ya que suele ser poco doloroso y, en general, no requiere mucha manipulación. No obstante, a veces se recurre a la anestesia del surco balano prepucial lo que permite introducir agujas de grueso calibre. Para priapismos más dolorosos, de más larga duración, se puede realizar un bloqueo del nervio dorsal así como de ramas nerviosas cutáneas alrededor de la base del pene (bloqueo sensorial del pene). En pacientes agitados, con mucho dolor o con priapismo de larga duración es aconsejable la anestesia espinal o epidural o incluso la anestesia general. Se deben de utilizar agujas de calibre grueso (de 19G a 14 G). La aspiración de sangre cavernosa se debe hacer lentamente a la vez que se ejerce una compresión o masaje del pene. Si la aspiración causa la detumescencia total del pene, se cierra la aguja de drenaje y se espera aproximadamente 15-20 minutos para ver si la erección se vuelve a reestablecer o el pene permanece flácido[1,2,5,10]. Si la erección reaparece, se debe de proceder a la inyección intracavernosa de agonistas a-adrenérgicos. Durante este tratamiento es conveniente monitorizar la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Un agonista adrenérgico a1 selectivo, como la fenilefrina o la etilefrina, es probablemente el medicamento de elección para este tratamiento[5,7,22]. La selectividad de tipo α–1 evita las complicaciones asociadas con la estimulación de receptores α–1 adrenérgicos por agonistas no selectivos. Se ha empleado también con éxito el alfa estimulante alfa adrenérgico metoxamina[23].

La fenilefrina se puede preparar de dos formas distintas, dependiendo si es para inyección o para irrigación. Para inyección se utiliza una solución de 1 mg de fenilefrina por cada ml de suero salino, con dosis de 0.2-0.3 ml (de 200 a 300 µg de fenilefrina por inyección) que pueden ser repetidas varias veces. No se debe exceder una dosis total de 1-1.5 mg. Para irrigación, se mezclan 10 mg de fenilefrina en 1 litro de suero salino, lo que resulta en una concentración de fenilefrina de 10 µg/ml. La irrigación se hace con 20-30 ml de esta solución con lo cual, al igual que para la inyección, con cada irrigación se introducen entre 200-300 µg de fenilefrina en el cuerpo cavernoso.

La etilefrina se administra diluida en suero salino (1 mg/ml) pudiendo administrarse entre 500 y 1000 µg cada vez. Se puede repetir cada 15-20 minutos hasta llegar a una dosis total de 4 mg.

La metoxamina se prepara diluyendo una ampolla de 20 mg en 5 ml de salino inyectándose 1-2 ml de esta solución (4-8 mg de metoxamina) pudiéndose repetir la dosis sin sobrepasar una dosis de 30 mg en total[23].

Ante una crisis hipertensiva (presión arterial sistólica > 200 mm Hg), tras la administración de cualquiera de estos agonistas adrenérgicos, se puede administrar el antagonista del calcio, nifedipino (10 mg), por vía sublingual.

Cuando la sangre del cuerpo cavernoso ha aumentado considerablemente su viscosidad debido a un prolongado período isquémico, el drenaje de los cuerpos cavernosos puede ser difícil. En este caso el cuerpo cavernoso se puede irrigar primero con 20-30 ml de suero salino para facilitar el drenaje. Una vez que se han drenado parcialmente los cuerpos cavernosos y se observa la aparición de sangre roja (oxigenada), se puede completar el drenaje y la detumescencia del pene mediante la irrigación con fenilefrina. Si el priapismo tiene una duración superior a 24 horas y la gasometría demuestra una isquemia severa, el edema trabecular, la trombosis de las venas de drenaje, y la profunda depresión de la contractilidad del músculo trabecular hacen, frecuentemente, que la irrigación con agonistas alfa-adrenérgicos fracase. En estos casos se deben realizar “shunts” (fístulas), que conectan los cuerpos cavernosos con un sistema de baja resistencia (glande, cuerpo esponjoso, o vena safena). El objetivo de estos “shunts” es aumentar el flujo de drenaje de los espacios lacunares y reducir la presión intracavernosa, para que a su vez aumente el flujo de entrada de sangre oxigenada.

El shunt más empleado es el que popularizó Winter en 1976. Se realiza mediante la inserción de una aguja de biopsia Tru-cut a través del glande hasta llegar al cuerpo cavernoso y una vez introducida, se toman múltiples muestras del extremo distal del cuerpo cavernoso. Esta maniobra crea una fístula entre el cuerpo cavernoso y el esponjoso que facilita el drenaje de la sangre atrapada. Otros shunts de glande a

cuerpo cavernoso menos empleados son los de Ebbehoj o Al-Ghorab. Si este shunt fracasa, deberá intentarse la creación de una fístula entre cuerpo esponjoso y cuerpo cavernoso lo más proximal posible y si este fracasa estaría indicada la realización de un shunt safeno-cavernoso[2,5].

En el tratamiento del priapismo veno-oclusivo, después de la irrigación o la cirugía de "shunts", no se deben de aplicar vendajes compresivos en el pene con el propósito de mantener la flaccidez[24]. Estos vendajes pueden reducir el flujo arterial a un tejido que ya ha estado sometido a una isquemia severa, pudiendo llevar a una necrosis total o parcial del pene[24]. En la figura 2 se resumen los pasos que se deben de seguir en el tratamiento del priapismo.

2. Priapismo arterial

En esta forma de priapismo el paciente siempre refiere una historia de trauma, presenta una erección no dolorosa, hay buen flujo en la medición con doppler y la gasometría cavernosa demuestra valores típicos de sangre arterial[17,18]. Debido a la falta de compromiso isquémico de los cuerpos cavernosos, el tratamiento no tiene porque establecerse de inmediato, pudiéndose diferir. Esto lleva, incluso, a el planteamiento de si es necesario o no tratar a estos pacientes.

La falta de urgencia en el tratamiento es importante ya que tratamientos como la arteriografía supraselectiva pudenda con embolización de la arteria lacerada[17,18,20,21], pueden no estar disponibles en algunos centros médicos, requiriendo el traslado del paciente. La utilización de la sonografía con doppler color permite una excelente visualización y localización de la fistula arterio-lacunar, lo cual permite la confirmación del diagnóstico[21]. La arteriografia, que es una técnica invasiva, no se debe de utilizar con fines diagnósticos, sino terapeúticos. La embolización con 3 ml de coágulo autólogo es efectiva como tratamiento definitivo en la mayoría de los pacientes. Tanto el coágulo autólogo como la esponja de gelatina son reabsorbidos con el tiempo, con recanalización de la arteria. La evolución del tratamiento, en cuanto a la recanalización de la arteria embolizada, puede seguirse mediante sonografia con doppler color.

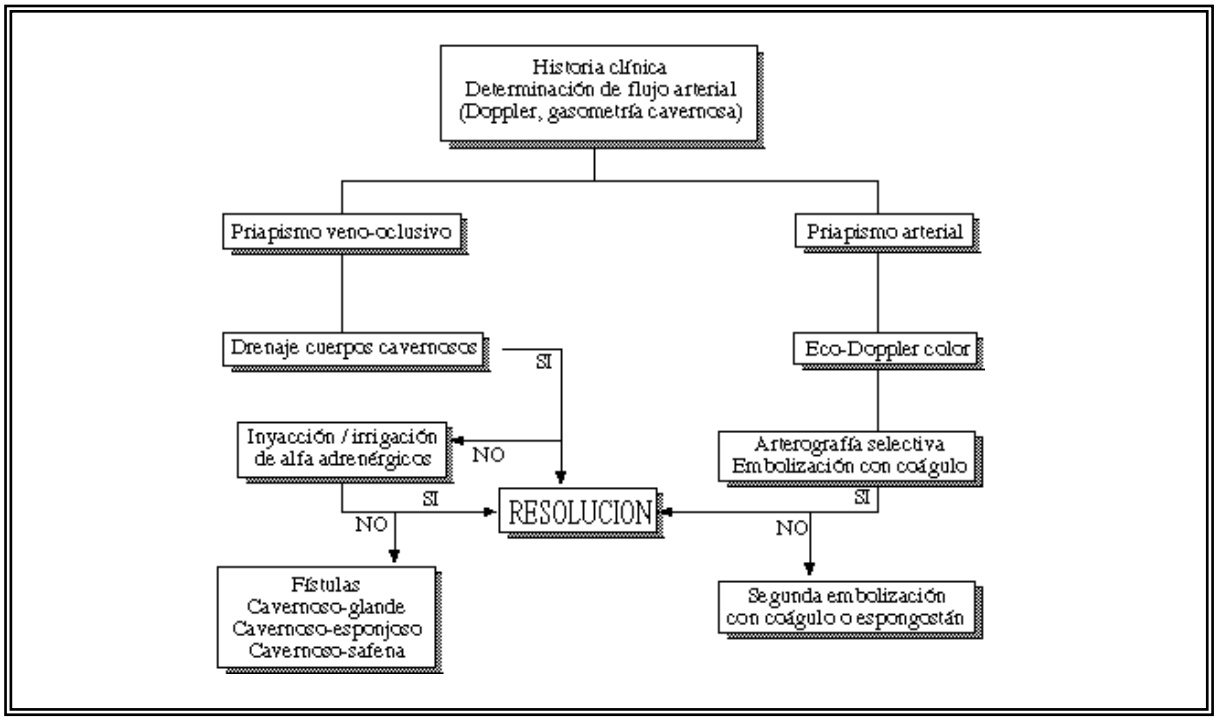


Figura 2. Algoritmo de tratamiento del priapismo.

Aunque los resultados del tratamiento con embolización han sido en general buenos, pueden presentarse complicaciones. La infección del coágulo puede provocar una cavernosistis purulenta, con posterior disfunción eréctil completa.

Algunos casos de priapismo arterial han sido tratados mediante la exploración del cuerpo cavernoso con ligadura directa de la arteria lacerada[25]. Esta forma de tratamiento tiene la ventaja de que la arteria lacerada se liga distalmente, de forma más selectiva de lo que, en general, se puede conseguir con la embolización. La ligadura tiene, sin embargo, dos importantes desventajas: el posible daño del tejido cavernoso durante la exploración, y que la arteria no se recanaliza, al contrario de lo que ocurre en la embolización con materiales reabsorbibles. El mantenimiento a largo plazo de la capacidad de erección en pacientes tratados mediante la ligadura arterial no se conoce.

BIBLIOGRAFIA

1. LUE TF, HELLSTROM WJG, MCANNINCH JW, TANGHO E: Priapism: A refined approach to diagnosis and treatment. *J Urol* 1986; **136:** 104.
2. WINTER CC, MCDOWELL G: Experience with 105 patients with priapism: update review of all aspects. *J Urol* 1988; **140:** 980.
3. BONDIL P: Aspects physiopathologiques du priapisme. Maladie ou symptome?. *J d'Urologie* 1990; **96:** 115.
4. LEVINE FJ, SAENZ DE TEJADA I, PAYTON TR, GOLDSTEIN I: Recurrent prolonged erections and priapism as a sequela of priapism: pathophysiology and management. *J Urol* 1991; **145:** 764.
5. TESSIER J, SAENZ DE TEJADA I, GOLDSTEIN I: Surgery of priapism. In Operative Urology. Editado por: Marshall FF. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: W.B. Saunderds; 1991: 369-376.
6. PORST H, VAN AHLEN H: Pharmakon-induzierte priapismen-ein erfahrungsbericht uber 101 falle. UROLOGE A 1989; **28:** 84.
7. KIM NN, KIM JJ, HYPOLITE J, GARCÍA-DÍAZ JF, BRODERICK GA, TORNHEIM K, DALEY J, LEVIN R, SAENZ DE TEJADA I: Altered contractility of rabbit penile corpus cavernosum smooth muscle by hipoxia. *J Urol* (aceptado para publicación).
8. KIM N, VARDI Y, PADMA-NATHAN H, DALEY JT, GOLDSTEIN I: Oxygen tension regulates the nitric oxide pathway. Physiological role in penile erection. *J Clin Invest* 1993; **91:** 437.
9. DALEY JT, BROWN ML, WATKINS MT, TRAISH AM, HUANG YH, MORELAND RB, SAENZ DE TEJADA I: Prostanoid production in rabbit corpus cavernosum: I. Regulation by oxygen tension. *J Urol* (aceptado para publicación).
10. PADMA-NATHAN H, GOLDSTEIN I, KRANE RJ: Treatment of prolonged or priapistic erections following intracavernosal papaverine therapy. *Sem Urol* 1986; **4:** 236.
11. SAENZ DE TEJADA I, WARE JC, BLANCO R ET AL: Pathophysiology of prolonged penile erection associated with trazodone use. J Urol, 145: 60, 1991.
12. KAISARY AU, SMITH PJ: Prazosin, priapism and management. Br J Urol, 58: 227, 1986.
13. FOWLER JE, KOSHY M, STRUB M, CHINN SK: Priapism associated with sickle cell hemoglobinopathies: prevalence, natural histoty and sequelae. *J Urol* 1991; **145:** 65-68.
14. MACALUSO JN, SULLIVAN JW: Priapism: review of 34 cases. *Urology* 1985; **26:** 233.
15. EKSTROM B, OLSSON AM: Priapism in patients treated with total parenteral nutrition. *Brit J Urol* 1987; **59:** 170.
16. KRANE RJ, GOLDSTEIN I, SAENZ DE TEJADA I: Impotence. *N Engl J Med*, 1989; **321:** 1648.
17. WITT MA, GOLDSTEIN I, SAENZ DE TEJADA I, GREENFIELD A, KRANE RJ: Traumatic laceration of intracorporal arteries: pathophysiology of nonischemic, high-flow priapism. *J Urol* 1990; **143:** 129.
18. BASTUBA MD, SAENZ DE TEJADA I, DINLEC CZ, SARAZEN A, KRANE RJ, GOLDSTEIN I: Arterial priapism: Diagnosis, treatment, and long term followup. *J Urol* 1994; **151:** 1231.
19. STEERS WD, SELBY JB: Use of methylene blue and selective embolization of the pudendal artery for high-flow priapism refractory to medical and surgical treatments. *J Urol* 1991; **146:** 1361.
20. CRUMMY AB, ISHIZUKA J, MADSEN PO: Posttraumatic priapism: Successful treatment with autologous clot embolization. *AJR* 1979; **133:** 329.
21. GUDINCHET F, FOURNIER D, JICHLINSKI P, MEYRAT B: Traumatic priapism in a child: Evaluation with color flow doppler sonography. *J Urol* 1992; **148:** 380.
22. DITTRICH A, ALBRECHT K, BAR-MOSHE O, VANDENDRIS M: Treatment of pharmacological priapism with phenylephrine. *J Urol* 1991; **146:** 323.
23. JARA J, ALONSO E, MONCADA I, HERNÁNDEZ C: Tratamiento del priapismo mediante metoxamina. *SEMER* 1995M; **21:** 553-556.
24. WEISS JM, FERGUSON D: Priapism: the danger of treatment with compression. *J Urol* 1974; **112:** 616.
25. RICCIARDI R, BHATT GM, CYNAMON J, BAKAL CW, MELMAN A: Delayed high-flow priapism: pathophysiology and management. *J Urol* 1993; **149:** 119.

DISREFLEXIA AUTONOMICA

F. Verdú Tartajo, F. Herraz Amo, J.M. Díez Cordero, E. Rodríguez Fernández y C. Hernández Fernández

INTRODUCCION

La frecuente morbimortalidad de origen urinario entre los lesionados medulares, ha conducido a una mayor implicación del urólogo en su atención médica.

Entre las urgencias urológicas que estos pacientes pueden presentar destaca por su gravedad y especificidad la DISREFLEXIA AUTONOMICA (DA). Por su gravedad por que puede ser origen de importantes secuelas, incluso de muerte, y por su especificidad por ser un cuadro propio de lesionados medulares altos.

FISIOPATOLOGIA

La DA se define como un síndrome agudo de respuesta autonómica desordenada y violenta, ante un estímulo dado, en lesiones medulares por encima del núcleo simpático toracolumbar[1], caracterizado por sudoración profusa, enrojecimiento facial, congestión nasal, cefalea, hipertensión, piloerección y bradicardia o taquicardia[2].

En condiciones normales, la respuesta simpática toracolumbar tras distintos estímulos somáticos y viscerales, es moderada por centros nerviosos superiores. Así, el aumento de la tensión arterial producido por estos estímulos, a través fundamentalmente de vasoconstricción periférica, se contrarresta mediante la vasodilatación del lecho esplácnico y el enlentecimiento vagal del ritmo cardíaco.

Al emerger las aferencias simpáticas toracolumbares desde D_5 a L_2, lesiones en los niveles más altos, pueden ocasionar respuestas reflejas anómalas, que traducen la desconexión entre centros nerviosos autónomos.

La incidencia de la DA es considerable, cifrándose entre el 30 y el 85% de todos los parapléjicos altos o cuadripléjicos, y aunque suele aparecer tras la fase de shock medular, puede comenzar incluso pasados 15 años de la lesión[1-3].

Aunque es propia de lesionados medulares por encima de D_6, se han descrito casos a nivel D_8[1], precisándose la viabilidad de la médula distal a la lesión para desencadenar el cuadro.

Se han implicado a diversos estímulos somáticos y viscerales como mecanismos precipitantes. La distensión vesical es el más clásico y frecuente, pero también existen otras muchas causas genitourinarias entre las que se incluyen : contracciones vesicales, infecciones urinarias, cistitis hemorrágica, epididimitis, cólico renal, reflujo vesicoureteral, percusión hipogástrica, cateterismo vesical, cistoscopias, cistouretrografías, cistomanometrías, presión sobre el glande o los testículos, coito, torsión testicular, distensión de la pelvis renal, manipulación intraoperatoria de la pelvis renal, irrigaciones vesicales, electroeyaculación, eyaculación inducida por inyección intratecal de neostigmina, y tratamiento con litotricia extracorpórea[4,5].

La distensión rectal es la segunda causa más frecuente, pudiéndose precipitar por contenido intestinal, enemas de limpieza o baritados y maniobras endoscópicas.

Existen además, otras diversas causas desencadenantes, entre las que se incluyen: cuadros abdominales agudos, exposición a temperaturas extremas, lesiones cutáneas, contracciones uterinas, movimientos fetales y el parto.

CLINICA

La expresión clínica del cuadro es variable, presentando el 85% la triada, cefalea, hiperhidrosis y vasodilatación cutánea[1].

Cefalea intensa aparece en el 56%, describiéndose como occipital, bitemporal o bifrontal; puede aliviarse con la oclusión digital de las carótidas[4].

La sudoración suele aparecer por encima de los dermatomas afectos y puede ser de cuantía variable. Estos mismos dermatomas pueden presentar enrojecimiento por vasodilatación en contraste con la palidez por vasoconstricción en dermatomas afectos.

Puede referirse, además, obstrucción nasal, parestesias, visión borrosa, sensaciones ascendentes en pecho y cuello, náuseas, dificultad respiratoria, sabor de boca metálico, ansiedad y cambios en el nivel de conciencia.

Entre los signos clínicos, destaca la hipertensión sistólica y diastólica, que alcanzando cifras de hasta 300 y 200 mm Hg, constituye el principal origen de morbimortalidad al causar hemorragias retinianas, cerebrales y subaracnoideas, encefalopatía hipertensiva e insuficiencia respiratoria por fallo ventricular izquierdo.

Otros signos incluyen, bradicardia, taquicardia, piloerección, cambios en la temperatura cutánea, midriasis y congestión conjuntival.

TRATAMIENTO

El tratamiento deberá ser inicialmente preventivo, comportando este diversos aspectos:

Primero el educativo al paciente y su familia, en cuanto a la posibilidad y reconocimiento de las crisis. En este sentido diversos autores propugnan la realización de una cistomanometría diagnóstica justificando que es mejor que la paciente experimente su primera crisis en un ambiente controlado[4].

Segundo, mediante un manejo apropiado vesical, intestinal y cutáneo, dirigido a impedir estímulos desencadenantes.

Y tercero, mediante la profilaxis farmacológica ante un procedimiento potencialmente desencadenante, administrando 30-50 mgr de Fenoxibenzamina vía oral cada 12 horas, los tres días previos a la prueba, o 10 mg de Nifedipina orales, 30 minutos antes de la misma.

El tratamiento del episodio agudo constituye una urgencia urológica, al ser a menudo la distensión vesical la causa desencadenante.

Inicialmente se recomienda la elevación de la cabecera de la cama del paciente y el control de la tensión arterial cada 5 minutos, para si existe globo vesical pasar un catéter lentamente o desobstruir o reemplazar otro previamente colocado, utilizando lubricante anestésico.

Si la causa no es la obstrucción vesical, se establece el tratamiento específico de la misma (cese de la exploración, antibioterapia si infección, desimpactación fecal, etc.).

La persistencia de la hipertensión obliga a su tratamiento farmacológico, habiéndose empleado diversas drogas (bloqueantes ganglionares, alfa-bloqueantes, vasodilatadores, anticolinérgicos y bloqueantes de los canales del calcio).

Nosotros preferimos utilizar 10-20 mgr de Nifedipina sublingual u oral tras romper la cápsula, por su facilidad de administración y menores efectos secundarios.

Otras alternativas (obligadas si el enfermo esta bajo anestesia general) son la infusión i.v. de 0.5-1.5 mcg/kg/m de nitroprusiato sódico, 5-10 mgr de hidralazina i.v. ó 5-20 mgr de hidralazina i.m. que pueden repetirse cada 6-8 minutos.

En casos refractarios al tratamiento médico, se ha recomendado la anestesia regional[6], por su capacidad bloqueante de las aferencias viscerales de los arcos reflejos sacros.

En el tratamiento de mantenimiento ante frecuentes episodios de DA, se han empleado prazosina, terazosina y reserpina, entre otras drogas, junto a la desobstrucción endoscópica cervicouretral (resecciones prostáticas, esfinterotomías, etc).

La indicación de procedimientos neuroquirúrgicos (simpatectomías, neurectomía sacra, rizotomía, cordectomía, etc) es muy selectiva por su irreversibilidad y efectos secundarios sobre las funciones vesicales y rectales, el tono anal y las erecciones reflejas.

BIBLIOGRAFIA

1. KEWALRAMANI LS: Autonomic dysrreflexia in traumatic myelopathy. *Amer J Phys Med* 1980; **59:** 1.
2. SILVER JR: Vascular reflexes in spinal cord. *Paraplegia* 1971; **8:** 231.
3. LINDAN R, JOINER E, FREEHOFER AA, HAZEL C: Incidence and clinical features of autonomic dysrreflexia in patients with spinal cord injury. *Paraplegia* 1980; **18:** 285.
4. TROP CS, BENNETT CJ: Autonomic dysrreflexia and its urological implications: a review. *J Urol* 1991; **146:** 1461.
5. KABALIN JN, LEWISON S, GILL HS: Incidence and management of autonomic dysrreflexia and other intraoperative problems encountered in spinal cord injuried patients undergoing ESWL without anesthesia on a second generation lithotriptor (abstract). *J Urol* 1992; **147:** 219 A.
6. NIERDER RM, O`HIGGINS JV, ALDRETE JA: Autonomic hyperreflexia in urologic surgery. *JAMA* 1970; **213:** 867.

ENCUESTA SOBRE ASISTENCIA UROLOGICA URGENTE EN ESPAÑA

R. Durán Merino, G. Escribano Patiño, A. Saiz Carrero y E. Lledó García

Con el propósito de ofrecer una panorámica del estado actual de la asistencia urológica urgente en nuestro medio diseñamos una encuesta dirigida a todos los centros hospitalarios del país. En nuestro conocimiento este tipo de estudios no han sido realizados a escala nacional en nuestro medio con anterioridad, y sospechamos a priori que puede existir una gran dispersión en cuanto a la planificación y a la implementación de la asistencia urológica urgente.

MATERIAL Y METODOS

Se diseñó el cuestionario que aparece en la Figura 1. Este cuestionario fue remitido por correo a los responsables de los distintos servicios de Urología según constan en el Anuario Nacional de Urología de 1993[1] y en caso de duda a uno de los miembros del servicio. Los datos fueron tabulados según las respuestas remitidas, y se creó una base de datos con el software Lotus Approach 3.0; se realizaron análisis estadísticos descriptivos y comparativos (tablas de contigencia, análisis de la varianza de 1 sola cola) con el paquete Kwikstat 4.0, admitiendo una significación estadística si el error alfa era menor del 5% ($p<0,05$).

RESULTADOS

Se remitieron un total de 167 cuestionarios de los que recibimos 57 (34,13%), que son los incluidos para el análisis. La lista de los hospitales remitentes está pormenorizada en la Tabla I. En dicha tabla aparece un centro hospitalario como "desconocido" pero al disponer de todos sus datos excepto el nombre ha sido incluido en el análisis.

La Tabla II muestra los resultados globales hallados en la encuesta, sin analizar por categorías de hospitales o por tipos de guardia.

La distribución según tipo de hospital aparece en la Figura 2 y en la Tabla III. Tal y como se aprecia, la mayoría de los hospitales declaran

ENCUESTA SOBRE URGENCIAS UROLOGICAS EN ESPAÑA

- HOSPITAL:
- TIPO DE HOSPITAL:
- (GENERAL/UNIVERSITARIO/PROVINCIAL/ COMARCAL/PRIV.)
- Nº DE CAMAS DEL HOSPITAL: _____
- Nº DE CAMAS DEL SERVICIO DE UROLOGIA: ____
- Nº DE UROLOGOS DEL SERVICIO: ____
- RESIDENTES (SI/NO)..... Nº DE RESIDENTES: _____
- TIPO DE GUARDIA: (PRESENCIA FISICA/ALERTA)
- Nº DE UROLOGOS DE GUARDIA: ____
- URGENCIAS DIARIAS: _____
- INTERV. QUIR. URGENTES MENSUALES: ____
- ¿VEN LOS COLICOS NEFRITICOS?: (SI/NO)
- ¿COLOCAN NEFROSTOMIAS?: (SI/NO)
- ¿HACEN TRASPLANTES?: (SI/NO)
- COMENTARIOS:

Figura 1.- Encuesta remitida a los centros hospitalarios.

TABLA I

Hospitales que respondieron a la encuesta

HOSPITAL	PROVINCIA	TIPO DE HOSPITAL
TXAGORRITXU	ALAVA	GENERAL
GENERAL UNIV. ALICANTE	ALICANTE	UNIVERSITARIO
GENERAL UNIVERSITARIO DE ELCHE	ALICANTE	UNIVERSITARIO
MARINA ALTA (DENIA)	ALICANTE	COMARCAL
SAN AGUSTIN - AVILES	ASTURIAS	COMARCAL
HOSP. DON BENITO - VILLANUEVA	BADAJOZ	COMARCAL
INFANTA CRISTINA	BADAJOZ	UNIVERSITARIO
CLINIC I PROVINCIAL	BARCELONA	PROVINCIAL
FUNDACIO PUIGVERT	BARCELONA	UNIVERSITARIO
GENERAL DE GRANOLLERS	BARCELONA	COMARCAL
HOSPITAL DEL MAR	BARCELONA	UNIVERSITARIO
SANT JOAN DE DEU - MARTORELL	BARCELONA	COMARCAL
VALLE DE HEBRON	BARCELONA	UNIVERSITARIO
SANTIAGO APOSTOL - MIRANDA EBRO	BURGOS	COMARCAL
CLINICO UNIVERSITARIO PUERTO REAL	CADIZ	UNIVERSITARIO
DEL SAS DE JEREZ	CADIZ	PROVINCIAL
SANTA MARIA DEL PUERTO	CADIZ	GENERAL
COMPLEJO HOSPITALARIO	CIUDAD REAL	PROVINCIAL
SANTA BARBARA - PUERTOLLANO	CIUDAD REAL	COMARCAL
FRANCISCO DE BORJA	GANDIA	COMARCAL
JOSEP TRUETA	GIRONA	GENERAL
PALAMOS	GIRONA	COMARCAL
SAN CECILIO	GRANADA	UNIVERSITARIO
GENERAL UNIVERSITARIO	GUADALAJARA	UNIVERSITARIO
ARQUITECTO MARCIDE - FERROL	LA CORUÑA	COMARCAL
GENERAL DE GALICIA - SANTIAGO	LA CORUÑA	UNIVERSITARIO
JUAN CANALEJO	LA CORUÑA	GENERAL
NTRA SRA DEL PINO	LAS PALMAS	UNIVERSITARIO
DEL BIERZO (PONFERRADA)	LEON	GENERAL
12 DE OCTUBRE	MADRID	UNIVERSITARIO
CLINICO DE SAN CARLOS	MADRID	UNIVERSITARIO
DE LA PRINCESA	MADRID	UNIVERSITARIO
FUNDACION JIMENEZ DIAZ	MADRID	UNIVERSITARIO
GREGORIO MARAÑON	MADRID	UNIVERSITARIO
PRINCIPE DE ASTURIAS - ALCALA DE HENARES	MADRID	UNIVERSITARIO
SEVERO OCHOA - LEGANES	MADRID	COMARCAL
AXARQUIA (VELEZ-MALAGA)	MALAGA	COMARCAL
REGIONAL DE MALAGA-CARLOS HAYA	MALAGA	GENERAL
VIRGEN DEL CASTILLO (YECLA)	MURCIA	COMARCAL
VIRGEN DE LA ARRIXACA	MURCIA	UNIVERSITARIO
NO IDENTIFICADO	NO IDENTIFICADA	UNIVERSITARIO
POLICLINICO DE VIGO (POVISA)	PONTEVEDRA	PRIVADO
PROVINCIAL	PONTEVEDRA	PROVINCIAL
MARQUES DE VALDECILLA	SANTANDER	UNIVERSITARIO
GENERAL DE SEGOVIA	SEGOVIA	GENERAL
RESIDENCIA SANITARIA SORIA	SORIA	PROVINCIAL
JOAN XXIII	TARRAGONA	UNIVERSITARIO
COMARCAL DE ALCAÑIZ	TERUEL	COMARCAL
NTRA. SRA. DEL PRADO - TALAVERA	TOLEDO	COMARCAL
LA FE	VALENCIA	UNIVERSITARIO
LLUIS ALCANYIS - XATIVA	VALENCIA	COMARCAL
DEL RIO HORTEGA	VALLADOLID	UNIVERSITARIO
BASURTO	VIZCAYA	UNIVERSITARIO
CRUCES	VIZCAYA	GENERAL
GALDAKAO	VIZCAYA	COMARCAL
CLINICO DE ZARAGOZA	ZARAGOZA	UNIVERSITARIO
MIGUEL SERVET	ZARAGOZA	UNIVERSITARIO

TABLA II

Distribuciones globales de la encuesta

Número medio de camas	634 (100-2000)
Número medio de camas de Urología	26,7 (4-83)
Número medio de urólogos	8,8 (2-25)
Hospitales con residentes	29/57 (50,9%)
Media de residentes	5,8 (1-19)
Media de urólogos de guardia	1,2 (1-3)
Media de Urgencias/día	11 (0-90)
Media de intervenciones quirúrgicas/mes	7 (0-32)

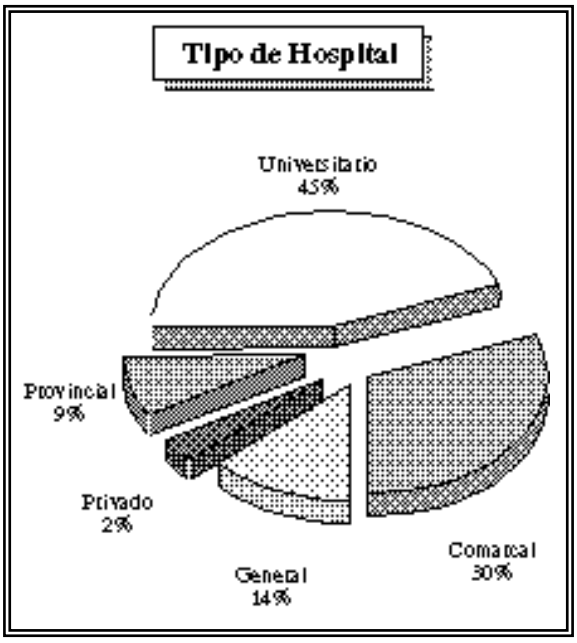


Figura 2.

ser universitarios (45,61%). La distribución por tipos de hospital es importante al considerar:

– el número de urólogos del hospital (Tabla IV),

– si existen o no residentes (Tabla IV),

– el número de residentes (Tabla IV),

– el número total de camas del hospital (Figura 3),

- el número de camas de Urología (Figura 3) y

- el número de urólogos de guardia (Tabla VI),

siendo los hospitales universitarios los que presentan una diferencia estadísticamente significativa en estos parámetros ($p<0,05$).

Se han contemplado tres tipos básicos de guardia (alerta, presencia física y mixtas) (Figura 4), añadiendo un caso aislado de hospital sin guardia urológica alguna. Hay una gran variedad de esquemas según estos tipos, como se recoge en la Tabla V.

El promedio diario de urgencias atendidas se expresa en la Figura 5, que pone de manifiesto que los centros con guardias de alerta ven significativamente menos urgencias diarias ($p<0,05$) que los centros con otros tipos de guardia, sin embargo esta diferencia no se aprecia al considerar la media de intervenciones mensuales, para la que no existe diferencia estadísticamente significativa según los tipos de guardia.

Al considerar la relación entre la media diaria de urgencias y el tipo de hospital no existen diferencias estadísticamente significativas, lo que ocurre asimismo respecto de la media de intervenciones mensuales (Figura 6) (Tabla VI).

TABLA III

Tipos de hospital

Tipo de Hospital	**Frecuencia**	**%**
COMARCAL	17	29,8
GENERAL	8	14,4
PRIVADO	1	1,75
PROVINCIAL	5	8,8
UNIVERSITARIO	26	45,61

TABLA IV

Relación entre el tipo de hospital y el número total de urólogos y residentes

Tipo de hospital	Número medio de urólogos	% con residentes	Número medio de residentes
COMARCAL	4,11	5,9	3
GENERAL	7,87	50	4,25
PRIVADO	5	0	0
PROVINCIAL	7,4	40	5
UNIVERSITARIO	12,6	84,6	6,3

Los hospitales universitarios tienen residentes con una frecuencia significativamente mayor que los otros tipos de hospital y además tienen significativamente más residentes ($p<0,001$).

Hemos analizado muy someramente la asistencia a algunas urgencias urológicas típicas (Tabla VII). Por tipo de guardias se aprecia como los centros con guardias exclusivamente de alerta realizan significativamenre menos trasplantes que los centros con otro tipo de guardias ($p<0,05$) (Figura 7) (Tabla VIII), sin embargo esta diferencia no aparece al analizarlas por tipo de hospital (Tabla IX).

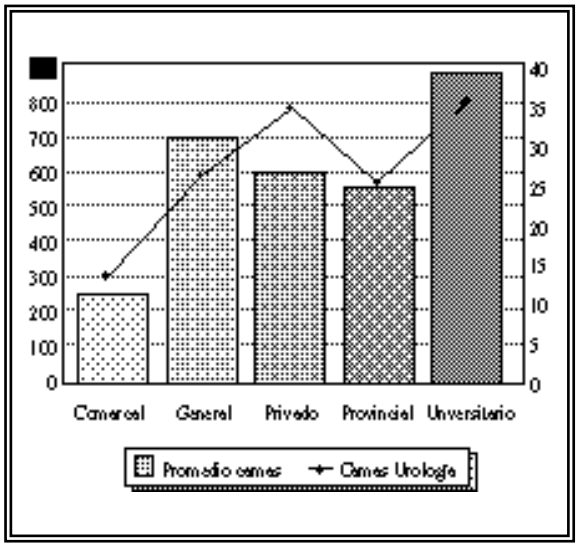


Figura 3.- Relación entre el tipo de hospital y el número de camas totales y para Urología.

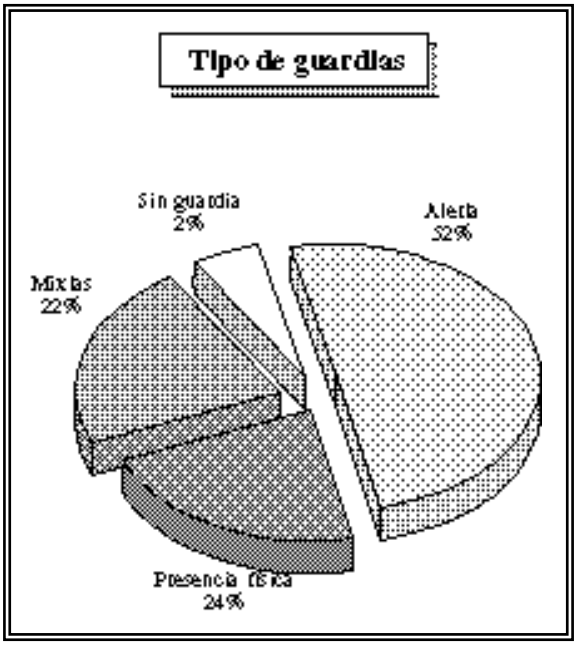


Figura 4.- Tipo de guardias.

COMENTARIOS

La primera salvedad que hay que poner de manifiesto en este estudio es que sus resultados son difícilmente extrapolables al conjunto del Sistema Nacional de Salud, debido a que solo un tercio aproximado de los centros hospitalarios han proporcionado información, y no hemos tenido en cuenta ni la distribución geográfica ni la población atendida en cada área de salud, por lo que es preciso extremar la cautela al interpretar los resultados de la encuesta.

Los servicios analizados corresponden a hospitales de cierta entidad, tanto por el número total de camas (promedio superior a 600), tanto por el número de camas de Urología -aproximadamente un 5% del total del hospital- como por el número de urólogos en el servicio, que ronda los 10 como promedio (Tabla II). Tal y como era esperable, la práctica totalidad de los casos asumen la asistencia urgente, para ver un promedio de 11 urgencias al día y realizar unas 7 intervenciones quirúrgicas al mes. En la literatura urológica no hay muchos estudios comparativos de la importancia ponderada de las Urgencias urológicas, aún cuando algún estudio señala que la Urología ocupa el cuarto lugar en

TABLA V

Variaciones de los tipos de guardia hallados en la encuesta

Tipo de guardia	número de centros	peculiaridades
Sin guardia	1	Las urgencias urológicas se atienden por medicina interna, los casos quirúrgicos urgentes se derivan y las urgencias quirúrgicas inmediatas las asume cirugía de urgencias
Alertas con 1 urólogo	28	
Alertas con 2 urólogos	1	
Mixtas (1 urólogo)	2	Algunos días hay un residente de presencia física
Mixtas (2 urólogos)	7	Staff de alerta y residente de presencia física (3), Staff de alerta y staff de presencia física (4) - En algunos casos los residentes no cubren todos los días
Mixtas (más de 2 urólogos)	2	Staff y residente de presencia física y 3 alertas (1) ó 2 residentes de presencia y 1 staff de alerta (1)
Presencia física (1 urólogo)	9	
Presencia física (2 urólogos)	4	

cuanto al número de consultas atendidas tras la Traumatología, la Cirugía General y la Medicina Interna, constituyendo así la especialidad médico-quirúrgica de mayor demanda en cuanto al número de consultas[2].

Tenemos que señalar un sesgo importante del estudio derivado de la llamativa abundancia de hospitales universitarios. Este tipo de hospitales puede no ser representativo del común de los hospitales españoles, puesto que no hemos establecido unos criterios para su definición sino que simplemente aceptamos la definición que procede de sí mismos tal y como se han declarado en la encuesta. Bien es verdad que este tipo de hospitales declara tener significativamente más camas, más camas urológicas, más plantilla, más residentes y más urólogos de guardia que el resto de tipos, aunque al realizar el análisis de las guardias los hospitales universitarios solo se diferencian significativamente en la realización de trasplantes renales y no en el promedio mensual de intervenciones quirúrgicas urgentes o en el promedio diario de urgencias atendidas.

Estos hallazgos podrían sugerir que, salvo el caso del trasplante, las dotaciones de las guardias urológicas solo van en relación con el tamaño del hospital y de la plantilla urológica y no frente a la demanda asistencial; así hospitales más pequeños y con menor dotación de personal reciben igual o parecida presión asistencial urgente.

Habitualmente los hospitales más grandes atienden áreas sanitarias mayores y sería esperable que tuvieran una carga asistencial de urgencias más elevada; sin embargo nuestros resultados no avalan esta hipótesis. Podemos especular que esto se deba a varias razones:

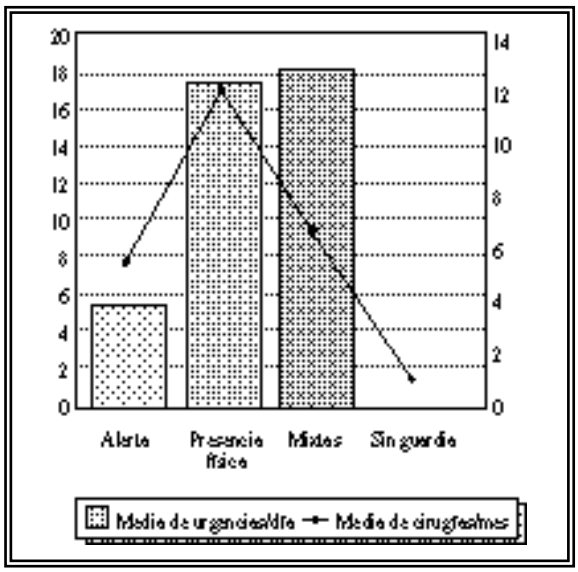


Figura 5.- Relación entre el tipo de guardia y el promedio de urgencias diarias y de cirugías mensuales.

- Existe un filtro efectivo de las urgencias urológicas por parte de otros especialistas, con lo que solo llegan a los urólogos de guardia ciertas consultas que exigen su concurso, siendo otras instancias (Medicina Interna, por ejemplo) quien absorbe las diferencias entre las áreas sanitarias.

- Las urgencias urológicas son relativamente escasas en el conjunto de las consultas urgentes en nuestro medio, por lo que las diferencias entre hospital y hospital aunque son reales no alcanzan una significación estadística.

- O bien hay un sesgo en este estudio al no considerar el tamaño del área sanitaria correspondiente a cada hospital.

En nuestra opinión sería preciso repetir el estudio reclasificando a los centros hospitalarios según su tamaño y según la población que asistan, y analizando los tipos concretos de urgencia urológica, para confirmar o desmentir estos datos.

La mayoría de los centros hospitalarios asisten los cólicos nefríticos, aunque hay una gran diversidad de "momentos" para su asistencia. Del análisis de los comentarios remitidos en la encuesta, que no han sido tabulados, se deduce que hay una gran tendencia a que los cuadros de crisis renoureteral ya llegan filtrados al urólogo de guardia, y que los cólicos nefríticos atendidos son aquellos "refractarios al tratamiento médico" o "de repetición", categorías éstas pendientes de definición y que cuyo análisis no puede realizarse aquí. Ulteriores estudios podrán discernir cual sería el momento óptimo de consulta al urólogo en las crisis renouretera-

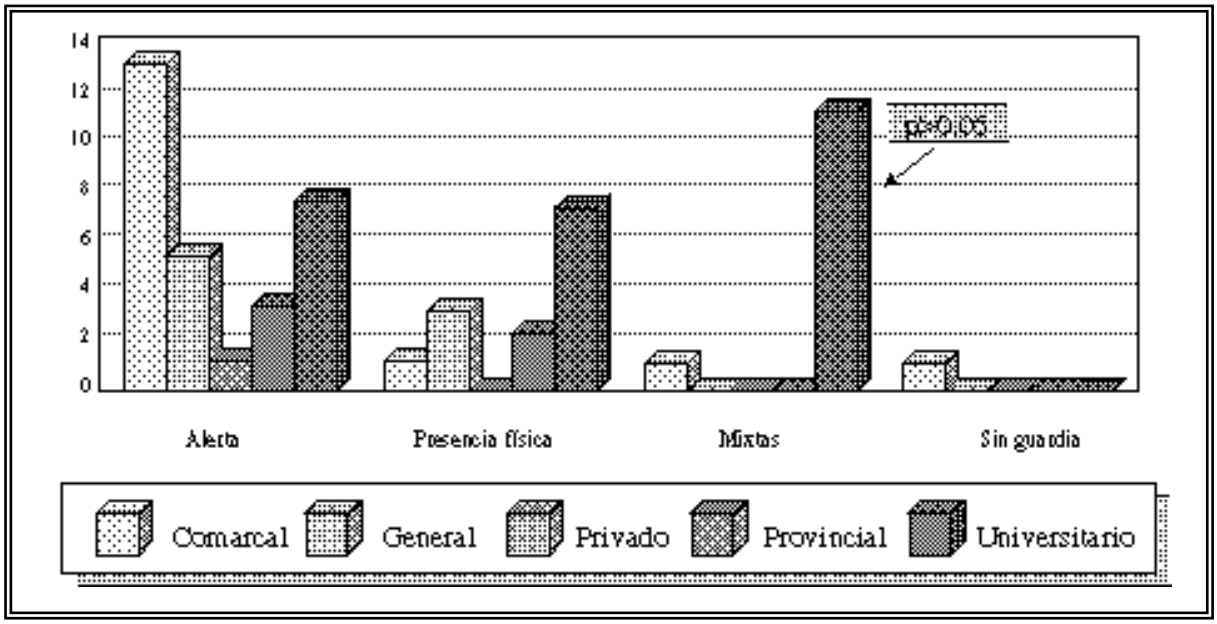


Figura 6.- Relación entre tipo de hospital y tipo de guardia.

TABLA VI

Relación entre el tipo de hospital, el número de urólogos de guardia, el número medio de urgencias diarias y la media de intervenciones mensuales

Tipo de hosital	Nº medio de urólogos de guardia	Media diaria de ugencias	Media mensual de intervenciones quirúrgicas
COMARCAL	1,06	5,31	5,11
GENERAL	1	9,25	6,12
PRIVADO	1	2	2
PROVINCIAL	1,2	11,2	5,8
UNIVERSITARIO	1,6	15,8	9,32

les y si eso ocurre en la realidad de nuestro medio.

Por el contrario, la colocación de nefrostomías urgentes sí es -según nuestro estudio- una actividad típica de la guardia de Urología, casi el 80% de los casos la realizan. No podemos determinar ahora si ello obedece a una infraestructura propia del servicio de Urología, o cedida por otro servicio como Radiología, o compartida (área de quirófanos), sin embargo las cifras indican que el antiguo debate de quien coloca las nefrostomías urgentes (radiólogos o urólogos) se ha ido decantando por los últimos.

Hay que mencionar el escaso promedio de intervenciones quirúrgicas mensuales -7-, lo que en nuestra opinión está en relación con el

TABLA VII

Frecuencia de asistencia a algunas urgencias urológicas típicas. Resultados globales

Urgencias urológicas	Frec.	%
¿Ven primariamente los cólicos nefríticos?	40	70,2%
¿Colocan nefrostomías percutáneas?	45	78,9%
¿Realizan trasplantes?	19	33,3%

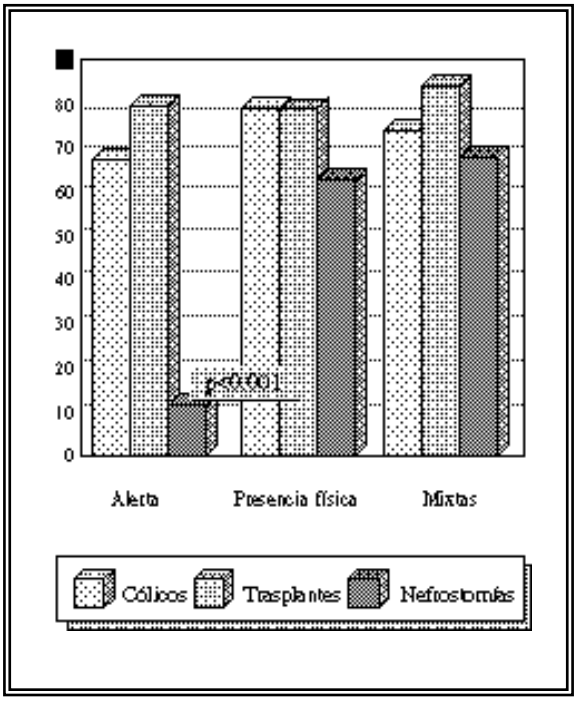


Figura 7.- Relación entre el tipo de guardias y algunas urgencias características.

desarrollo de las técnicas endourológicas. Tampoco se ha pretendido analizar el tipo de intervenciones, pero conviene resaltar que según el estudio por cada indicación quirúrgica se atienden 47 consultas no quirúrgicas, lo que da idea del ambiente que se vive en lineas generales en las guardias de nuestros hospitales.

El tipo de guardia sí parece tener alguna relación con la cantidad y calidad de las urgencias. Por un lado en las guardias de alerta hay un menor promedio diario de urgencias; esto puede resultar sorprendente sabiendo que este promedio diario no guarda relación con el tipo de hospital y se podría especular acerca de si en estas guardias funciona más el "efecto filtro" que en otras, máxime cuando el promedio mensual de intervenciones quirúrgicas es similar. Y por el otro lado las guardias de alerta realizan trasplante renal solo en un porcentaje muy reducido, hecho que a nuestro juicio se explica por sí solo dado que la naturaleza del trasplante renal exige una infraestructura asistencial en nuestro medio que suele desaconsejar que solo hay alertas.

TABLA VIII

Relación entre el tipo de guardia y algunas urgencias características

Tipo de guardia	¿Asisten cólicos nefríticos? (%)	¿Colocan nefrostomías? (%)	¿Hacen trasplantes? (%)
ALERTA	65,52	79,31	6,9
PRESENCIA FISICA	76,92	76,92	61,54
MIXTAS	75	83,33	66,66
SIN GUARDIA	100	100	0

TABLA IX

Relación entre el tipo de hospital y algunas urgencias características

Tipo de guardia	¿Asisten cólicos nefríticos? (%)	¿Colocan nefrostomías? (%)	¿Hacen trasplantes? (%)
COMARCAL	82,4	76,5	6,9
GENERAL	62,5	62,5	61,54
PRIVADO	0	100	66,66
PROVINCIAL	60	100	0
UNIVERSITARIO	69,2	80,8	57,7

CONCLUSIONES

- La práctica totalidad de los servicios de Urología asumen la asistencia urgente en su centro hospitalario, arbitrando algún tipo de guardia.

- Las urgencias urológicas son escasamente quirúrgicas, solo 1 de cada 47 requieren una operación.

- Los hospitales universitarios tienen equipos de guardia más numerosos (en relación con el tamaño del hospital y de la plantilla), y realizan con mayor frecuencia trasplantes renales. El tipo de hospital no tiene relación con el promedio diario de urgencias ni con el mensual de intervenciones.

- Los servicios de urología asumen mayoritariamente la asistencia a los cólicos nefríticos y la colocación de nefrostomías percutáneas.

- Las guardias de alerta se asocian con un menor número medio de urgencias diarias y de modo inverso con la realización del trasplante renal.

REFERENCIAS

1. Anuario Nacional de Urología 1993 - Ed. Medibooks S.C.P. - Barcelona (1994).
2. Díaz Calleja E. y Calatrava Gadea S.: "Justificación estadística y profesional a la presencia del urólogo en el equipo de guardia del hospital". Comunicación personal (Presentado a la XVIII Reunión Regional de Urología de Levante. Benidorm 1984).