



Revista Mexicana de UROLOGÍA

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE UROLOGÍA

Fundada en 1943

Volumen 67, septiembre-octubre de 2007, Número 5

ISSN-0185-4542

EDITORIAL

Compartir **235**
Dr. Luis R Beas Sandoval / Editor

EDITORIAL ESPECIAL

Importancia de las Guías Clínicas en Urología **236**
Dr. Roberto Cortés Betancourt

ARTÍCULOS ORIGINALES

Chlamydia trachomatis en la prostatitis crónica **238**
Francolugo Vélez VA

Estudio comparativo entre arteriografía y arteriotomografía renal en donadores renales. Hospital 1° de Octubre, ISSSTE **244**
Contreras González N y cols.

Punto de corte de la fracción libre del antígeno prostático específico en la población mexicana susceptible a cáncer de próstata **248**
Martínez Arroyo C y cols.

Adenocarcinoma primario de vejiga. Experiencia de 20 años en el Instituto Nacional de Cancerología. **256**
Ariza Villaró P y cols.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Aplicaciones urológicas de la toxina botulínica **261**
Vásquez Flores A y cols.

CASOS CLÍNICOS

Leiomioma retroperitoneal. Reporte de un caso **267**
Cortés Betancourt R y cols.

Reparación de fístula vesicovaginal por laparoscopia **271**
Beltrán Suárez E y cols.

Equinocosis renal: quistes hidatídicos retroperitoneales. Diagnóstico, tratamiento y reporte de un caso atípico **275**
Terán Hinojosa M y cols.

Adenocarcinoma de pelvis renal **281**
Beas Ruiz-Velasco C y cols.

5

www.smu.org.mx

ISSN-0185-4542 * ARTEMISA * SSALUD * LILACS * IMLA * PERIODICA-UNAM * ISSN * IMBIOMED * LATINDEX

LVIII CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE UROLOGÍA
Cancún, Quintana Roo, Nov. 9-14, 2007



Revista Mexicana de UROLOGÍA

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE UROLOGÍA

Fundada en 1943

REVISTA MEXICANA DE UROLOGÍA

FUNDADOR

Dr. Aquilino Villanueva Arreola

EDITOR

Dr. Luis R. Beas Sandoval
Maestro en Ciencias Médicas

CO-EDITOR

Dr. José Guzmán Esquivel
Maestro en Ciencias Médicas

COMITÉ EDITORIAL

<i>Dr. Anel R. Aragón Tovar</i>	<i>Dr. Carlos Pacheco Gabhler</i>
<i>Dr. Guillermo Feria Bernal</i>	<i>Dr. Miguel Rodríguez Esqueda</i>
<i>Dr. Carlos García Irigoyen</i>	<i>Dr. Julio C. Querol Suñé</i>
<i>Dr. Jorge Gutiérrez Aceves</i>	<i>Dr. Javier Torres Salazar</i>
<i>Dr. Hugo A. Manzanilla García</i>	<i>Dr. Elías Zonana Farca</i>

COMITÉ DE ASESORES CIENTÍFICOS

<i>Maestro en Ciencias Médicas</i>	<i>Cuauhtémoc Acoltzin Vidal</i>
<i>Doctor en Ciencias de la Salud</i>	<i>Víctor Figueroa Granados</i>
<i>Doctor en Bioquímica y Biofísica</i>	<i>Elizabeth Langley McCarron</i>
<i>Doctor en Ciencias Médicas</i>	<i>Benjamín Trujillo Hernández</i>
<i>Doctor en Ciencias Fisiológicas</i>	<i>Clemente Vásquez Jiménez</i>
<i>Doctor en Ciencias Médicas</i>	<i>Oscar Uribarren Berrueta</i>
<i>Maestro en Ciencias de la Salud</i>	<i>Antonio R. Villa Romero</i>

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

<i>Dr. Paul A. Escovar Díaz</i>	<i>Dr. Shlomo Raz</i>
<i>Dr. Thayne Larson</i>	<i>Dr. Anthony Atala</i>
<i>Dra. Tania González León</i>	

La **Revista Mexicana de Urología** (ISSN-Q-18J-45-4542) es el Órgano Oficial de Difusión de la Sociedad Mexicana de Urología. Se editan seis números al año. Las opiniones expresadas en los artículos y sus fotografías son responsabilidad exclusiva de los autores. Los artículos publicados serán propiedad literaria de la Revista y su reproducción, parcial o total, sólo podrá hacerse previa autorización del Editor. Está indexada en: Base de datos sobre Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (LILACS), Index Medicus Latinoamericano (IMLA), Periódica-Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias *CICH-UNAM*.

En **INTERNET**, compilada en el índice Mexicano de Revistas Biomédicas (IMBIOMED): www.imbiomed.com.mx

Sociedad Mexicana de Urología: Edificio World Trade Center. Montecito Núm. 38, piso 25, Col. Nápoles, 03810, México, D.F. Tel. 5488-3385.

La **Revista Mexicana de Urología** es una publicación bimestral. Certificados de Licitud de Título, de Contenido y Núm. de Reserva al Título en Derechos de Autor, en trámite.



Editada por:

Director General:

Director Comercial:

Producción:

Tiraje útil:

MASSON DOYMA MÉXICO, SA. Av. Insurgentes Sur 1388, Piso 8, Col. Actipan
Del. Benito Juárez, 03230, México, D.F. Tels.: 5534-7086, 5524-4920, 5534-8559.

Alejandro González Peña

María del Carmen Solórzano

Martha García Lomelí

1,500 ejemplares por número.



Revista Mexicana de UROLOGÍA

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE UROLOGÍA

Fundada en 1943

SOCIEDAD MEXICANA DE UROLOGÍA, A.C.

MESA DIRECTIVA 2006-2007

Presidente

Dr. Carlos Murphy Sánchez

Vicepresidente

Dr. Héctor Ulises Chávez Ceballos

Secretario

Dr. Jesús Javier Torres Salazar

Tesorero

Dr. Ernesto Jamaica Verduzco

Secretario de Educación

Dr. Carlos Pacheco Gabbler

Secretario de Actas

Dr. Guillermo Tavera Ramírez

Primer Vocal

Dr. Jorge Gustavo Saucedo Molina

Segundo Vocal

Dr. Jorge Alberto Sánchez Montiel

Tercer Vocal

Dr. Miguel Angel Reyes Gutiérrez

Editor

Dr. Luis R. Beas Sandoval

Co-Editor

Dr. José Guzmán Esquivel

Coordinación de Residentes

Dr. Sergio Durán Ortíz

Página de Internet

Dr. Jesús Alejandro Rueda Loaiza

Dr. Rafael F. Velázquez Macías

CAPÍTULOS

Endourología y Laparoscopia

Dr. Raúl Salgueiro Ergueta

Oncología

Dr. Hugo Arturo Manzanilla García

Dr. Mario E. Solares Sánchez

Urología Pediátrica

Dr. Juan Cuevas Alpuche

Andrología, Sexualidad Humana y Disfunción Eréctil

Dr. Luis Fernando Quinzaños Sordo

Dr. Salvador Gállego Sales

Neurourología y Uroginecología

Dr. Víctor V. Kibanov Solomonov

Dr. León Ovadía Rosenfeld

Trasplante

Dr. Anel Rogelio Aragón Tovar

Dr. Martín Cruz Rodríguez

Historia y Filosofía

Dr. Jesús Torres Aguilar

VOCALES

Sección Norte

Dr. Juan R. Nevárez Muñoz

Sección Noroeste

Dr. Marco Antonio Rodríguez Zamudio

Sección Noreste

Dr. Gilberto Castillo Chavira

Sección Centro Norte

Dr. Luis Carlos Contreras Villanueva

Sección Golfo de Cortés

Dr. Jorge Alberto Balderas Ariza

Sección Occidente

Dr. José Luis Tapia Cerda

Dr. Francisco García Espinoza

Sección Bajío

Dr. Juan Emilio Rama González

Dr. Raúl Sigfrido Rocha Anaya

Sección Oriente

Dr. Abel Salas Foglia

Sección Sur

Dr. Alfonso De Silva Gutiérrez

Dr. Alfredo Villar Pinto

COMITÉ DE CONGRESO

Dr. Pedro A. Patrón Sansor Dr. Alfredo Medina Ocampo

Dr. Miguel A. Erguera Rivera Dr. Eliseo U. Colín García

EDITORES PRECEDENTES

Arturo Lara Rivas

Jaime Woolrich Domínguez[†]

Antonio Aparicio Sánchez-Covisa[†]

Xavier Ibarra Esparza

David Jiménez Velasco[†]

Juan Maldonado Hernández

Elías Zonana Farca

Gilberto Lozano Lozano[†]

Francisco Castañeda Pérez[†]

José Antonio Medina Rodríguez

Sergio Martín del Campo Martínez

Enrique Shalkow Polakevitz[†]

Álvaro Alias Álvarez

Carlos Pacheco Gabbler

Porfirio C. Estrada Arras

Carlos Murphy Sánchez



CONTENIDO

EDITORIAL

- Compartir **235**
Dr. Luis R Beas Sandoval / Editor

EDITORIAL ESPECIAL

- Importancia de las Guías Clínicas en Urología **236**
Dr. Roberto Cortés Betancourt

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Chlamydia trachomatis* en la prostatitis crónica **238**
Francolugo Vélez VA

- Estudio comparativo entre arteriografía y arteriotomografía renal en donadores renales. Hospital 1° de Octubre, ISSSTE **244**
Contreras González N y cols.

- Punto de corte de la fracción libre del antígeno prostático específico en la población mexicana susceptible a cáncer de próstata **248**
Martínez Arroyo C y cols.

- Adenocarcinoma primario de vejiga. Experiencia de 20 años en el Instituto Nacional de Cancerología **256**
Ariza Villaró P y cols.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Aplicaciones urológicas de la toxina botulínica **261**
Vásquez Flores A y cols.

CASOS CLÍNICOS

- Leiomioma retroperitoneal. Reporte de un caso **267**
Cortés Betancourt R y cols.

- Reparación de fístula vesicovaginal por laparoscopia **271**
Beltrán Suárez E y cols.

- Equinococosis renal: quistes hidatídicos retroperitoneales. Diagnóstico, tratamiento y reporte de un caso atípico **275**
Terán Hinojosa M y cols.

- Adenocarcinoma de pelvis renal **281**
Beas Ruiz-Velasco C y cols.

CONTENTS

EDITORIAL

- Share **235**
Dr. Luis R. Beas Sandoval / Editor

SPECIAL EDITORIAL

- Importance of Clinical Guidelines in Urology* **238**
Dr. Roberto Cortés Betancourt

ORIGINAL ARTICLES

- Chlamydia trachomatis in chronic prostatitis* **238**
Francolugo Vélez VA

- Comparative study between kidney arteriography and kidney angiotomography in kidney donor patients. 1° de Octubre Hospital, ISSSTE* **244**
Contreras González N et al.

- Cut point of the fraction free from prostatic specific antigen in Mexican population susceptible to prostate cancer* **248**
Martínez Arroyo C et al.

- Primary bladder adenocarcinoma. 20 years experience in the Instituto Nacional de Cancerología* **256**
Ariza Villaró P et al.

REVIEW ARTICLES

- Urologic applications of botulinic toxin* **261**
Vásquez Flores A et al.

CLINICAL CASES

- Retroperitoneal leiomyoma. Case report* **267**
Cortés Betancourt R et al.

- Laparoscopic repair of vesicovaginal fistula* **271**
Beltrán Suárez E et al.

- Renal Echinococcosis: retroperitoneal hydatid cyst. Diagnostic, treatment and atipic case report* **275**
Terán Hinojosa M et al.

- Adenocarcinoma of the Renal Pelvis* **281**
Beas Ruiz-Velasco C et al.



Editorial

Compartir

Uno de los objetivos más importantes del actual comité editorial de nuestra Revista Mexicana de Urología (RMU) es compartir con los servicios de urología de los grandes hospitales del país donde se lleva a cabo la enseñanza de postgrado, para que participen más estrechamente en la RMU, de tal suerte que, cada servicio colabore como editor huésped, haciendo partícipe a todos los miembros del servicio y residentes para que publiquen aportaciones clínicas especiales en un número determinado de nuestra revista.

La primera participación entusiasta fue por parte del Departamento de Urología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", a cargo del Dr. Guillermo Feria Bernal, en el número uno del presente año, donde resalta, entre otras contribuciones, un interesante editorial titulado "El Futuro de la Urología".

En el este número tenemos la segunda participación del servicio de urología del Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE, por parte de su jefe en turno en el momento de nuestra invitación, el Dr. Roberto Cortez Betancourt, quien también envió varias aportaciones científicas y un excelente

editorial titulado "Importancia de las Guías Clínicas en Urología".

Esta estrategia ha sido tomada con agrado por los dos editores huésped participantes, de igual forma han respondido los demás jefes de servicio de otros hospitales de las diferentes entidades importantes de México, que se han comprometido y están preparando su material editorial y científico para los futuros números de la RMU.

Asimismo, quiero aprovechar en nombre del comité editorial, para reconocer a todos los urólogos que se han preocupado por publicar sus experiencias y, en especial, a los jefes de los servicios de urología del país por la respuesta positiva a nuestra petición.

Estamos seguros que con esta acción de compartir, la cantidad y calidad de nuestra RMU se verá enriquecida para lograr que su reconocimiento sea cada vez mayor en el medio científico nacional e internacional.

Dr. Luis R. Beas Sandoval
Editor

Editorial Especial

Importancia de las Guías Clínicas en Urología

En los últimos años las guías clínicas (GC), han tenido una evolución metodológica importante y su presencia es cada vez más trascendente en el ámbito médico, en formato de texto o de algoritmo son una herramienta útil para asistir a los médicos en la toma de decisiones durante la atención rutinaria de sus pacientes; además, son utilizadas para actividades de educación médica continua y para contribuir a mejorar la calidad de la atención, la efectividad de las decisiones clínicas y para evaluar el desempeño médico.

Los médicos han reconocido la importancia de las GC como un instrumento de información dinámica, en donde se establecen lineamientos para optimizar la atención de pacientes.

La práctica clínica varía sustancialmente de un médico a otro y de una comunidad a otra. Esta variabilidad no puede ser sólo atribuida a las diferencias entre las tasas de ocurrencia o de gravedad de la enfermedad. Sin embargo, no todos los estilos de trabajo pudieran ser los correctos y la profesión está en la obligación de encontrar cuáles son los mejores. Para dar respuesta al planteamiento anterior, existe un interés cada vez más creciente en nuestros días, por la promoción, el desarrollo y la aplicación de las denominadas guías clínicas para la prevención y atención de diversas situaciones clínicas.

En las guías se contemplan los aspectos más importantes del problema abordado, entre otros, los referentes a medidas de prevención, diagnóstico, tratamiento y cualquier intervención que ten-

ga impacto positivo en la atención del paciente. La identificación y definición de los elementos esenciales del proceso de atención abordado, permitirá establecer criterios comunes mínimos de manejo que garanticen una atención de calidad. También es necesario considerar los resultados previstos deseados y no, por dichas intervenciones.

En el caso de los hospitales, los Jefes de Servicio son los máximos responsables de conducir el proceso de desarrollar y aplicar GC. Sin embargo, es aconsejable comenzar con uno o pocos “proyectos de demostración” sobre la evaluación de “condiciones trazadoras” para cada servicio.

La elaboración e implantación de las GC tiene como fin pasar de criterios basados en la validez subjetiva de los procedimientos y métodos clínicos utilizados en la práctica médica, a otros que se fundamentan en datos objetivos utilizando un método que favorece la toma de decisiones racionales.

Para lograr que tengan interés y sean válidas para la práctica de los médicos, la realización de las GC debe seguir un proceso complejo y esencial, estableciendo criterios de prioridad en la actuación.

Las GC pueden servir de ayuda para disminuir la variabilidad de la práctica médica, guiar y mejorar la calidad de las decisiones clínicas y la atención al paciente. El proceso de analizar datos agregados es el principal problema de las GC, y la pérdida de la variabilidad individual lo más inquietante. Las recomendaciones de las GC deben adaptarse a los problemas y preferencias de cada paciente, ya que de otra forma podría reducirse la práctica médica a “medicina de libro de cocina”. La aplicación de las GC al cuidado del enfermo requerirá siempre un buen juicio y razonamiento, incluso cuando las normas estén basadas en evidencias.

Cuadro 1. Medicina Basada en la Evidencia.

Característica	GC método informal	GC consenso formal	GC basada en evidencias
Sustento principal	Experiencia de los participantes	Experiencia de los participantes	Método científico
Investigación bibliográfica	No necesaria	Investigación bibliográfica no sistematizada	Consulta de bases médicas informatizadas
Análisis crítico de la literatura	No necesario	No sistematizada	Fundamental
Variabilidad en sus recomendaciones	Muy amplia	Amplia	Mínima
Actualización	No necesaria	Escasa	Por definición

La evaluación sistemática del impacto de las guías de buenas prácticas clínicas es aún un asunto poco tratado en la literatura médica, a pesar que todos reconocen su importancia. Las razones que se han dado para no evaluar el impacto de las guías incluyen: complejidad de los diseños, costo, responsabilidad legal y credibilidad.

Las GC tienen que haber revisado toda la investigación existente e integrado la experiencia de la práctica clínica y la opinión de los expertos sobre el tema.

La revisión de la investigación existente en la actualidad, se basa fundamentalmente en el examen de los ensayos clínicos aleatorizados. Las buenas revisiones sistemáticas y los metaanálisis de los ensayos clínicos aleatorizados son considerados,

en el momento actual, los principales soportes de las GC y de la medicina basada en la evidencia.

En el **Cuadro 1**, se presentan las principales diferencias que existen entre las GC desarrolladas con un método informal, consensos formales y las desarrolladas con método de la **Medicina Basada en la Evidencia**.

Las guías clínicas basadas en la evidencia, tienen mejor calidad que las basadas en consensos, el uso de evidencia de alta calidad favorece una mayor concordancia con las recomendaciones.

Dr. Roberto Cortez Betancourt

Jefe del Servicio de Urología

Hospital 20 de Noviembre ISSSTE México, D.F.

ARTÍCULO ORIGINAL*Chlamydia trachomatis* en la prostatitis crónica

Francolugo Vélez VA

RESUMEN

Introducción y objetivos. La prostatitis es el diagnóstico urológico más frecuente en hombres menores de 50 años (con mayor prevalencia entre los 29 y 49 años). La clasificación quedó bien establecida en 1995 por los Institutos Nacionales de Salud de EU (NIH, por sus siglas en inglés); en 4 categorías de acuerdo a su sintomatología y evolución (I, II, III [IIIa y IIIb] y la categoría IV.) La prostatitis crónica es causada principalmente por infección por enterobacterias, siendo la más común la *E. coli*. Aunque existen otras bacterias asociadas con el desarrollo de prostatitis, la más controversial ha sido la *Chlamydia trachomatis* (Ch.t.). Recientemente, se reportó su presencia hasta en un 69.4% en secreciones de líquido prostático.

El objetivo de este estudio es identificar la presencia de *Chlamydia trachomatis* (uretra y líquido prostático) en pacientes diagnosticados con prostatitis crónica.

Material y método. Se incluyeron en el estudio a 56 pacientes con diagnóstico de prostatitis crónica. Se les realizó espermocultivo, reacción en cadena de polimerasa (PCR) en uretra y citomorfología en el líquido prostático; estas dos últimas para detección de Ch.t.

SUMMARY

Introduction and objectives: Prostatitis is the most common urological disease diagnosed in men between 29 and 49 years old (less than 50 years old). Prostatitis classification defined in 1995 by the National Institutes of Health in US (NIH) shows four categories according to its evolution and symptomatology (I, II, IIIa, IIIb and IV). Chronic Prostatitis is commonly caused by an enterobacteria infection. Even though there are other bacteria associated with chronic prostatic infection, the most controversial has been *Chlamydia trachomatis* (Ch.t.) This wasn't considered as an important etiological factor for prostatitis, but recently, its presence in prostatic fluid has been reported in 69.4%.

This study objective is to identify the presence of Ch.t. (urethra & prostatic fluid) in patients diagnosed with chronic prostatitis.

Method and material: Patients diagnosed with chronic prostatitis, will be assessed as follows: sperm culture, polymerase chain reaction (PCR) in urethra and prostatic fluid citomorphology, the last two to identify Ch.t. From 56 patients diagnosed with chronic prostatitis, 12 didn't had all the laboratories needed for the study and so they had to be excluded.

Results: In the 56 studied patients, there was an average age of 46.2 years; 18 of them presented sperm culture positive to enterobacteria, 13 had a positive PCR to in urethra and 8 of them had a prostatic citomorphology positive to Ch.t. in prostatic fluid.

Resultados. En los 56 pacientes estudiados, se encontró una edad promedio de 46.2 años; 18 de ellos presentaron cultivo positivo a enterobacterias en el líquido espermático, 13 presentaron PCR positivo para *Ch.t.* (en uretra) y la citomorfología del líquido espermático para *Ch.t.*, fue positiva en 8 pacientes.

Conclusiones y comentarios. Se estudiaron 56 pacientes con diagnóstico de prostatitis crónica, encontrándose *Ch.t.*, en 37.5% (de éstos, correspondió a 38% en próstata y 61.9% en uretra). Su alta prevalencia en este tipo de enfermedad hace importante identificar su presencia.

Conclusions and comments: 56 patients with chronic prostatitis diagnosis were studied; 37.5% with *Chlamydia trachomatis* (of these it corresponded to 38% in prostate and 61.9% in urethra).

The high prevalence of *Ch.t.* in chronic prostatitis makes of extreme importance its study.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La prostatitis es una enfermedad muy frecuente, sin embargo, es comúnmente mal diagnosticada, ya que su sintomatología es usualmente confundida con una infección de vías urinarias. Es una de las enfermedades más problemáticas para su manejo en urología.

Stamey¹ en 1980 se refirió a esta enfermedad como “el cesto de papeles de la ignorancia clínica”.

Se estima que este síndrome lo padece 50% de los hombres alguna vez en su vida.²

Es el diagnóstico urológico más común en los hombres jóvenes menores de 50 años.^{3,4}

La clasificación actual en categorías surgida en 1995, en el consenso de los Institutos Nacionales de Salud de EU⁵ (NIH, por sus siglas en inglés), ha quedado bien establecido; la categoría I (infección aguda de la glándula prostática), categoría II prostatitis bacteriana crónica (infección crónica de la glándula prostática), categoría III (prostatitis crónica abacteriana/síndrome de dolor pélvico crónico (SDPC) (CP/CPPs, por sus siglas en inglés), que presenta dos subcategorías IIIa SDPC e inflamatorio, en donde se encuentran células sanguíneas en líquido prostático (obtenido en el semen o posterior a masaje prostático) y la IIIb SDPC sin inflamación (donde no se encuentran células sanguíneas) y la categoría IV, prostatitis inflamatoria asintomática (PIA) (AIP, por sus siglas en inglés) (leucocitos o bacterias en semen o en secreción prostática, posterior a masaje prostático o en

muestra del sedimento urinario posterior a éste, así como en resultado de biopsias, por un antígeno prostático elevado).

La prevalencia de la enfermedad es alta entre los 20 y 49 años, disminuye a partir de esa edad para volver a elevarse a partir de los 70 y la probabilidad de tener prostatitis aguda o crónica es de 26% a los 85 años.^{6,7}

La prostatitis crónica se asocia a infecciones del tracto urinario bajo, siendo las principales bacterias de la familia de las enterobacterias, entre ellas principalmente a la *E. coli*, *Proteus m*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter aerogenes*.^{8,9}

Ha quedado el papel etiológico de la *Chlamydia trachomatis* en la prostatitis crónica como un factor muy confuso e inclusive conflictivo, la respuesta a esta pregunta ha desconcertado a médicos y urólogos en los últimos 20 años.^{9,10}

La *Ch.t.* es una bacteria procariótica intracelular obligada de las células eucarióticas^{1,11} lo cual significa que puede sobrevivir establemente dentro de las células de un animal o un humano. La razón del parasitismo intracelular, es que la *Ch.t.* necesita de energía para su replicación y sobrevivencia.

La *Ch.t.* ha llegado a ser considerada un virus, debido a que necesita de las células vivas para su replicación utilizando su sustrato de energía, pero a diferencia de los virus son sensibles a los

antibióticos (tetraciclina y macrólidos), por tal razón se consideran bacterias.

La infección por *Chlamydia trachomatis* es la enfermedad de transmisión sexual bacteriana más común, estimándose que alrededor del mundo se presentan entre 50 a 70 millones de nuevos casos al año de infección por *Ch.t.*^{10,12,13}

La mayoría de las infecciones por *Chlamydia trachomatis* son asintomáticas.^{10,12} La infección se disemina por contacto directo y llega a las células epiteliales no ciliadas de la membrana mucosa, llegando así a sus células blanco en uretra (incluyendo las células de la uretra prostática), vagina, trompas de Falopio, tracto ano-rectal, tracto respiratorio, conjuntiva, sinovial, cápsula de Glison. Los síntomas de la infección son debido a la destrucción de células blanco, la replicación bacteriana, y la severa reacción inflamatoria del hospedero.

La *Chlamydia* ha sido considerada como el agente más importante de la llamada "uretritis no gonocócica persistente" en pacientes que se presentan para evaluación y tratamiento de enfermedades de transmisión sexual.¹³⁻¹⁵

El microbiólogo Alemán Ludwing Waelsch fue el primero en describir a la *Chlamydia* como "uretritis no gonocócica y de difícil curación".¹⁰

No fue sino hasta 1964, que Eric Dunlop y Barrie Jones fueron los primeros en aislar la *Ch.t.* de los hombres con "uretritis no gonocócica" (UNG) y publicar sus resultados en el *British Journal of Venereal Diseases*.

De 1985 a 1991¹⁶⁻²² diferentes autores, entre ellos Poletti, Doble, Weidner, Dan, etc., reunieron 271 pacientes, encontrando entre ellos sólo 3.6 % de *Ch.t.* en la uretra prostática y 9.5% en la próstata mediante biopsia transrectal e inclusive mediante resección transuretral de próstata (RTUP), utilizando cultivo de las células, prueba de inmunofluorescencia directa o inmunohistoquímica, manifestando que, la *Ch.t.* junto con el Ureaplasma U, son las causas más frecuentes de la uretritis no gonocócica. El método diagnóstico bacteriológico de prostatitis por *Chlamydia* es muy difícil,²³ debido a la necesidad de obtener material útil para la prueba y de aplicar métodos apropiados para la detección de infección por *Ch.t.*

El cultivo en las células de McCoy era considerado el estándar de oro en el diagnóstico de infección

por *Chlamydia*.^{10,15} El semen y las secreciones prostáticas obtenidas por expresión son altamente tóxicas a las células en la línea de cultivo celular,²⁴ produciendo falsos negativos (Schachter 1985), sin embargo, en laboratorios altamente especializados en muestras de semen o secreciones prostáticas, pueden encontrarse con una sensibilidad del 75-85%.¹⁰ La presencia y exactitud de los cultivos dependen de muchos factores como lo ha detallado Schachter.²⁵

Otras formas que se han utilizado para detectar la *Chlamydia* como inmunoensayos enzimáticos, consiste en la unión de una enzima a un anticuerpo que reconoce todas las especies de *Ch.t.* unidas al antígeno chlamídico de polisacáridos, extraído de cuerpos elementales en el espécimen. Su sensibilidad de 73% y especificidad de 98%. la cual es más baja comparada con el cultivo.

El ensayo de inmunofluorescencia directa (DFA, por sus siglas en inglés), en el que la molécula es detectada directamente por un anticuerpo unido a un marcador (fluorocromo), con una sensibilidad de 80-90% y especificidad 98-99%, conduce a un diagnóstico casi preciso.²⁶

Por otra parte, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para *Ch.t.* tiene una sensibilidad del 90% y una especificidad del 99 a 100%. La sucesión de bases a lo largo de una cadena del polinucleótido lleva la información genética y puede visualizarse por este método.

La PCR es el único método disponible para estudiar las secreciones prostáticas obtenidas por masaje y del semen, para detectar la presencia de *Ch.t.*^{15,23,27}

Sofras²⁸ del laboratorio de microbiología del Hospital Sismanoglio en la Universidad de Atenas Grecia, reporta una nueva técnica para la detección de *Ch.t.* en secreciones de líquido prostático por masaje de pacientes con prostatitis, usando el método de citomorfología.

Ante esta situación y dada tanta controversia, quisimos ver como era el comportamiento de este tipo de pacientes, teniendo como objetivo, identificar la presencia de *Ch.t.* en pacientes con prostatitis crónica.

Se practicó cultivo de líquido espermático, reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y citomorfología en el líquido prostático para detección de *Ch.t.*

MATERIAL Y MÉTODO

De diciembre del 2003 al mes de agosto del 2004 se capturaron 68 pacientes, con diagnóstico de prostatitis crónica, que se presentaron a la consulta externa del servicio de urología; a todos se les realizó toma de muestra de uretra con hisopo para PCR, cultivo del líquido prostático obtenido por eyaculación (siempre previa micción), y citomorfología del líquido prostático para buscar *Ch.t.* Se excluyeron doce pacientes que no asistieron a los exámenes de laboratorio o tuvieron exámenes incompletos.

RESULTADOS

De 68 pacientes con diagnóstico de prostatitis crónica se excluyeron a 12, quedando 56 pacientes para el estudio. Se encontró una media de edad de 46.2 con un rango de 19 a 84 años, los datos clínicos más sobresalientes de los 56 pacientes incluidos en el estudio fueron; dolor a nivel de los testículos (35 pacientes), disuria (21 pacientes), disfunción sexual (26 pacientes), dolor a la palpación de la próstata (45 pacientes).

Los padecimientos asociados más comunes fueron: diabetes mellitus tipo II (4 pacientes) e hipertrigliceridemia (4 pacientes) (Tabla 1).

Tabla 1. Prostatitis y *Chlamydia*

Variables	Síntomas	
Edad 19 a 84 años	Promedio 46 años 2 meses	
Dolor testicular	35 pacientes	62.5%
Disuria	21 pacientes	37.5%
Disfunción sexual	26 pacientes	46.4%
Dolor a la palpación de la próstata	45 pacientes	80.0%
Calcificaciones prostáticas	29 pacientes	51.7%
Diabetes II	4 pacientes	7.1%
Hipertrigliceridemia	4 pacientes	7.1%

El cultivo de líquido espermático, fue positivo en 18 pacientes, siendo el principal microorganismo identificado a la *Escherichia coli*. En 13 pacientes resultó positiva la PCR para *Chlamydia t.* en uretra y la citomorfología en líquido espermático para la identificación de la *Chlamydia trachomatis* salió positiva en sólo 8 pacientes (Tabla 2).

Tabla 2. Prostatitis y *Chlamydia*

Búsqueda de <i>Chlamydia T.</i>	Número de pacientes	Porcentaje
Cultivo (PLE)	18 pacientes, <i>E. coli</i>	32.4 %
PCR en uretra (PCT)	13 pacientes	23.2 %
Citomorfoloía (PCT)	8 pacientes	14.2%

PLE = Positivo en líquido espermático.

PCT = Positivo para *Chlamydia trachomatis*.

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

La prostatitis es un diagnóstico muy común en enfermos ambulatorios. En Europa y Norteamérica, la similitud en el predominio, caracterización y dirección de los pacientes con prostatitis, sugieren que un esfuerzo de la investigación en colaboración internacional sería de gran beneficio.⁷

Se ha reportado en comunidades grandes de EU, que la prostatitis se presenta en 25% en hombres blancos, 23% en población afroamericana y 17% para los pacientes asiáticos.²⁹

Se realizó un estudio de PCR y análisis de secuencia del DNA bacteriano en los hombres con prostatitis crónica categoría IIIa y IIIb sin signos de infección o inflamación; en muestras de orina antes y después de masaje prostático, encontrándose 53% positivos mediante un estudio bacteriológico molecular extenso, para investigar el organismo causal del síndrome de la prostatitis crónica. En ese estudio se reporta *Mycoplasma* en 5.3%, *Ch.t.* en 4.9%, *Ureoplasma u* en 2.8%, y *enterobacteriáceas* incluyendo a *E. coli* en 16.3%.³⁰

12. Hamdad-Daoudi F, Petit J, Eb F. Assessment of Chlamydia trachomatis infection in asymptomatic male partners of infertile couples. *J Med Microbiol.* 2004;53:985-90.
13. Muñoz de Vera MG. Infecciones asociadas a infertilidad. Universidad Simón Bolívar, Depto. de Biología de Organismos. Cruz Roja Venezolana. Laboratorio de Fertilidad, Caracas, Venezuela 2004.
14. Falk L, Fredlund H, Jensen JS. Symptomatic urethritis is more prevalent in men infected with micoplasma genitalium than with Chlamydia trachomatis. *Sex Transm Inf.* 2004;80:289-293.
15. Geniaux M, Vaillant L, Morel P, Saiag P. Sexually transmitted diseases. Gonococcus and Chlamydia trachomatis urogenital infections (except Nicolas Favre's disease). *Ann Dermatol Venereol.* 2002;129:2565-8.
16. Poletti F, Medici MC, Alinovi A, Menozzi MG, Sacchini P, Stagni G, Toni M, Benoldi D. Isolation of Chlamydia trachomatis from the prostatic cells in patients affected by nonacute abacterial prostatitis. *J Urol.* 1985;134(4):691-3.
17. Pus *et al.* "Therapy of Prostatitis" (Weidner W, Brunner H, Krause W, Rothauge CF (eds). Therapy of prostatitis. Klinische und experimentelle Urologie 11. Zuckschwerdt, Munich 1986:102-9.
18. Shurbaji MS, Gupta PK, Myers J. Immunohistochemical demonstration of Chlamydial antigens in association with prostatitis. *Mod Pathol.* 1988;1:348-51.
19. Doble A *et al.* The role of Chlamydia trachomatis in chronic abacterial prostatitis: a study using ultrasound guided biopsy. *J Urol.* 1989;141(2):332-3.
20. Abdelatif OM *et al.* Chlamydia trachomatis in chronic abacterial prostatitis: demonstration by colorimetric in situ hybridization. *Hum Pathol.* 1991;22(1):41-4.
21. Weidner W, Schiefer HG, Krauss H, Jantos C, Friedrich HJ, Altmannberger M. Chronic prostatitis: a thorough search for etiologically involved microorganisms in 1,461 patients. *Infection.* 1991;19(Suppl 3):S119-25.
22. Dan M, Samra Z, Siegel YI, Korczak D, Lindner A. Isolation of Chlamydia trachomatis from prostatic tissue of patients undergoing transurethral prostatectomy. *Infection.* 1991;19(3):162-3.
23. Ostaszewska-Puchalska I, Zdrodowska-Stefanow B, Badyda J, Bułhak-Kozioł V, Puciło K, Darewicz B. Antichlamydial antibodies in the serum and expressed prostatic secretion in prostatitis. *Arch Immunol Ther Exp.* 2004;52(4):277-83.
24. Hosseinzadeh S, Eley A, Pacey A. Semen Quality of Men with asymptomatic chlamydial infection. *J Androl.* 2004;25(1):104-9.
25. Schachter J. Chlamydia trachomatis: the more to look, the more you find: how much is there? *Sex Transm Dis.* 1998;25(5):229-31.
26. José Ignacio Gorozpe Calvillo y cols. Búsqueda de Chlamydia trachomatis en 159 mujeres en la consulta privada. *Ginecol Obstet Mex.* 2005;73:12-7.
27. Nacional Guideline Clearinghouse. Chlamydial urethritis and cervicitis. Marzo del 2005. www.guideline.gov.
28. Sofras F, Tsakanika K *et al.* A new technique for the detection of Chlamydia trachomatis in the EPS of patients with prostatitis using cytomorphological methods. *European Urology Supplements official Journal of the EAU.* 2003;2(1):15(R-51).
29. Roberts RO *et al.* Natural history of prostates: impaired health states in men with lower urinary tract symptoms. *J Urol.* 1997;157(5):1711-7.
30. Woo-Chul Moon, Choong Hee Noh *et al.* Seoul, Republic of Korea. Polymerase Chain reaction and sequencing analysis of bacterial DNA in men with chronic prostatitis syndrome: Preliminary result of multicenter study. *Abstract AUA.* 2004.

ARTÍCULO ORIGINAL

Estudio comparativo entre arteriografía y arteriotomografía renal en donadores renales. Hospital 1º de Octubre ISSSTE

Contreras González N,¹ Cruz Rodríguez M,² Jaramillo Politrón R,³ Xavier Quintana RY,⁴ Escalante Rodríguez E,⁵ Adame Pinacho M⁶

RESUMEN

Objetivo: Determinar la correlación clínica de la angiotomografía renal y arteriografía con los hallazgos quirúrgicos del paciente donador renal.

Material y métodos: Se incluyeron 10 pacientes a los cuales se les realizó arteriografía renal y 10 pacientes a los que se les realizó arteriotomografía como parte del protocolo de estudio de donador renal vivo relacionado, y se cotejaron con los hallazgos transoperatorios cuando se sometieron a nefrectomía.

Resultados: Se identificaron por arteriotomografía 2(40%) arterias hiliares de las 5 observadas. Por arteriografía se identificaron 2(66.6%) arterias hiliares de las 3 observadas. De las 10 arteriotomografías realizadas se reportaron 10 venas, durante el transoperatorio se observó en 1 paciente doble vena renal.

Conclusiones: La arteriografía renal es el estándar de oro para el estudio de la anatomía vascular renal con alta especificidad y sensibilidad, tiene la desventaja de ser un estudio invasivo, que requiere hospitalización y observación de por lo menos 12 horas posteriores al estudio. El costo es mayor a la arteriotomografía y la desventaja de ésta, es que se

SUMMARY

Objective: To determine the clinical correlation of kidney angiotomography and kidney arteriography with surgical findings of the kidney donor patient.

Materials and methods: Were include 10 patients made arteriography, 10 patients made arteriotomography in the relate live donor renal transplant program, and were compare to surgical findings nephrectomy.

Results: Arteriotomography reported 2(40%) hilar arteries of 5 identified on nephrectomy. Arteriography reported 2(66.6%) hilar arteries of 3 identified on nephrectomy. Arteriotomography reported 10 veins, on nephrectomy one patient had 2 kidney veins.

Conclusions: Arteriography is the gold standard for evaluation the renal vasculature, but is an invasive study, the patient need to stay in the hospital, before and after the study, the cost is highest than arteriotomography. Arteriotomography is an ambulatory study but the disadvantage in our hospital is that request experience for reconstruction and interpretation.

Key words: arteriography, arteriotomography, kidney transplant.

1 Urólogo, Residente del Servicio de Trasplante Renal. 2 Urólogo Adscrito al Servicio de Urología y Trasplantes. 3 Jefe del Servicio de Trasplante Renal y Profesor Titular de Curso de Trasplante Renal. 4 Cirujano de Trasplante Adscrito al Servicio

de Trasplante Renal y Adjunto del Curso de Trasplante Renal. 5 Radiólogo Adscrito al Servicio de Radiología. 6 Urólogo Adscrito al Servicio de Urología y Trasplante Renal. Hospital 1º de Octubre ISSSTE.

requiere de la experiencia en la reconstrucción, depuración e interpretación del mismo por expertos.

Palabras clave: arteriografía, arteriotomografía, trasplante renal.

INTRODUCCIÓN

El trasplante renal, es el tratamiento de elección como terapia sustitutiva en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal.^{1,2} En el Hospital 1º de Octubre del ISSSTE, se realiza trasplante renal desde 1988. Se han realizado hasta la fecha 301 trasplantes. La espera de donador cadavérico en nuestra institución es prolongada, por lo que el programa de trasplante renal vivo relacionado es prioritario.³⁻⁵ Como parte del protocolo de estudio de donador renal vivo relacionado y no relacionado, se realiza arteriografía renal bilateral (estándar de oro).^{6,7} En nuestro hospital, se ha realizado arteriotomografía a partir de enero de 2006, con el fin de evaluar la sustitución de la arteriografía renal convencional por este estudio, ya que en diversos centros de trasplante de otros países, se realiza en forma rutinaria. Éste es un estudio no invasivo, el paciente puede ser manejado como ambulatorio a diferencia de la arteriografía, que requiere de hospitalización del paciente previamente, así como vigilancia posterior.

OBJETIVO

Determinar la correlación clínica de los reportes de angiogramografía renal y arteriografía con los hallazgos quirúrgicos del paciente donador renal, con objeto de determinar la eficacia de la angiogramografía renal para identificar la anatomía vascular renal en nuestro hospital.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron 10 pacientes a los cuales se les realizó arteriografía renal (figuras 1 y 3), y 10 pacientes a los cuales se les realizó arteriotomografía renal (figuras 2 y 3), la edad de los pacientes fue entre 22 y 55 años. Nueve fueron hombres (45%), y 11 mujeres (55%). Se revisaron los expedientes con reporte de arteriografía y arteriotomografía, así como los

hallazgos transoperatorios. La arteriotomografía se realizó con tomógrafo helicoidal de alta resolución (Phillips). Se aplicó medio de contraste no iónico (Optiray) a dosis de 2 a 4 mL/kg, con cortes de 3 mm de avance por 3 mm de grosor de la región de la arteria mesentérica superior a la mesentérica inferior con reconstrucción tridimensional.

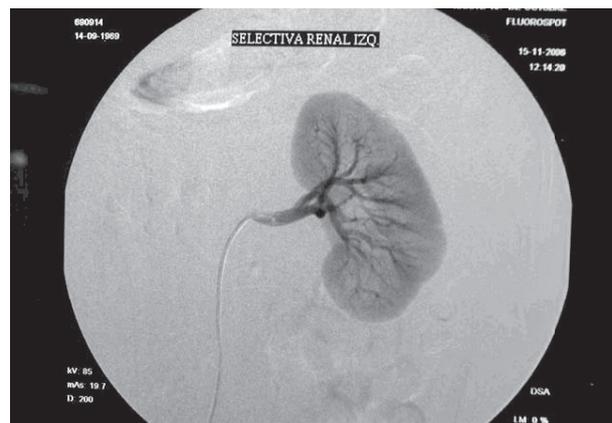


Figura 1. Arteriografía.



Figura 2. Arteriotomografía.

La arteriografía se realizó por punción en la región inguinal derecha en todos los casos, se aplicó medio de contraste no iónico y se realizó con fluoroscopia por sustracción digital.

RESULTADOS

Se evaluaron los 20 pacientes donadores vivos, a los cuales se les realizó nefrectomía. A 9(95%) pacientes se les realizó nefrectomía izquierda y a un paciente (5%) nefrectomía derecha. La incidencia de arterias renales accesorias fue de 45% (todas arterias hiliares). En los 10 pacientes a los que se les realizó arteriotomografía, se reportaron 12 arterias renales, 2 pacientes con doble arteria renal.

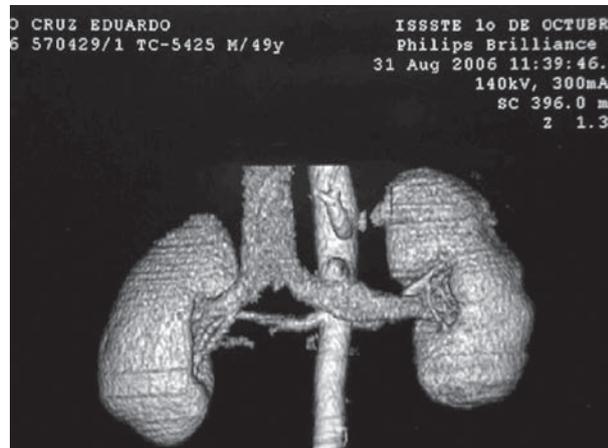
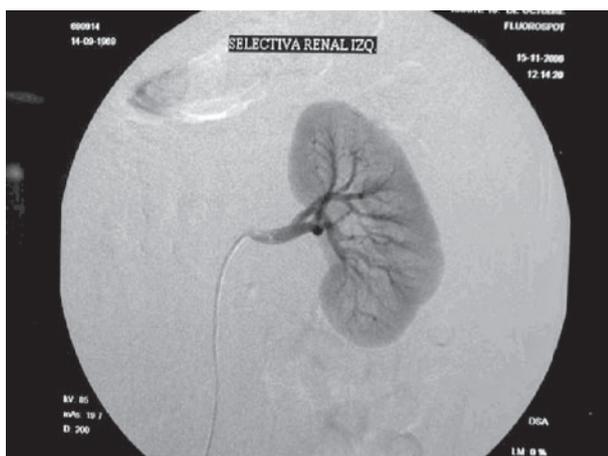


Figura 3. Arteriografía y arteriotomografía en el mismo paciente.

Durante el transoperatorio de estos 10 pacientes, 5 presentaban doble arteria renal (hiliares), de los 10 pacientes a los cuales se les realizó arteriografía, se reportaron 2 pacientes con doble arteria renal, durante el transoperatorio 3 pacientes de los 10 presentaban doble arteria renal.

Se identificaron por arteriotomografía 2(40%) arterias hiliares de 5 observadas.

Por arteriografía se identificaron 2(66.6%) arterias hiliares de las 3 observadas. De las 10 arteriotomografías realizadas se reportaron 10 venas, durante el transoperatorio se observó un paciente doble vena renal.

CONCLUSIONES

Se identificaron por angiotomografía sólo 40% de las arterias hiliares observadas en los hallazgos transoperatorios. Se reportan en la literatura mundial porcentajes entre 87 a 93%.⁸⁻¹⁰ Se observó un 45% de incidencia de arterias renales supernumerarias que se encuentra dentro de lo reportado en la literatura mundial.^{2,8} Una desventaja de la arteriotomografía es que si bien puede identificar arterias supernumerarias renales, no es posible conocer el porcentaje de tejido renal irrigado por cada arteria. La arteriografía renal es el estándar de oro para el estudio de la anatomía vascular renal con alta especificidad y sensibilidad. Tiene la desventaja de que es un estudio invasivo, que requiere hospitalización y observación, por lo menos 12 horas posterior al estudio, por lo mismo el costo es mayor a la arteriotomografía, el cual es un estudio ambulatorio. La desventaja de la arteriotomografía en nuestro centro hospitalario, es que se requiere de experiencia en la reconstrucción, depuración e interpretación del mismo.

Con base a lo anterior, conjuntamente con el servicio de radiología se realizan ambos estudios a los pacientes donadores renales y se están comparando con los resultados del procedimiento quirúrgico, con la finalidad de adquirir experiencia en la interpretación de la angiotomografía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison, Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martin, Fauci, Kasper. Principios de medicina interna. Interamericana. 13a. edición. 1994:1477-84.

2. Walsh, Retik, Vaughan, Wein. Campbells. Urology. Saunders. Seventh edition. 1998:505-530.
3. Núñez JJ. Complicaciones quirúrgicas del trasplante renal. Tesis profesional Hospital Regional 1o de Octubre ISSSTE. México. 1993.
4. Bazan BA. Complicaciones agudas vasculares y urológicas en trasplante renal. Tesis profesional. Hospital Regional 20 de Noviembre ISSSTE. México. 1991.
5. Méndez R. Complicaciones médicas y quirúrgicas del trasplante renal en la terapia intensiva. Hospital 1º de Octubre ISSSTE. México. 1995.
6. Kasiske BL. The evaluation of prospective renal transplant recipients and living donors. *Surg Clin North Am.* 1998;78(1):27-39.
7. Gabriel M. Danovitch. Kidney transplantation. Fourth edition. 2005:135-139.
8. Patil UD, Ragavan A, Nadaraj, Murthy K, Shankar R, Bastani B *et. al.* Helical CT angiography in evaluation of live kidney donors. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16:1900-4.
9. Frank H. Netter, M.D. The Setter Collection of Medical Illustrations, Riñones, Uréteres y vejiga urinaria. Masson. 2000;6:15-17.
10. Ramírez Bolas, Hernández Domínguez, Arenas Osuna, Romero Huesca, Albores Zúñiga. Reporte preliminar. Utilidad de la angiogramografía renal en el protocolo del donador renal. *Cir Ciruj.* 2003;71(5): 379-382.

ARTÍCULO ORIGINAL

Punto de corte de la fracción libre del antígeno prostático específico en la población mexicana susceptible a cáncer de próstata

Martínez Arroyo C,¹ Salgueiro Ergueta R,² Paredes Mendoza J,² Marina González JM,³ Pacheco Gabhler C,⁴ Calderón Ferro F,⁵ Mata Miranda M del P⁶

RESUMEN

Antecedentes: La fracción libre del antígeno prostático específico se asocia con cáncer de próstata, entre más bajo es el porcentaje de la relación, mayor probabilidad de cáncer; siendo más específica y sensible entre 4 y 10 ng/mL.

Objetivos: Determinar y conocer el punto de corte de la fracción libre en zona gris, tacto rectal, edad en la población mexicana y compararlo con la mundial.

Material y métodos: Estudio biinstitucional, retrolectivo, transversal analítico, de agosto 1999 a octubre 2004 se incluyeron 331 pacientes con edad, tacto rectal, antígeno total (4 y 10 ng/mL), fracción libre, porcentaje y relación antígeno libre/antígeno total y biopsia de próstata por ultrasonido transrectal.

Resultados: Correlacionamos en forma global el porcentaje de la relación antígeno libre/antígeno total, tacto rectal y edad con punto de corte del 12%, comparamos tacto rectal normal y edad, con

SUMMARY

Background: The percent free prostatic specific antigen was associated with prostate cancer, a lowest percentage in the relationship had a more probability to appear cancer, and this coefficient is most specific and sensibility between 4 to 10 ng/mL.

Objective: Identifying and learning about the cutting point of the fraction free in gray area, rectal tact, age at Mexican population and compare it with the world.

Methods: It's a retrolective, biinstitutional, transverse, descriptive and comparative, observational open study design, from August 1999 to October 2004, included 331 patients with age, rectal examination, total prostate specific antigen (4-10 ng/mL) free prostatic specific antigen, percentage free antigen and transrectal biopsy.

Results: Our global correlation with percentage free/total prostatic specific antigen, rectal examination and age, results a cut-offs in 12%, when compared rectal examination with age, this values was 12.6 and 12 % from normal digital rectal

1 Médico Asociado. Servicio de Urología. Hospital Español de México. 2 Médico Adscrito. Servicio de Urología. Hospital Español de México. 3 Jefe de Servicio. Servicio de Urología. Hospital Español de México. 4 Médico Adscrito. División de Urología. Hospital General "Dr. Manuel Gea González". 5 Jefe de División. División de Urología. Hospital General. "Dr. Manuel Gea González". 6 Jefa de División. División de Investigación. Hospital General "Dr. Manuel Gea González".

Servicio de Urología. Hospital Español de México. División de Urología. Hospital General "Dr. Manuel Gea González". División de Investigación. Hospital General "Dr. Manuel Gea González"

Correspondencia: Dr. Carlos Martínez Arroyo. Servicio de Urología. Hospital Español de México. Av. Ejército Nacional Núm. 617-804, Col. Granada, CP 11520, México, DF. Teléfono: 5203-1779, fax: 5545-0461.

resultado del 12.6 y 12%, así como tacto anormal y edad con valores del 12 y 13% para menores y mayores de 70 años, respectivamente.

Conclusiones: Reflejamos que el valor de la relación del 12%, nos conlleva a tener mayor índice de detección en cáncer, con sensibilidad importante además de falsos positivos menores de 35%.

Palabras clave: antígeno prostático específico, APE-libre/APEtotal, punto de corte, fracción libre, zona gris.

examination, in the abnormal examination the values was 12 and 13% for patients with less and more 70 years, respectively.

Conclusion: *The real value in the relation free/total prostate specific antigen was 12%, with this, had more prostate cancer detection with a great sensibility and had less false-positive to 35%.*

Key words: *prostatic specific antigen, free/total prostate specific antigen, cut-offs, free PSA, grey zone.*

INTRODUCCIÓN

Sabemos que el cáncer de próstata es la segunda causa de muerte en los hombres, se diagnosticaron 198,100 casos en Estados Unidos en 2001 y de éstos, 31,500 murieron por esta enfermedad.¹ Mundialmente el cáncer de próstata es la sexta causa más común de incidencia en cáncer y la cuarta causa más común de muerte. La incidencia en tiempo de vida del cáncer en ciudades desarrolladas es del 14.3%, comparado solamente con 4.3% en las ciudades del tercer mundo. Aproximadamente, 19% de los hombres diagnosticados con cáncer de próstata mueren por esta enfermedad. En 1987 se determina el uso del antígeno prostático específico total (APET) como proyecto de la detección oportuna de cáncer de próstata, al documentarlo como proteína producida en el tejido glandular prostático y glándulas periuretrales.² El APE es el marcador tumoral disponible más usado clínicamente para el diagnóstico y manejo del cáncer de próstata, pero es insuficientemente sensible y específico para considerarlo ideal.³ La elevación del APE sérico no es patognomónico del cáncer de próstata, otras condiciones como las prostatitis bacteriana, retención aguda urinaria y la hiperplasia prostática también lo incrementan.⁴ Con Terris y Stamey se inició también por medio del ultrasonido la medición de la densidad del APE para poder corroborar la relación del antígeno y la probabilidad de cáncer en próstata.⁵

Actualmente, se ha encontrado que existe una variedad de formas moleculares del APE, existe unido a proteínas llamadas alfa-2-macroglobulina (AMG), alfa-1-antiquimiotripsina (AQT) y proteína C

inhibidora, solamente la forma libre y la unida a la AQT son medibles por inmunoanálisis.⁶

El APE unido a la AQT es la forma predominante del APE en el suero, en 60 al 95%, mientras que la fracción libre inmunodetectable es del 5 al 30%, dicha fracción es medida usando anticuerpos monoclonales para el epítotope E.⁷

Stenman y cols., fueron los primeros en demostrar que el varón con cáncer de próstata presenta altos promedios de APE unido a la AQT, significando un resultado de APE libre/APE total (APEfl/APET) menor en pacientes con cáncer de próstata.⁸ En 1991, se establece la relación de la fracción libre del APE (APEfl / APET) con la probabilidad del cáncer de próstata cuando es menor del 25%, en 1995, Catalona y cols., determinaron que dicha fracción libre era específica y sensible en pacientes con APE entre 4 y 10 ng/mL.⁹ Debido a los estudios de este autor, se encontró que entre más bajo es el porcentaje de la relación del antígeno libre, mayor es la probabilidad de presentar cáncer de próstata. En nuestra institución, Del Valle y cols., observaron que el porcentaje de la relación de la fracción libre que presentaba mayor sensibilidad y especificidad para dicha patología prostática era del 15% o menor, corroborado por el estudio histopatológico tomado por ultrasonido transrectal (USTR).¹⁰

El punto de corte óptimo de la fracción libre del APE no ha sido determinado, por lo que éste es un equilibrio entre la sensibilidad más óptima en relación con la especificidad. Esto se ha basado con

respecto al volumen prostático, hallazgos del tacto rectal, concentración total del APE y la biopsia prostática. Para conseguir la meta de minimizar el número de biopsias benignas en varones mayores, sin comprometer la detección del cáncer en pacientes jóvenes, se han establecido diferentes puntos de corte.

Un punto de corte del 25% en valores de APE entre 4 y 10 ng/mL, elimina 34% de las biopsias innecesarias en varones de 70 a 75 años, 19% en 60 a 69 años y 11% en 50 a 59 años. El punto de corte del 25% mantiene una sensibilidad en afroamericanos y blancos.¹¹

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio conjunto con dos instituciones: pública y privada (Hospital General "Dr. Manuel Gea González" y Hospital Español de México), retrospectivo, transversal, descriptivo, abierto, comparativo y observacional. Se revisaron los expedientes que incluyeron pacientes mayores de cuarenta años con las siguientes características: biopsia prostática por USTR, antígeno prostático específico total y APET entre 4 y 10 ng/mL, tacto dígito rectal, fracción libre de APE y relación de antígeno prostático específico libre y total (APEfl/APEt). El universo de estudio lo constituyeron los pacientes que presentaron el resultado de la biopsia y las variables antes mencionadas en ambas instituciones, el tamaño de la muestra se determinó por la cantidad de pacientes que contaban con estas cualidades, comprendiendo el estudio de agosto de 1999 a octubre de 2004, se documentaron la edad, el tacto rectal, valor de APE, APEfl y la relación APEfl/APEt. Se analizó el antígeno prostático específico y su fracción libre con máquina Hybritec de Coulter-Beckmann por técnica de quimioluminiscencia. Se establecieron los objetivos del estudio, siendo el específico determinar el punto de corte de la fracción libre en varones de la población mexicana y como secundarios, el comparar el punto de corte con la población mundial, en mayores de 40 años con APE elevado en la zona gris, conocer la relación entre el APEfl/APEt, evaluar la combinación de la relación APEfl/APEt y el tacto rectal. Consideramos a la edad, tacto dígito rectal, APET y resultado de la biopsia prostática como variables independientes y el APEfl y la relación APEfl/APEt como dependientes. Se realizó un análisis univariado con la edad, tacto dígito rectal, APET y

resultado de la biopsia, y se formaron tres grupos para determinar la relación de edad (mayor o menor de 70 años), tacto dígito rectal (normal o anormal) y relación APEfl/APEt. Posteriormente, se realizaron puntos de corte de la relación APEfl/APEt, empleando estadística descriptiva con base en medidas de tendencia central y dispersión: rango, media, mediana, moda, proporciones o porcentajes. Se estableció nuestra frecuencia para determinar las percentilas con el programa SPSS Windows 98 y se determinó la sensibilidad y especificidad de las tablas 2x2 con Epidat versión 3.0 para demostrar los puntos de corte con curvas ROC, así como también el valor estadístico de la prueba.

Todos los procedimientos estuvieron de acuerdo con lo estipulado en el reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud.

RESULTADOS

De un total de 759 pacientes sometidos a biopsias prostáticas, con APET, APEfl, y relación APEfl/APEt; 467 pacientes correspondían al Hospital General "Dr. Manuel Gea González" y 292 al Hospital Español de México, con edad promedio de 66.54 años y rangos desde 42 a 97 años; perteneciendo al APE en la zona gris (4-10ng/mL) 331 pacientes; con una relación de APE libre/APE total promedio de 14.4% (1 a 44%), de los cuales pertenecían 225 al Hospital General "Dr. Manuel Gea González" y 106 al Hospital Español de México (**figura 1**). De éstos, 207 pacientes presentaron tacto rectal normal y un tacto anormal en 124 (**figura 2**) Se obtuvo diagnóstico de cáncer de próstata en 74 pacientes (22.35%) y negativo a éste 257 (77.65%) (**figura 3**).

Se correlacionó en forma global el porcentaje de la relación APE libre/APE total, tacto rectal y edad con un nivel de confianza del 95% en curvas ROC por deciles, obteniendo un punto de corte del 12% con una sensibilidad y especificidad del 82 y 66%, respectivamente. Con tamaño del área de la curva de 0.8072, error estándar de 0.0132 a 0.0156 y con intervalos de confianza al 95% de 0.7814 a 0.8330 por prueba de Delong y 0.7765 a 0.8378 por prueba de Hanley & McNeil (**figura 4**).

Comparamos el porcentaje de la relación APEfl/APEt con tacto rectal normal y edad menor y mayor de 70 años, con un nivel de confianza del 95% en

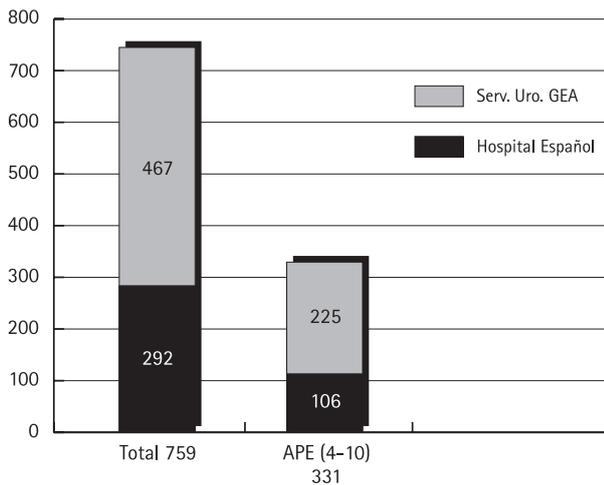


Figura 1. Distribución de pacientes con APE.

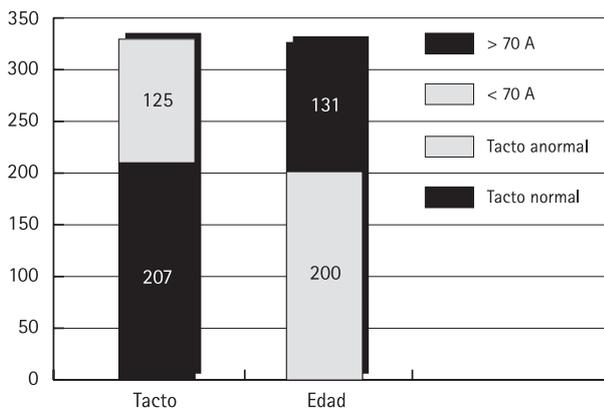


Figura 2. Distribución de pacientes de acuerdo a tacto rectal y edad.

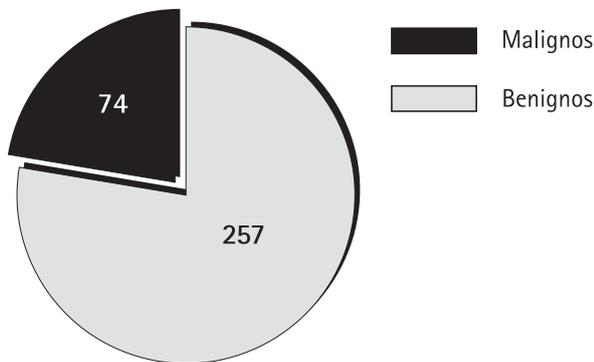
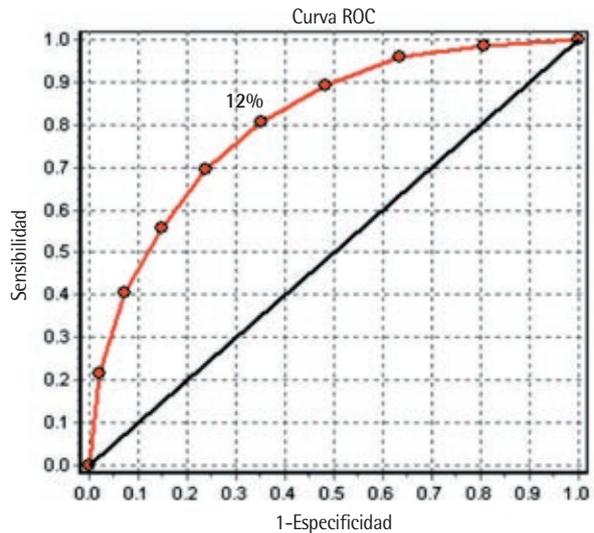
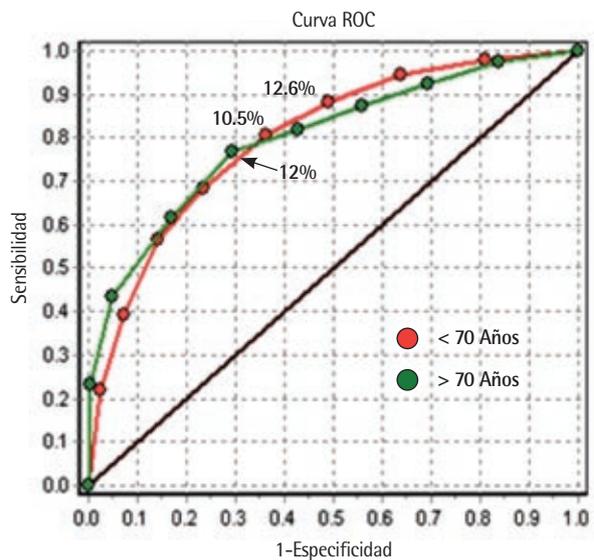


Figura 3. Presencia de cáncer con APE en zona gris.



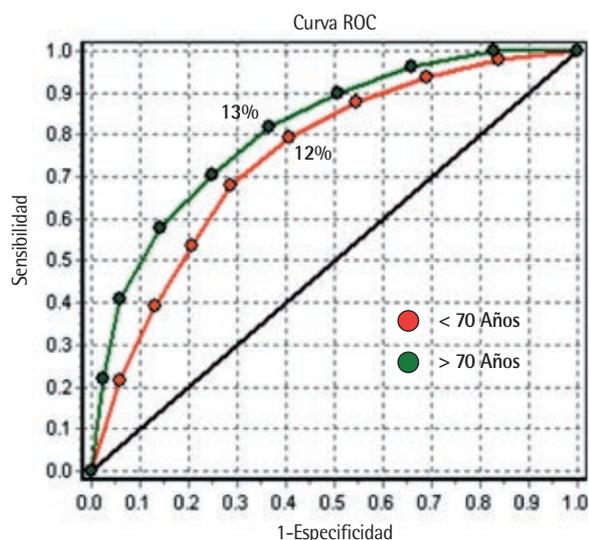
A ROC	EE	IC (95%)		
0.8072	0.0132	0.7814	0.8330	Delong
	0.0156	0.7765	0.8378	Hanley & McNeil

Figura 4. Punto de corte del porcentaje de la relación APE libre/APE total, tacto rectal y edad.



A ROC	EE	IC (95%)	
0.7998	0.0244	0.7519	0.8477
0.8005	0.0416	0.7190	0.8820

Figura 5. Punto de corte del porcentaje de la relación APE libre/APE total con tacto rectal normal, edad menor y mayor de 70 años.



A ROC	EE	IC (95%)	
0.7493	0.0287	0.6930	0.8057
0.8138	0.0264	0.7621	0.8656

Figura 6. Punto de corte del porcentaje de la relación APE libre/APE total con tacto rectal anormal, edad menor y mayor de 70 años.

curvas ROC por deciles, determinando un punto de corte del 12.6%, y una sensibilidad además de especificidad del 90 y 50%, respectivamente. Con área de la curva de 0.7998, error estándar de 0.0244 e intervalos de confianza al 95% de 0.7519 a 0.8477.

En mayores de 70 años se obtuvo un punto de corte del 12% resultando una sensibilidad y especificidad del 78 y 72%, con tamaño del área bajo la curva de 0.8005 un error estándar de 0.0416 e intervalos de confianza al 95% de 0.7190 a 0.8820 (figura 5).

Analizamos el tacto rectal anormal con el porcentaje de la relación APEI/APeT y la edad (mayores y menores de 70 años), reflejando un nivel de confianza del 95% en curvas ROC por deciles demostrando puntos de corte del 12 y 13% para menores y mayores de 70 años. Reflejando una sensibilidad del 80 y 82% de acuerdo a la edad y una especificidad del 60 y 62%, respectivamente; un error estándar de 0.2087 y 0.0264, con la curva ROC en cuanto al tamaño del área de 0.7493 y 0.8138, y un intervalo de confianza de 0.6930 a 0.8085 y 0.7621 a 0.8656, en menores y mayores de setenta años (figura 6).

DISCUSIÓN

En 1991, Stenman y cols., propusieron que el APE unido podría discriminar la enfermedad maligna de la benigna, reduciendo el promedio de falsos positivos a la mitad. Lilja y cols., mostraron que el APE unido a AQT constituía la forma predominante inmunorreactiva en aproximadamente 85% del APE total. Ellos mismos determinaron la concentración sérica de estas formas en la hiperplasia y el cáncer prostático, observando una proporción de APE libre/APE total significativamente más baja en pacientes con cáncer de próstata que con hiperplasia (0.18 vs. 0.28, $p < 0.0001$), siendo más significativa en APE menor de 10 ng/mL.^{8,12-15}

En nuestra población pertenecieron al APE de la zona gris (4-10 ng/mL), 331 pacientes con relación de APE libre/APE total promedio de 14.4% (1 a 44%) de los cuales correspondían 225 al Hospital General "Dr. Manuel Gea González" y 106 al Hospital Español de México. El uso de la medición de la relación APE libre/APE total en el suero en comparación con el APE total únicamente, reporta un incremento en la habilidad de diferenciar cáncer prostático de la hiperplasia del 55 al 73% sin compromiso de la sensibilidad.¹⁶ Existen dos grandes estudios retrospectivos que han mostrado el uso del punto de corte del porcentaje de APE libre en la zona gris de diagnóstico (4-10 ng/mL). En Estados Unidos, Luderer y cols.,^{17,18} evaluaron el suero de tres bancos de muestras, que consistieron de 55 muestras de hombres con cáncer de próstata no tratado, 62 muestras de hombre con hiperplasia no tratada y 64 muestras de controles asintomático. Ellos encontraron un 73% con cáncer prostático, comparados con 29% con hiperplasia y 24% de los controles, los cuales tenían una relación APEI/APeT menor de 0.15 ($p < 0.0001$).

Compararon a 25 pacientes con cáncer de próstata y 32 con hiperplasia con antígeno entre 4 y 10 ng/mL, encontrando un punto de corte del 20% para tener una sensibilidad del 80% y una especificidad del 49%. Con punto de corte de APEI/APeT de 0.25 o menor, 31% de biopsias innecesarias se prevenían. Vashi y cols.,¹⁹ establecieron un porcentaje de APE libre de mayor utilidad entre 3 y 10 ng/mL, distinguiendo entre cáncer de próstata e hiperplasia un valor del 24% o menor, detectando 95% de los cánceres y eliminado 13% de las biopsias negativas. Catalona y cols.,⁹ encontraron una mediana

de proporción APEI/APeT de 0.188, 0.159 y 0.092. Éste fue el primer estudio que mostró importancia del volumen prostático y la selección del valor del punto de corte del porcentaje del APE libre. En próstatas menores de 40 cc, un valor de APE libre de 13.7% o menor, detectaba por lo menos 90% de los cánceres y eliminaba 38% de biopsias innecesarias. En los pacientes tenían hallazgos benignos en la examinación rectal; el punto de corte de APEI/APeT era de 0.234 o menor, en comparación con nosotros que obtuvimos un punto de corte del 0.12, con una sensibilidad del 82% en comparación con 90% de Catalana para detección de cáncer y 31.3% de biopsias innecesarias que podían prevenirse contra 34% en nuestro trabajo con un IC (0.7814-0.8330).

En el estudio de Tirol, participaron un grupo de austriacos, 21,078 varones entre los 45 y 75 años, de octubre 1993 y septiembre 1994, para una prueba de escrutinio, donde determinaron el valor del APE total y sus puntos de corte.¹² En nuestro estudio de dos instituciones mexicanas participaron 759 pacientes de los cuales, 457 correspondían al Hospital General "Dr. Manuel Gea González" y 292 al Hospital Español de México, con edad promedio de 66.54 años con rangos desde 42 a 97 años. En Austria, realizaron un estudio retrospectivo donde evaluaron la ayuda de la relación APE libre/APE total para distinguir entre hiperplasia prostática y carcinoma prostático en hombres con APE elevado; participaron 266 voluntarios con promedio de edad de 63 años; 64 (24%) fueron positivos para cáncer de próstata y 202 estaban libres de cáncer: En este estudio retrospectivo comprendido de agosto 1999 a octubre 2004 en la ciudad de México, obtuvimos un diagnóstico de cáncer de próstata en 74 pacientes (22.35%) y negativo a cáncer 257 (77.65%), donde podemos apreciar que la detección del cáncer de próstata es de gran similitud entre ambos con una diferencia de 1.65, en los austriacos solamente 8 de 64 pacientes tenían tacto rectal anormal a diferencia de los mexicanos donde de los 331 pacientes, 207 pacientes presentaron tacto rectal normal y anormal en 124, y de los positivos a cáncer 42 de 74 tenían alteración. En los europeos reflejaron un APE total promedio de 16.4 ng/mL (4.1-168 ng/ml) en comparación con los mexicanos que promediaron un 7.14 ng/mL (1.4-32 ng/mL). En los 202 pacientes

austriacos libres de cáncer el promedio de APE total era de 7.5 ng/mL (2.6-28.2 ng/mL), siendo 257 en los mexicanos sin neoplasia maligna y con 6.82 ng/mL (1.86-27 ng/mL) de APE total, presentando una relación de APE libre/APE total promedio de 0.14 (0.01 a 0.44); en los 64 pacientes de Tirol con cáncer era de 0.10 y significativamente era diferente ($p = 0.001$) con su control y con menos de 0.18, 37% de biopsias negativas podían eliminarse y detectar 94% de los carcinomas.²⁰ Nosotros correlacionamos la relación en forma global con el porcentaje de la relación APE libre/APE total, tacto rectal y edad con un nivel de confianza del 95% en curvas ROC por deciles obteniendo un punto de corte del 0.12 logrando una sensibilidad y especificidad del 82 y 66%, respectivamente.

Con error estándar de 0.0132 y 0.0156 con un intervalo de confianza al 95% de 0.7814 a 0.8330 por prueba de DeLong y 0.7765 a 0.8378 por prueba de Hanley & McNeil, y biopsias innecesarias en 34%.

Desde 1991 hasta marzo de 1996, se han hecho escrutinios para detección de cáncer de próstata en el área de Rotterdam como parte del estudio europeo randomizado de detección para cáncer de próstata (ERSPC), en este estudio participaron seis centros basado en Holanda (Rotterdam), Bélgica (Antwerp), Suecia (Göteborg), Finlandia (Helsinki), Italia (Florencia) y Portugal (Lisboa) y últimamente Canadá (Toronto), donde fueron 9200 varones entre 55 y 70 años, de éstos, a 4800 se les realizó APE, tacto rectal y ultrasonido transrectal. De este estudio, Bangla y cols., realizaron un análisis retrospectivo de 1726 pacientes donde encontraron 67 cánceres de próstata con un punto de corte de la relación APElibre/APeTtotal de 0.20 reduciendo un 39% de las biopsias innecesarias.²¹ En la combinación de APE, TDR, y relación APEI/APeT es significativamente mejor que otras combinaciones, mejorando la discriminación de APE sérico entre lo benigno y maligno, por lo cual nosotros determinamos la fracción libre, edad y tacto rectal normal y anormal. De la relación de APEfl/APeT con el tacto sin alteraciones y correlacionando con la edad, nosotros determinamos como límite de edad los 70 años, ya que en los menores de 70 años se les puede ofrecer tratamiento curativo, por lo cual llegamos a un punto de corte del 0.126, con una sensibilidad y especificidad del 90 y 50%, respectivamente.

Tabla 1. Comparación multiinstitucional del punto de corte de la fracción libre del APE

Autor	No Pts	% Fracción Libre en APE(4-10 Ng/ml)			
		APE (Ng/ml)	% Rel APEfL/ APET	Sensibilidad %	Especificidad %
Luderer	57	4-10	20	80	49
Vashi	413	4-10	24	90	38
Reissigl	202	2.6-26	18	94	Nd
ERSPC	432	4-10	20	90-100	44
Catalona	113	> 4	20	90	38
Martínez (Uro Gea y Español)	313	4-10	12	82	34

Con intervalos de confianza al 95% DE- 0.7519 a 0.8477; en mayores de 70 años se obtuvo un punto de corte del 0.12 resultando una sensibilidad y especificidad del 78 y 72%, comparado con 0.20 del grupo multicéntrico europeo (ERSPC), donde muestra una mejoría en la sensibilidad para biopsias positivas entre 90 y 100%.²² En caso de tacto alterado determinamos un punto de corte de 0.12 y 0.13 para menores y mayores de 70 años. Reflejando una sensibilidad del 80 y 82% de acuerdo a la edad y una especificidad del 60 y 62%, respectivamente (tabla 1).

CONCLUSIÓN

En nuestra población analizamos la importancia del diagnóstico oportuno del cáncer de próstata, así como de evitar la gran cantidad de estudios paraclínicos que se sobregiran en este furor de la medicina basada en evidencias, lo que nos permite y limita en tener una respuesta precisa y concisa de esta enfermedad. Por lo que decidimos realizar este estudio determinando el comportamiento de la relación APEfL/APET; por su gran importancia en la decisión de la realización de una biopsia prostática, puesto que al tener nuestros propios valores conllevará a una mayor precisión diagnóstica, de acuerdo a la raza y hábitos multifactoriales que se presentan en nuestro país. El no depender de cifras anglosajonas o europeas nos permite tener la propia casuística en la detección, planeación y seguimiento del paciente mexicano. Hemos correlacionado la importancia de la fracción libre y proporción total

del APE con la edad y la exploración rectal para poder determinar el punto de corte más acertado en su sensibilidad y especificidad.

Apoyados en curvas de punto de corte de sensibilidad y especificidad para determinar la proporción del porcentaje de fracción libre del antígeno prostático, cabe destacar que no existe estudio alguno en Latinoamérica y México que haya precisado este punto de corte; existen estudios europeos y anglosajones, pero cuya cultura, raza y hábitos multifactoriales son completamente distintos a los nuestros.

Esto nos lleva a convocar a todas las instituciones del país y Latinoamérica a realizar estudios multiinstitucionales para tener mayor estadística y proporcionar en verdad un adecuado escrutinio diagnóstico en patologías, que han tomado gran importancia en nuestra población y no depender de literatura anglosajona y europea, sin menospreciar su gran importancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Greenlee RT, Hill-Harmon MB, Murray T, Thun M. Cancer statistics, 2001. *CA Cancer J Clin.* 2001;51:144.
2. Mettlin C, Lee F, Drago J, Murphy GP. The American Cancer Society National Prostate Cancer Detection Project: findings on the detection of early prostate cancer in 2425 men. *Cancer.* 1991;67:2949-58.
3. Oesterling JE. Prostate specific antigen: a critical assessment of the most useful tumor marker for adenocarcinoma of the prostate. *J Urol.* 1991;145:907-23.

4. Stamey TA, Yang N, Hay AR *et al.* Prostate-specific antigen as a serum marker for adenocarcinoma of the prostate. *N Engl J Med.* 1987;317:909-16.
5. Terris MK, Stamey TA. Determination of prostate volume by transrectal ultrasound. *J Urol.* 1987;145:984.
6. McCormack RT, Rittenhouse HG, Finlay JA *et al.* Molecular forms of prostate-specific antigen and the human kallikrein gene family. *Urology.* 1995;45:729-44.
7. Christensson A, Laurell CB, Lilja H. Enzymatic activity of the prostate-specific antigen and its reactions with extracellular serine proteinase inhibitors. *Eur J Biochem.* 1990;194:755-763.
8. Stenman UH, Leinonen J, Alfthan H *et al.* A complex between prostate-specific antigen and alpha-1 antichymotrypsin is the major form of prostate-specific antigen in serum of patients with prostatic cancer: Assay of the complex improves clinical sensitivity for cancer. *Cancer Res.* 1991;51:222-6.
9. Catalona WJ, Smith DS, Wolfert RL *et al.* Evaluation of percentage of free serum prostate-specific antigen to improve specificity of prostate cancer screening. *JAMA.* 1995;274:1214-20.
10. Del Valle GL, Solares SM, Maldonado VR *et al.* Experiencia del Servicio de Urología del Hospital General Manuel Gea González en el uso de la fracción libre del Antígeno Prostático en la detección del Cáncer de Próstata Localizado. *Rev Mex Urol.* 2002;62(4):172-5.
11. Catalona WJ, Partin AW, Slawin KM *et al.* Percentage of free PSA in black versus white men for detection and staging of prostate cancer: a prospective multicenter clinical trial. *Urology.* 2000;55:372-6.
12. Christensson A, Björk T, Nilsson O *et al.* Serum prostate-specific antigen complexed to alpha-1-antichymotrypsin as an indicator of prostate cancer. *J Urol.* 1993;150:100-5.
13. Lilja H. A kallikrein-like serine protease in prostatic fluid cleaves the predominant seminal vesicle protein. *J Clin Invest.* 1985;76:1899-903.
14. Catalona WJ, Hudson MA, Scardino PT *et al.* Selection of optimal prostate specific antigen cutoffs of early detection of prostate cancer. Receiver operating characteristic curves. *J Urol.* 1994;152:2037-42.
15. Lilja H, Christensson A, Dahlén U *et al.* Prostate-specific antigen in human serum occurs predominantly in complex with alpha-1-antichymotrypsin. *Clin Chem.* 1991;37:1618-25.
16. Abrahamsson PA, Lilja H, Oesterling JE. Molecular forms of serum prostate-specific antigen. The clinical value of percent free prostate-specific antigen. *Urol Clin of North Am.* 1997;24(2):353-65.
17. Luderer AA, Chen YT, Soriano TF *et al.* Measurement of the proportion of free to total prostate-specific antigen improves diagnostic performance of prostate-specific antigen in the diagnostic gray zone of total prostate specific antigen. *Urology.* 1995;46:187-94.
18. Arcangeli GC, Ornstein KD, Keetch WD, Andriole LG. Prostate-specific antigen as a screening test for prostate cancer. The United States Experience. *Urol Clin of North Am.* 1997;24(2):299.
19. Vashi AR, Wojno KJ, Vessella RL *et al.* Determination of the "reflex range" and appropriate cut points for percent free-PSA in 413 men referred for prostatic evaluation using the AxSYM system. *Urology.* 1997; 49(1): 19-27.
20. Reissig A, Bartsch G. Prostate-specific antigen as a screening test. The Austrian Experience. *Urol Clin of North Am.* 1997;24(2):315.
21. Bangma CH, Kranse R, Blijenberg B *et al.* The value of screening test in the detection of prostate cancer: A simulation of the role of the F/T ratio, age specific reference ranges, and PSA density. *Urology.* 1995; 46(6): 779-84.
22. Bangma CH, Rietbergen BWJ, Schröder HF. Prostate-specific antigen as a screening test. The Netherlands Experience. *Urol Clin of North Am.* 1997;24(2):307.

ARTÍCULO ORIGINAL

Adenocarcinoma primario de vejiga. Experiencia de 20 años en el Instituto Nacional de Cancerología

Ariza Villaró P,² Solares Sánchez ME,² Chanona Vilchis JG,³ Martínez Cervera P,² Jiménez-Ríos MÁ¹

RESUMEN

Objetivos: Presentar la experiencia del Instituto Nacional de Cancerología de México, D.F. en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con diagnóstico de adenocarcinoma primario de vejiga.

Material y métodos: Estudio descriptivo de 20 años, 1984-2004, de pacientes con diagnóstico de adenocarcinoma primario de vejiga, excluyendo aquéllos con carcinoma de uraco y adenocarcinomas metastásicos a vejiga. Se empleó estadística descriptiva (promedio, porcentajes) para el análisis de datos.

Resultados: De un total de 29 pacientes con diagnóstico de adenocarcinoma de vejiga, sólo 17 tuvieron diagnóstico de adenocarcinoma primario de vejiga, 11 hombres y 6 mujeres, con edad promedio de 54 años. El principal factor de riesgo fue el tabaquismo en 23.5%, el síntoma principal fue la hematuria en 64.7% y el tiempo de evolución de la sintomatología fue de 9 meses. El diagnóstico se realizó mediante biopsias en frío en el 47% y la localización más frecuente fue en las paredes laterales en 53%. El 70% presentaban metástasis al momento del diagnóstico,

SUMMARY

Objectives: To present the experience at the National Cancer Institute of Mexico City in the diagnosis and treatment of patients with primary bladder adenocarcinoma

Material and methods: Retrospective study of 20 years, 1984-2004, of patients with diagnosis of primary bladder adenocarcinoma, excluded all patients with urachal carcinoma and metastatic bladder adenocarcinoma. We used descriptive statistical method for the data analysis.

Results: Of 29 patients with bladder adenocarcinoma, only 17 had the diagnosis of primary bladder adenocarcinoma, 11 men and 6 women, with a mean age of 54 years. The principal risk factor was the tobacco use in 23.5%, the principal symptom was gross hematuria in 64.7%, and the time of evolution was of 9 months. The diagnosis was made with cystoscopy and cold bladder biopsy in 47%, the most common location was the side bladder walls in 53%. 70% of the patients presented with metastases at diagnosis, and 70% the surgery could not be made for the great tumor activity. Finally 47% died in a period of 6 months.

1 Jefe del Departamento de Urología del Instituto Nacional de Cancerología, México, D.F. 2 Departamento de Urología del Instituto Nacional de Cancerología, México, D.F. 3 Departamento de Patología del Instituto Nacional de Cancerología, México, D.F.

Correspondencia: Dr. Miguel Ángel Jiménez-Ríos. Instituto Nacional de Cancerología. Av. San Fernando Núm. 22, Col. Sección 16, CP 14080, Deleg. Tlalpan. México, D.F. Teléfono: 5628-0400 ext. 378, fax: 5655-1693.

asimismo 70% fueron irreseccables cuando se intentó el tratamiento quirúrgico. El 47% murieron en un lapso promedio de 6 meses.

Conclusiones: Los adenocarcinomas primarios de vejiga son tumores extremadamente raros en el Instituto Nacional de Cancerología, tienen una incidencia mayor en los hombres que en las mujeres, se presentan en etapas avanzadas al momento del diagnóstico, siendo tumores muy agresivos, que presentan tasas elevadas de mortalidad y supervivida promedio de 6 meses, independientemente del tratamiento empleado, sin poder establecer conductas definitivas de tratamiento por su rareza.

Palabra clave: adenocarcinoma primario de vejiga.

Conclusions: Primary bladder adenocarcinoma is a rare tumor in the National Cancer Institute, we had a great incidence in the male patients; our patients presented with advanced disease at the diagnosis, usually were tumors with an aggressive behavior, with a great mortality usually in 6 months independent of the treatment; so we can't give guides in the treatment of this patients for their rare incidence.

Key word: primary bladder adenocarcinoma.

INTRODUCCIÓN

Los adenocarcinomas de vejiga son tumores raros que usualmente se asocian a un mal pronóstico dado que se diagnostican en etapas avanzadas. Estos tumores se clasifican en tres: a) primarios, b) del uraco, y c) metastásicos. Asimismo, se considera que es el principal tumor que se presenta en los reservorios urinarios construidos con intestino.¹

Representan entre 0.5 y 2% de todos los tumores malignos. En sitios cuya incidencia es mayor, como en Egipto, representan 10% de los tumores de vejiga; por lo cual se considera que 0.5% son originados del uraco, lo más importante es que entre 55 y 88% son metastásicos en su presentación.^{2,3}

Los adenocarcinomas primarios son tumores que se originan en la base o en la cúpula de la vejiga, y son los más frecuentes en los pacientes con extrofia vesical; se considera a la cistitis glandular como la lesión premaligna más comúnmente asociada a este tipo de tumores, la relación hombre-mujer es de 2 a 3 hombres por 1 mujer y la edad promedio a la que se presentan es usualmente en mayores de 61 años.

Los carcinomas del uraco, son tumores que se originan en la pared vesical por debajo del epitelio, son más frecuentes que los adenocarcinomas primarios, transicionales, escamosos o

sarcomas, no tienen predilección por sexo y se presentan en pacientes jóvenes, cuya edad promedio es de 49 años.

Los adenocarcinomas metastásicos, se presentan a una edad promedio de más de 65 años, con una relación de 3-4 por 1 entre hombres y mujeres; el origen principal es la invasión directa de tumores originados en colon 53%; próstata 39%; y genitales femeninos 8%. Las metástasis hematógenas son poco frecuentes y se reportan en tumores de: mama, estómago y páncreas.

La clasificación microscópica empleada es la de Anderstrom, la cual hace referencia a 5 patrones histológicos: 1) glandular, 2) coloidal, 3) papilar, 4) anillo de sello y 5) células claras.⁴

Los objetivos del presente artículo son: conocer la experiencia del Instituto Nacional de Cancerología de la ciudad de México, en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con diagnóstico de adenocarcinoma primario de vejiga en el periodo comprendido entre 1984 y 2004.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio descriptivo de 20 años, en el cual se revisaron los expedientes clínicos así como los archivos del departamento de patología del

Instituto Nacional de Cancerología en la ciudad de México, de todos los pacientes con diagnóstico de adenocarcinoma primario de vejiga, excluyendo a los pacientes con carcinoma de uraco y adenocarcinomas metastásicos a vejiga, asimismo, a los pacientes que no contaran con los datos completos en el expediente clínico. Se empleó estadística descriptiva para analizar los datos obtenidos.

RESULTADOS

En la revisión realizada se encontraron 29 pacientes con diagnóstico de adenocarcinoma de vejiga, excluyéndose 7 por ser carcinomas de uraco, 2 metastásicos de recto, 2 de ovario y 1 de próstata, de tal manera que se incluyeron a 17 pacientes con diagnóstico de adenocarcinoma primario de vejiga.

De los 17 pacientes, 11 fueron hombres y 6 mujeres, con una relación 2:1, la edad promedio de presentación fue de 54 años, dentro de los factores de riesgo asociados se encontró al tabaquismo en 23.5%, como el más frecuente, seguido de litiasis vesical en 5.8% y vejiga neurogénica secundaria a paraplejía en 5.8%.

Sintomatología: 11 pacientes (64.7%) presentaron hematuria como síntoma principal y 7 (41%) debutaron con sintomatología urinaria irritativa. El tiempo de evolución de la sintomatología fue de 9 meses en promedio con un rango entre 15 días a 24 meses.

El diagnóstico inicial se realizó a través de RTUV en 6 pacientes (35%), 8 (47%) con cistoscopia y biopsias en frío y en 3 (18%) con cistectomía parcial (**figura 1**). La localización de los tumores fue más frecuente en paredes laterales: 9, pared anterior: 3, fondo: 3 y piso vesical: 2 pacientes (**figuras 2a y 2b**).

El 70% (12) de los pacientes presentaban metástasis al momento del diagnóstico: 5 en pulmón (**figura 3**), 5 en ganglios linfáticos y 2 cerebrales. Cuatro pacientes presentaban invasión a órganos adyacentes: 3 al recto y 1 a ovario.

Tratamiento: a 3 pacientes se les realizó linfadenectomía pélvica bilateral, cistectomía radical y conducto ileal, a 1 paciente se le realizó cistectomía radical y neovejiga tipo Studer, 1 paciente fue tratado con cistectomía parcial y 12 pacientes (70%) presentaron tumores irresecables.

Evolución: 8 pacientes (47%) murieron en un lapso promedio de 6 meses con un rango entre 1 a 18

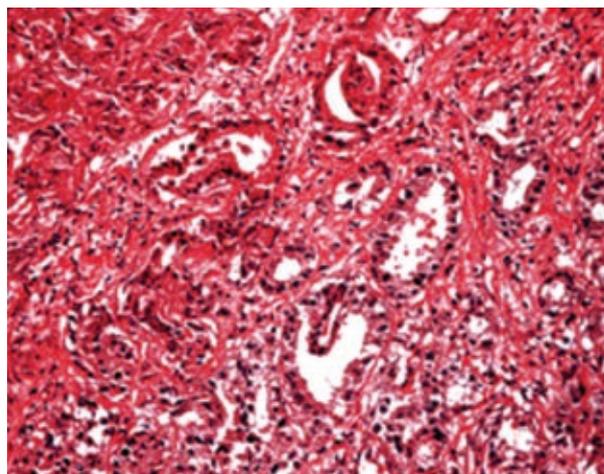


Figura 1. Resección transuretral de vejiga: adenocarcinoma moderadamente diferenciado tipo intestinal, mucoproduktor que infiltra muscular.

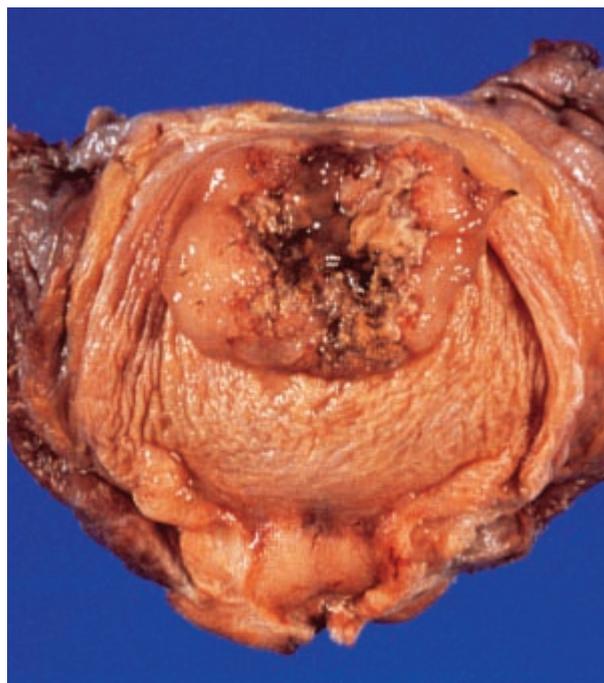


Figura 2a. Corte macroscópico que evidencia tumor originado a nivel del domo vesical.

meses. Sólo 1 paciente se encontraba vivo y sin evidencia de actividad tumoral después de 14 años de seguimiento, 9 pacientes se perdieron.



Figura 2b. Corte macroscópico que evidencia tumor originado a nivel del domo vesical.

El tratamiento paliativo de 6 pacientes fue con quimioterapia, a base de 4 ciclos de MVAC, 5 pacientes recibieron radioterapia local con dosis entre: 5500 y 9000 CGy y finalmente, 2 recibieron radioterapia paliativa a cerebro con 3000 CGy.

DISCUSIÓN

Los adenocarcinomas primarios de vejiga son tumores extremadamente raros que se presentan entre 0.5 y 2% de los tumores malignos de vejiga, esta incidencia se incrementa en pacientes receptores de trasplante renal.⁵ En el Instituto Nacional de Cancerología su incidencia es rara. Del total de pacientes con cáncer de vejiga sólo encontramos reportados 29 casos con adenocarcinoma de vejiga, de los cuales 17 (58%) presentaron adenocarcinoma primario, en un periodo de 20 años.

Los estudios de imagen para diagnóstico y extensión incluyen a la tomografía axial, donde se observa como principal hallazgo la pared de la vejiga engrosada de manera difusa e invasión a la grasa



Figura 3. Tele de tórax inicial en paciente con adenocarcinoma primario de vejiga en el que se evidencian metástasis pulmonares bilaterales, lo cual es común en estos pacientes que se diagnostican en etapas avanzadas de la enfermedad.

perivesical. Usualmente esta observación traduce una enfermedad localmente avanzada y frecuentemente metastásica. Es habitual que se encuentre extensión a peritoneo y metástasis a ganglios linfáticos y pulmones como sitios principales.⁶

El 70% de nuestros pacientes fueron inoperables al momento del diagnóstico por encontrarse en una fase irresecable de la enfermedad. Asimismo, 70% presentaron metástasis, lo que coincide con los datos reportados en la literatura mundial.

Los hallazgos histológicos, citológicos y estudios ultraestructurales reportaron lo siguiente: desde el punto de vista citológico el diagnóstico se basa en la presencia de acumulaciones celulares tipo glandular con células epiteliales columnares y células en anillo de sello. Aisladas o en grupos estas células muestran vacuolas grandes, secretoras, con núcleo hiper cromático y nucléolo prominente. Ultraestructuralmente son redondas, distendidas en su superficie, con pliegues, citoplasma grande vacuolado y núcleo excéntrico. Actualmente, la citometría de flujo es muy útil para determinar el patrón nuclear (ploidía del DNA) y se emplea como un factor pronóstico en el tratamiento y evolución clínica de estos pacientes.⁷

En experiencia del Dr. Xiaoxu, de China, reportó 31 casos de adenocarcinoma de vejiga, de

los cuales 25 fueron adenocarcinomas primarios. En contraste con los pacientes que presentan adenocarcinoma con origen en el uraco, éstos son más jóvenes en la edad de presentación (56 años *vs.* 67 de los adenocarcinomas primarios). Asimismo, los adenocarcinomas de uraco son más frecuentes en mujeres (H:M 1:2 *vs.* 3:1 de los primarios). La sobrevida a 3 años es peor en los primarios 45% *vs.* 20% de los de origen en el uraco. Cuando se realiza tratamiento quirúrgico con cistectomía radical la sobrevida a 3 años es de 45% contra 33% con cistectomía parcial. Se observa un porcentaje de recidiva de 25% con resección parcial.⁸ En nuestra experiencia solamente a un paciente se le realizó cistectomía parcial.

La experiencia de la Universidad del Sur de California, reporta una casuística de 16 pacientes en 4 años, de los cuales sólo 6 tuvieron origen en el uraco, todos fueron tratados con linfadenectomía pélvica bilateral, cistectomía radical y derivación urinaria. La sobrevida ajustada actuarial libre de tumor a 3 años fue de 48%, recomendado este tipo de tratamiento como primera elección.⁹

La Universidad de Navarra menciona que se trata de un tumor raro, que usualmente se detecta en etapas avanzadas, con infiltración muscular, cuyo tratamiento recomendado es la cistectomía radical.¹⁰

En nuestra serie de casos, el tratamiento en primera intención fue quirúrgico, sin embargo, 70% se presentó con enfermedad extensa e invasión localmente avanzada que los situaba en el terreno irreseccable. En 30% el tratamiento quirúrgico fue el de primera elección siendo la cistectomía radical con linfadenectomía pélvica el más empleado y sólo en un paciente llevamos a cabo la cistectomía parcial. El conducto ileal fue el tipo de derivación más utilizado.

Al igual que en los reportes de la literatura, consideramos al adenocarcinoma primario de vejiga muy raro y con baja incidencia. El tratamiento quirúrgico es el indicado como primera opción, recomendando realizar linfadenectomía pélvica bilateral, exenteración anterior en la mujer y cistoprostatectomía radical en el hombre y derivación urinaria continente para mantener una buena calidad de vida, o bien, conducto ileal tipo Bricker el cual es considerado estándar de oro.

CONCLUSIONES

En nuestra experiencia, encontramos que los adenocarcinomas primarios de vejiga son tumores extremadamente raros, con incidencia mayor en hombres que en mujeres, se presentan en etapas avanzadas al momento del diagnóstico, siendo tumores muy agresivos, que presentan tasas elevadas de mortalidad y baja sobrevida con promedio de 6 meses, independientemente del tratamiento empleado. No se pueden establecer conductas definitivas de tratamiento ya que son tumores extremadamente raros.

El tratamiento paliativo en estos pacientes incluye la quimioterapia y radioterapia para el manejo de las metástasis. La sobrevida una vez establecido el diagnóstico de enfermedad avanzada es grave a corto plazo con 47% de muertes a 6 meses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Messing E. En Walsh P, Retik A *et al.* Campbell's Urology. Vol. 4: Urothelial tumors of the urinary tract. Ed. Interamericana. 2002; electronic version.
2. Lynch CF, Cohen MB. Urinary system. *Cancer*. 1995; 75(Suppl):316.
3. Nielsen K, Nielsen KK. Adenocarcinoma in exstrophy of the bladder—the last case in Scandinavia? A case report and review of the literature. *J Urol*. 1983; 130:1180-2.
4. Choi H, Lamb S, Pintar K, Jacobs SC. Primary signet-ring cell carcinoma of the urinary bladder. *Cancer*. 1984;53(9):1985-90.
5. Ducarme G, Bryckaert P, Brandt B *et al.* Primary adenocarcinoma of the bladder and renal transplantation. *Prog Urol*. 2003;13:690-2.
6. Hughes M, Fisher C, Sohaib S. Imaging features of primary nonurachal adenocarcinoma of the bladder. *AJR Am J Roentgenol*. 2004;183:1397-401.
7. Trillo AA, Kuchler LL, Wood AC, Prater T. Adenocarcinoma of the urinary bladder: histologic, cytologic and ultrastructural features in a case. *Acta Cytol*. 1981;25(3):285-90.
8. Xiaoxu L, Jianhong L, Jinfeng W. Bladder adenocarcinoma: 31 reported cases. *Can J Urol*. 2001;8:1380-3.
9. Wilson T, Pritchett T, Lieskovsky G, Warner NÇ, Skinner D. Primary adenocarcinoma of bladder. *Urology*. 1991;38:223-6.
10. Sanchez ZD, Rodriguez GJ, Fernandez JM *et al.* Primary bladder adenocarcinoma: our experience in the last 10 years. *Actas Urol Esp*. 2001;25:573-7.



ARTÍCULO DE REVISIÓN

Aplicaciones urológicas de la toxina botulínica

Vásquez Flores A, Cortez Betancourt R, Velarde Carrillo A, Guzmán Hernández F,
Morales Covarrubias J, Senado Lara I

RESUMEN

La aplicación de la toxina botulínica es una modalidad de tratamiento relativamente nueva, inicialmente utilizada para propósitos cosméticos. Se le ha encontrado gran utilidad en otra variedad de patologías. En patología urinaria, se ha descrito su uso desde hace 15 años para la sobreactividad del detrusor, sin embargo, se continúan describiendo más aplicaciones de esta toxina. Este artículo pretende hacer una revisión de los beneficios de esta terapia para la urología.

SUMMARY

The application of the botulinum toxin is a relatively new modality of treatment, initially used for cosmetic intentions, it has become of great utility in other variety of pathologies; it was described with urologic purposes 15 years ago, for the overactivity of the detrusor muscle, nevertheless there are new applications of the toxin describing its benefits for other urologic indications, this article makes a revision of the benefits of this therapy.

INTRODUCCIÓN

Desde su descripción inicial por el médico belga Pierre Emile Van Ermengem, en 1897, que descubrió la bacteria *C. botulinum* y demostró la formación de la toxina por un brote de botulismo de 34 individuos en la comunidad de Ellezelles, Bélgica, se ha reconocido a la toxina botulínica como una de las sustancias más letales conocidas por el hombre (con base a la relación peso/dosis letal que es de 1 ng/kg de peso), y que ocasiona conmoción a nivel mundial cuando se presenta algún brote por su potencial uso como arma biológica, aunque no se ha demostrado su uso exitoso como tal.¹

Producida por organismos de la familia *Clostridium*, de manera predominante por el *Clostridium botulinum*, bacilo gram positivo, anaerobio estricto, formador de esporas (**figura 1**); se conocen hasta ocho serotipos de la toxina, designados de la A a la G y los subgrupos de C-alfa y C-beta (**tablas 1 y 2**). La mayoría de los casos de botulismo son causados por el serotipo A, B y E. No se conoce enfermedad en humanos por los serotipos C-beta y G.²⁻⁴

Existe una distribución geográfica por serotipos: El tipo A se encuentra en la parte oeste del río Misisipi, el tipo B sobre la parte este de Norteamérica y en Europa, el tipo E se asocia con la ingesta de ciertos animales marinos, más común en el área de los grandes lagos, Canadá, Alaska y Escandinavia.

Tabla 1. Tipo de *Clostridium* y toxina que elaboran

Organismo	Toxina	Enfermedad en humanos
<i>C. Botulinum</i>	A, B, C, D, E, F	Sí
<i>C. Baratii</i>	E	Sí
<i>C. Butyricum</i>	F	Sí
<i>C. Argentinense</i>	G	No

Tabla 2. Inhibición de las proteínas SNARE por tipo de toxina

Tipo de toxina	Proteína SNARE inhibida
A, E	SNAP-25
B, D, F, G	Synaptobrevina
C	Sintaxis y SNAP-25

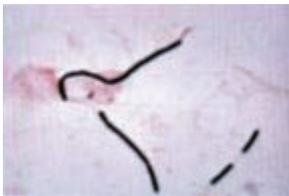


Figura 1. *C. Botulinum*.

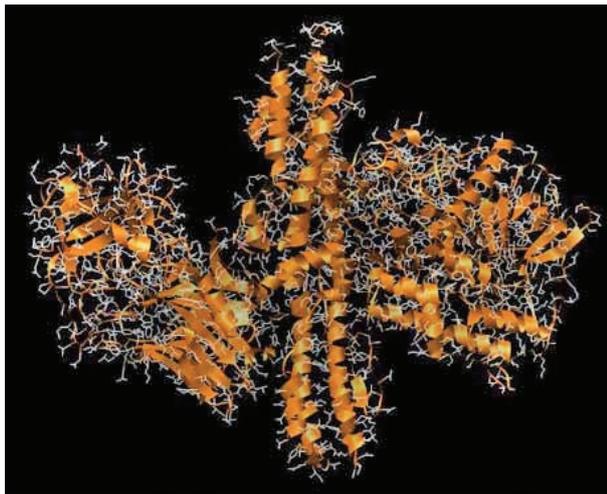


Figura 2. Cadena polipeptídica (*C. Botulinum*).

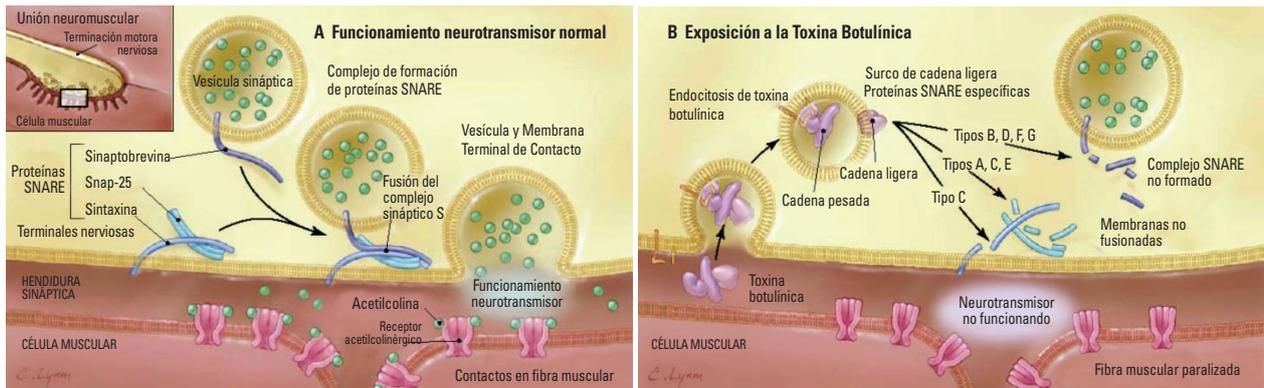
La toxina botulínica se sintetiza como una cadena única de polipéptidos con un peso molecular que varía de 150 a 162 kDa, variando de acuerdo al tipo de toxina. Posteriormente, la cadena se dobla para hacer dos, siendo la ligera, la mayor (figura 2), unidas por un puente bisulfuro, la toxina A, se convierte en la toxina más potente encontrada en la naturaleza.^{5,6}

MECANISMO DE ACCIÓN

Por su peso molecular, la toxina es incapaz de atravesar la barrera hematoencefálica, por lo que su sintomatología se limita al sistema nervioso periférico. Se distribuye a los sitios de neurotransmisión mediados por acetilcolina tanto simpáticos como parasimpáticos, aunque los síntomas parasimpáticos por lo regular son leves. La toxina ingresa a la célula por endocitosis, en la membrana preterminal, una vez dentro la cadena ligera se libera del resto de la estructura y actúa como una proteasa dependiente de zinc que ataca a las proteínas SNARE (del inglés *soluble n-ethylmaleimide sensitive fusion protein attachment receptor*), siendo éstas la pieza clave para la liberación de la acetilcolina en la hendidura sináptica. (figuras 2, 3 y 4).⁷

Al prevenir la liberación de la acetilcolina, no hay contracción muscular, y se presenta la parálisis flácida. La recuperación ocurre despacio a lo largo de 3 a 6 meses, siendo más lento con la afección por el serotipo A y en la aplicación al músculo liso.

Fue el doctor Alan Scott quien tuvo la idea de aplicar pequeñas dosis de la toxina botulínica directamente en los músculos hiperactivos de los pacientes con estrabismo, observando los excelentes resultados que se presentaron en estos pacientes, así como en pacientes con blefaroespasmos y espasmo hemifacial. La FDA estadounidense aprueba el uso de la toxina A en 1989, a partir de esto su aplicación se autorizó en más de 60 países. Desde entonces, su uso ha evolucionado de manera impresionante por su seguridad, efectividad, especificidad, y reversibilidad de su efecto. Actualmente utilizado en la cabeza y cuello para el blefaroespasmos, discinesias faciales, disfonía espástica, distonía oromandibular y de miembros, y tortícolis



Figuras 3 y 4. Neurotransmisión y exposición de la toxina botulínica.

espástica. Otras aplicaciones, incluyen hiperhidrosis, mioclonos palatino, acalasia, espasticidad focal, fisuras anales, espasmo esfintereano, parálisis cerebral así como aplicaciones cosméticas faciales.⁸⁻¹⁰

Aunque no se ha aprobado por la FDA la aplicación de la toxina botulínica en patología urológica, ésta se realiza desde hace 15 años aproximadamente. Inicialmente para la discinesia del detrusor e hiperactividad del mismo; sin embargo, se han descrito otras aplicaciones, como hipoactividad del detrusor idiopática, prostatitis crónica, dolor pélvico, y estenosis uretrales.

DISCINESIA DEL ESFÍNTER EXTERNO DEL DETRUSOR

Se refiere a la disociación funcional entre la contracción del esfínter estriado y la relajación del liso. Existe únicamente en pacientes con anomalías en la vía de comunicación entre el cordón espinal sacro y el centro de micción pontino. Esta alteración se encuentra comúnmente en pacientes con lesiones medulares altas, por trauma, esclerosis múltiple y mielitis transversa. Este diagnóstico se debe tomar con reserva, en caso de que el paciente no presente este tipo de lesiones.

Se clasifica en tres tipos:

- I. Aumento concomitante de la presión del detrusor y la actividad EMG, con relajación súbita del esfínter estriado con la contracción máxima del detrusor.
- II. Presencia de contracciones esporádicas del esfínter estriado a lo largo de toda la contracción del detrusor.

III. Contracción constante del esfínter estriado a lo largo de la contracción del detrusor.

En más de la mitad de los hombres con discinergia, se desarrollarán complicaciones severas de infección, disreflexia autonómica, disminución de la función renal e incluso la muerte.

El tratamiento consiste en la eliminación o disminución de la actividad esfintereana anormal. El tratamiento médico no ha tenido el éxito deseado y actualmente las medidas de manejo más comunes son el sondeo transuretral continuo, esfinterotomía, colocación de Stent a través del esfínter, derivación urinaria, y rizotomía dorsal. Estas medidas se presentan con efectos adversos en el paciente, complicaciones de los procedimientos o reintervenciones. La aplicación de la toxina botulínica, se presenta como una opción adecuada para el manejo, ya que produce efecto inmediato, sin efectos adversos importantes y con efecto reversible.

Se han estudiado la dosis del medicamento así como su régimen de administración, encontrando que la aplicación cada 3 meses de 100 U es superior a la aplicación cada 9 o 12 meses.^{7,10,11}

Vaciamiento disfuncional

Llamado también síndrome de Hinman, los pacientes con esta alteración, presentan una obstrucción involuntaria a nivel del esfínter estriado sin poderse demostrar que sea secundario a una alteración neurológica. Una entidad rara y de diagnóstico difícil; se ha encontrado que la aplicación de la toxina, mejora la presión de vaciamiento así como el patrón del vaciamiento vesical.

Hiperactividad del detrusor

La hiperactividad del detrusor se define como una sola contracción involuntaria del detrusor durante la fase de almacenamiento o llenado vesical del ciclo de la micción, registrado durante una cistometría. La fisiopatología de la hiperactividad vesical puede incluir actividad miogénica espontánea aumentada, así como respuestas al estímulo aumentadas. Su etiología es de origen neurológico, secundario a lesiones de la médula espinal, sin embargo, puede presentarse de manera idiopática.

En 1999, Stohre describió la aplicación de la toxina en pacientes con hiperactividad del detrusor. Sin embargo, fue Schurch quien demostró la mejoría con la aplicación de la toxina botulínica A en pacientes adultos. Posteriormente Michael y cols., reproducen los mismos resultados benéficos de la aplicación de la toxina en la población pediátrica.

La aplicación de 300 U en 30 CC de solución salina, inyectando 1cc en 30 sitios diferentes con la toxina A, o la aplicación de 4 CC en 10 sitios diferentes con la toxina B, son las vías de administración y dosis más comunes, sin embargo, Kuo ha demostrado que la aplicación suburotelial de 100 U de toxina, es igual de eficaz para el manejo de la hiperactividad del detrusor idiopática. Recomienda una dosis de 200 U para la hiperactividad neurogénica, hace mención que la dosis de 100 U tiene mejor tolerabilidad por su menor índice de efectos adversos, aunque requiere de aplicaciones más periódicas. Asimismo, Hirst demostró que el efecto de la toxina B tiene una duración mucho menor que la A (9 semanas comparada con 9 meses de la toxina A), por lo que difícilmente tendrá aceptación para su aplicación en patología vesical.^{4,6}

Síndromes de dolor crónico

Se ha descrito la mejoría del dolor pélvico, al eliminar los espasmos pélvicos con la consecuente disminución de la sintomatología urinaria baja. Zerman en un estudio publicó los resultados de 27 pacientes con dolor crónico pélvico, asociado a síntomas urinarios bajos, en quienes el dolor se eliminó posterior a la aplicación de la toxina, con la consecuente mejoría de los flujos urinarios.

Próstata, hiperplasia benigna de próstata

Recientemente, se ha publicado el uso de la toxina botulínica para el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata, sobre todo en pacientes en quienes los efectos adversos de los alfa bloqueadores, o de los bloqueadores de la 5 alfa reductasa, limitan su uso, en pacientes jóvenes que no aceptan el tratamiento quirúrgico, o en pacientes con morbilidad concomitante por enfermedad cardiopulmonar, o riesgo de sangrado. A pesar del desarrollo de nuevas modalidades para el tratamiento de la HBP, como la terapia con microondas, electrovaporización y láser, así como la aplicación de etanol al estroma glandular, éstas no han presentado resultados definitivos y se acompañan de efectos adversos. Kuo, ha propuesto el uso de la toxina botulínica A, a razón de 200 y 100 U, inyectadas en el estroma glandular prostático, observando una rápida y segura reducción en la resistencia uretral, así como mejoría significativa en la clínica de pacientes con síntomas severos por obstrucción y que son pobres candidatos quirúrgicos y el tratamiento médico había fallado.¹²⁻¹⁴ Aunque no se ha establecido como actúa la toxina a este nivel, se cree que al bloquear la liberación de acetilcolina, se inhibe igualmente la proliferación de células epiteliales, resultando así una reducción del volumen prostático. Esta mejoría es limitada, en relación al tiempo y la glándula puede presentar nuevo crecimiento al paso del tiempo, por lo que se recomienda el tratamiento concomitante con alfa bloqueadores o inhibidores de la 5 alfa reductasa. En un estudio por Maria y cols., se describió una reducción del volumen al 50%, durante el primer mes del tratamiento y hasta un tercio del volumen original a los 2 meses.¹⁵⁻¹⁷

Chiang, reportó mejoría en la sintomatología y reducción del volumen en pacientes con HBP a expensas de volúmenes prostáticos menores a 30 g con la aplicación de 100 U de toxina A.^{18,19}

Técnica para la aplicación vesical

En los estudios iniciales, la aplicación se realizaba bajo cistoscopia rígida, bajo anestesia general o bloqueo espinal. Actualmente, se han popularizado técnicas menos invasivas con anestesia local y manejada de manera ambulatoria.²⁰

Se aplica gel con lidocaína al 2% intrauretral y 30 mL de lidocaína al 2% intravesical por 10 minutos,

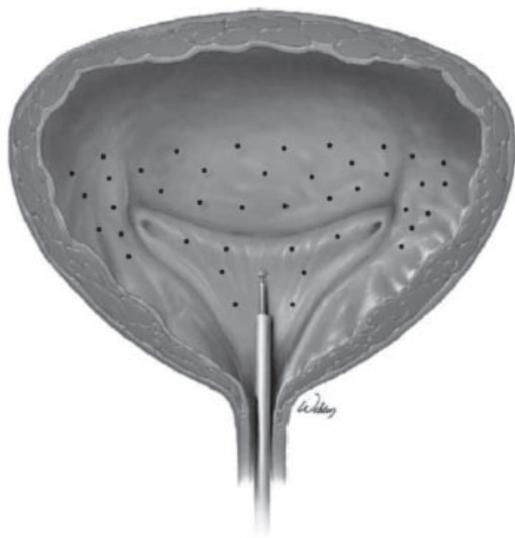


Figura 5. Sitios de aplicación de la toxina botulínica.

con una aguja desechable flexible del 25 a través de un cistoscopio flexible, se aplica la dosis deseada, 100, 200, 300 U, diluidas en solución salina para administrar una dosis de 10 U por sitio inyección, se aplica en el trigono, la base y paredes laterales (figura 5).

Falla de la aplicación botulínica

Aunque la utilidad de la toxina botulínica en patología urinaria ha sido prometedora, esta terapia puede fallar según las definiciones de Dressler en 1997, de manera parcial si sólo algunos resultados terapéuticos no se pueden lograr o completar cuando ningún efecto terapéutico se alcanza o se presentan efectos adversos. La falla igualmente puede ser primaria o secundaria; las causas para la falla primaria pueden dar diagnóstico incorrecto para la terapia botulínica, sensibilidad disminuida para la toxina, problemas técnicos de la aplicación, dosis incorrecta, o mal manejo de la toxina en su transportación y almacenamiento, anticuerpos preexistente contra la toxina. Las causas de falla secundaria del tratamiento, son producción de anticuerpos antitoxina, alteraciones o cambios en el receptor de la toxina.^{20,21}

Dressler, menciona que puede aumentarse la dosis para sobreponerse a la producción de los

anticuerpos, esto sin probar aumento en los niveles de anticuerpos y sin provocar mayor índice de efectos adversos, más aún, Karsenty y cols., demostraron que múltiples aplicaciones de la toxina son tan efectivas como la primera y no se generaron mayores índices de efectos adversos.^{21,22}

Efectos adversos y contraindicaciones

Los efectos no urológicos, por lo general son locales y leves, sin embargo, se han descrito efectos sistémicos de su aplicación como hipostenia de 2 a 4 semanas, debilidad muscular generalizada, sondeo transuretral transitorio, formación de anticuerpos antitoxina.

Las contraindicaciones incluyen miastenia gravis, síndrome de Eaton-Lambert, esclerosis amiotrófica lateral, lactancia, embarazo, uso de aminoglucósidos y fármacos que actúan a nivel de la hendidura sináptica.

CONCLUSIÓN

La utilización de la toxina botulínica, se ha sumado al armamento para el manejo de patología urinaria del tracto urinario bajo. A pesar de la limitada pero creciente evidencia clínica para el manejo de la toxina, se ha demostrado claramente su utilidad gracias a su eficacia, margen de seguridad, especificidad, bajo índice de efectos adversos, y su modo de acción no permanente; sus principales desventajas son su costo y métodos de administración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Emergem E. Ueber einen neuen anaeroben Bacillus und Seine Beziehungen zum Botulismus. *Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten* 26:1-56, 1897; traducción reimpressa en *Rev Infect Dis.* 1979; 1:701-719.
2. Horowitz BZ. Botulinum Toxin. *Crit Care Clin.* 2005; 21:825-39.
3. Shulte-Baukloh H, Weiss C, Stolze T *et al.* Botulinum A toxin for the treatment of overactive bladder without detrusor overactivity: urodynamic outcome and patient satisfaction. *Urology.* 2005;66:82-87.
4. Ouslander JG. Management of overactive bladder. *N Engl J Med.* 2004;350:786-99.

5. Rajkumar GN, Conn IG. Botulinum toxin. A new dimension in the treatment of lower urinary tract dysfunction. *Urology*. 2004;65:211.
6. Hirst GR, Watkins AJ, Guerrero K, Wareham K, Emery SJ, Jones DR, Lucas MG. Botulinum toxin B is not an effective treatment of refractory overactive bladder. *Urology*. 2007;69:69-73.
7. Karsenty G, Reitz A, Lindemann G, Boy S, Schurch B. Persistence of therapeutic effect after repeated injections of botulinum toxin type A to treat incontinence due to neurogenic detrusor overactivity. *Urology*. 2006;68:1193-7.
8. Schulte-Baukloh H, Knispel HH, Stolze T, Weiss C, Michael T, Miller K. Repeated botulinum-A toxin injections in treatment of children with neurogenic detrusor overactivity. *Urology*. 2005;66:865-70.
9. Kuo HC. Will suburothelial injection of small dose of botulinum toxin have similar therapeutic effects and less adverse events for refractory detrusor overactivity? *Urology*. 2006;68:993-8.
10. Schulte-Baukloh H, Bigalke H, Heine G, Pape D, Stuerzebecher B, Miller K, Knispel HH. Antibodies against botulinum neurotoxin type A as a cause of treatment failure after the first detrusor injection. *Urology*. 2007;69:575.
11. Khera M, Somogyi GT, Salas NA, Kiss S, Boone TB, Smith CP. *In vivo* effects of botulinum toxin-A on visceral sensory function in chronic spinal cord-injured rats. *Urology*. 2005;66:208-12.
12. Kuo HC. Prostate botulinum a toxin injection an alternative treatment for benign prostatic obstruction in poor surgical candidates. *Urology*. 2005;65:670-4.
13. Zalvan C, Bentsianov B, Gonzalez-Yanes O, Blitzer A. Noncosmetic uses of botulinum toxin. *Dermatol Clin*. 2004;22:187-95.
14. Munchau A, Bhatia KB. Uses of botulinum toxin injection in medicine today. *BMJ*. 2000;320:161-5.
15. Chancellor M. Treatment of interstitial cystitis. *Urology*. 2004;63:84-92.
16. Sangeeta T. Botulinum toxin: From life-threatening disease to novel medical therapy. *Am J Obstet*. 2007;196:7-15.
17. Mandell, Bennett, Dolin. Principles and practice of infectious diseases. 6th edition, Churchill-Livingstone; chapter 243, 2005.
18. Cohen, Powderly. Infectious diseases, 2nd edition, Mosby, 2004.
19. Walsh. Campbell's Urology, 8th edition, McGraw-Hill, 2004.
20. Moore C, Rackley R, Goldman H. Urologic applications of botox: *Curr Urol Rep*. 2005;6(6):419-23.
21. Hallet M. One man's poison-Clinical applications of Botulinum toxin. *N Engl J Med*. 1999;341:118-20.
22. Karsenty G, Reitz A, Wefer B, Boy S, Schurch B. Understanding Detrusor sphincter dyssynergia significance of chronology. *Urology*. 2005;66:763-8.



CASO CLÍNICO

Leiomioma retroperitoneal. Reporte de un caso

Cortés Betancourt R, Priego Niño A, Sánchez Gutiérrez FJ, Velarde Carrillo A.

RESUMEN

Los tumores retroperitoneales tienen un comportamiento de 80% malignos y 20% benignos. Los leiomiomas son poco frecuentes, con un volumen importante, bien delimitado. Ocupan menos del 1% de todos los tumores.

Reporte del caso: Femenino de 67 años de edad, inició su padecimiento con fiebre no cuantificada sin predominio de horario, que responde con automedicación de antipirético, acude a valoración por persistencia de fiebre y dolor abdominal en epigastrio ocasional irradiado a fosa renal derecha de tipo opresivo de leve intensidad.

A la exploración física, con abdomen blando depresible con masa a nivel de hipocondrio derecho, que abarca todo el flanco derecho, sin provocar deformidad de pared abdominal. En la tomografía abdominal se aprecia masa a expensas de la cápsula renal voluminosa, heterodensa, que no rebasa la línea media, no se aprecian ganglios o compromiso de los grandes vasos. Se realizó nefrectomía radical derecha; con reporte de histopatología: leiomioma retroperitoneal de tipo celular.

SUMMARY

The retroperitoneal tumors have a malignant behavior of 80% and benign 20%. Leiomyomas are rare tumor, with an important volume, well delimited. They occupy less of 1% of all the retroperitoneal tumors.

Case report: *A 67 years old woman with history of fever, which respond to antipyretic medication. She presented to emergency department because of persistent fever and pain in the right upper abdomen. Physical examination reveals an abdominal mass that occupies the entire right flank. A CT scan shows a mass depending of the renal capsule, with no affected ganglia, and with out compromises of big vessels. She underwent a radical nephrectomy. Pathology report was: a retroperitoneal leiomyoma of cellular type. The benign retroperitoneal tumors are infrequent; however, they may have big dimensions that make surgical procedure as difficult as oncology procedures with all the complications known.*

Key word: *retroperitoneal tumor.*

Los tumores retroperitoneales benignos son poco frecuentes, sin embargo, las grandes dimensiones características de estos tumores que involucran estructuras vecinas hacen que el tratamiento quirúrgico sea tan complejo

como los procedimientos oncológicos, con las dificultades y complicaciones transoperatorias conocidas.

Palabra clave: tumor retroperitoneal.

INTRODUCCIÓN

Los tumores retroperitoneales tienen un comportamiento de 80% malignos y 20% benignos. Los leiomiomas son poco frecuentes, con un volumen muy importante, bien delimitados y se diferencian de los sarcomas por la actividad mitótica con más de 5 mitosis en 10 campos donde se considera maligno. Ocupan menos del 1% de todos los tumores. La edad promedio en el adulto es de 40 años, en ambos sexos la distribución es igual.¹⁻³

INFORME DEL CASO

Paciente femenino de 67 años de edad, inició su padecimiento con la presencia de fiebre no cuantificada sin predominio de horario, que responde con automedicación de antipirético, acude a valoración de urgencias por persistencia de fiebre y dolor abdominal. Niega hematuria o sintomatología urinaria irritativa, sólo dolor abdominal en epigastrio ocasional, irradiado a fosa renal derecha, de tipo opresivo, de leve intensidad y que aumenta sólo si hay manipulación.

A la exploración física, se presenta con abdomen blando depresible con masa a nivel de hipocondrio derecho, sin provocar deformidad de pared abdominal, sin alteraciones cutáneas, se despierta dolor a la palpación profunda, ocupa todo el flanco derecho, ruidos intestinales normales.

Se inicia su estudio, tomando de manera inicial ultrasonido abdominal que revela una gran masa abdominal dependiente de la fosa renal derecha, que respeta parénquima hepático de característica hipoecogénica. Cabe mencionar que el examen general de orina no reportó ninguna alteración.

Se toma una urografía excretora que revela en la placa simple de abdomen, imposibilidad de limitar la silueta renal derecha, de manera adecuada. Conforme se obtienen las placas subsecuentes se aprecia

el riñón derecho rechazado por una gran masa que ocupa todo el retroperitoneo sin rebasar la línea media, la unidad renal concentra y elimina de manera retardada, con ectasia pielocaliceal (**figuras 1 y 2**).



Figura 1. Placa simple de abdomen donde no es posible definir la silueta renal derecha de manera adecuada. No se visualiza el psoas.



Figura 2. Urografía excretora que revela el rechazo de la unidad renal derecha, con datos de dilatación de las cavidades renales.

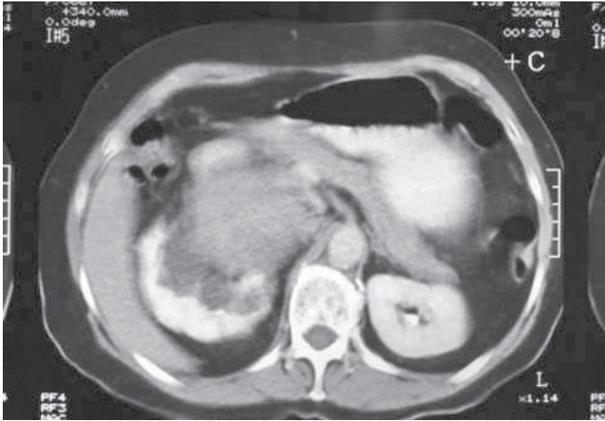


Figura 3. Masa retroperitoneal que desplaza el riñón derecho sin rebasar la línea media.

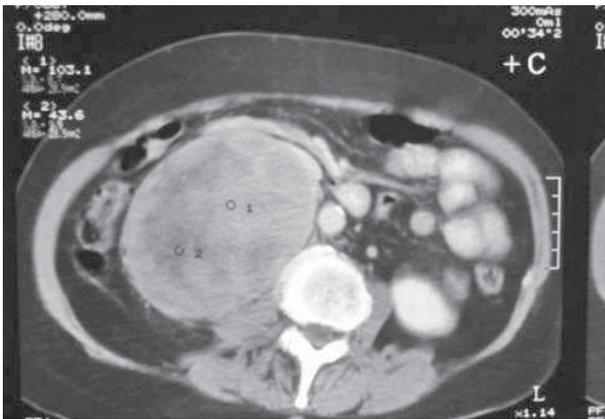


Figura 4. Medición en unidades Hounsfield de la masa retroperitoneal que oscila entre valores de 102 y 43.



Figura 5. Foto macro de la pieza con disección parcial de la unidad renal derecha, nótese la afección de la cara interna con compromiso del uréter.

Se continúa el estudio con una tomografía abdomino-pélvica donde se aprecia una masa que depende de la cápsula renal, voluminosa, heterodensa, que no rebasa la línea media, y no se aprecian ganglios o compromiso de los grandes vasos. Con medición de unidades Hounsfield de 102 y de 43 (figuras 3 y 4).

Dada la naturaleza de la masa se propuso el manejo quirúrgico de la lesión, realizando una resección del tumor retroperitoneal. Durante la cirugía se encontró compresión y adherencias a duodeno y a la vena cava inferior.

El reporte de patología fue de: tumor de cápsula renal con diagnóstico por histopatología de: leiomioma retroperitoneal de tipo celular con cambios degenerativos crónicos, áreas mixoides e hialinización, que mide 13 cm de diámetro mayor con un borde quirúrgico de 1 mm, 4 ganglios con hiperplasia mixta, folicular y sinusoidal, leve hemorragia antigua e hialinización, sin datos de malignidad (figura 5).

Actualmente a un año de evolución, la paciente se encuentra asintomática sin datos de recidiva, por lo que continúa en vigilancia.

CONCLUSIONES

Los tumores retroperitoneales son 80% de las veces malignos y 20% benignos. Más del 50% son sarcomas. Siendo el leiomioma, la variedad maligna más frecuente de ellos hasta en 50% con una incidencia mayor a los 60 años de edad. Se puede presentar con metástasis, siendo los sitios más comunes: el pulmón (80%), hueso (40%), hígado (39%), peritoneo (19%), piel y tejido celular subcutáneo (17%), cerebro (16%). Al momento de diagnóstico presenta metástasis hasta en 15%. El leiomioma es un tumor poco frecuente, con volumen importante, bien delimitado, blancuzco, y se debe diferenciar del sarcoma; según la actividad mitótica con más de 5 mitosis en 10 campos se considera maligna.^{4,5}

Ocupan menos del 1% de todos los tumores. La edad promedio en el adulto es de 40 años, en ambos sexos es igual. Clínicamente depende del tamaño, son voluminosos y pueden provocar síntomas como dolor (50%), con signos digestivos (60%), signos neurológicos (10 a 30%), con

déficit motor crural, obturatriz, femorocutánea o ciática. Los signos urinarios son poco frecuentes, puede haber compresión venosa en 10% de los casos. Los signos más frecuentes presentes en un 30%, son pérdida de peso y con fiebre prolongada. Se palpa una masa abdominal hasta 80 a 93% de los casos. Pueden manifestarse en una forma aguda como: hemoperitoneo, anemia aguda, hemorragia digestiva y síndrome de abdomen agudo.⁶⁻⁸

Dado que son principalmente de tipo maligno, la mayoría de los autores no recomienda la biopsia, por lo que se debe manejar de manera quirúrgica tomando en cuenta el grado de reseabilidad, se debe valorar la invasión a los grandes vasos y a órganos vecinos.⁹

En caso de su resección completa, con una estirpe celular benigna el pronóstico es bueno. Los tumores retroperitoneales benignos son poco frecuentes, sin embargo, las grandes dimensiones características de estos tumores que involucran estructuras vecinas hacen que el tratamiento quirúrgico sea tan complejo como los procedimientos oncológicos, con las dificultades y complicaciones transoperatorias conocidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baker LR, Croxson R, Khader N *et al.* Rate of development of ureteric obstruction in idiopathic retroperitoneal fibrosis (peri-aortitis). *Br J Urol.* 1992;69: 102-5.
2. Baker LR, Mallinson WJ, Gregory MC *et al.* Idiopathic retroperitoneal fibrosis. A retrospective analysis of 60 cases. *Br J Urol.* 1987;60:497.
3. Ball AB, Cassoni A, Watkins RM *et al.* Silicone implant to prevent visceral damage during adjuvant radiotherapy for retroperitoneal sarcoma. *Br J Radiol.* 1990;63:346.
4. Bernardino ME, Baumgartner BR. Abscess drainage in the genitourinary tract. *Radiol Clin North Am.* 1986;24:539.
5. Bevilacqua RG, Rogatko A, Hajdu SI *et al.* Prognostic factors in primary retroperitoneal soft-tissue sarcomas. *Arch Surg.* 1991;126:328.
6. Bosniak MA. Spontaneous subcapsular and perirenal hematomas. *Radiology.* 1989;172:601.
7. Lamki N, Raval B. Computed tomography in para-renal and perirenal lesions. *J Comput Tomogr.* 1982;6:237.
8. Lane RH, Stephens DH, Reiman HM. Primary retroperitoneal neoplasms: CT findings in 90 cases with clinical and pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol.* 1989;152:83.
9. Zornig C, Weh HJ, Krull A *et al.* Retroperitoneal sarcoma in a series of 51 adults. *Eur J Surg Oncol.* 1992; 18:475.



CASO CLÍNICO

Reparación de fístula vesicovaginal por laparoscopia

Beltrán Suárez E,¹ Ríos Melgarejo C,² Viera Tirado U³

RESUMEN

La histerectomía abdominal permanece como la primera causa de fístulas vesicovaginales en países en desarrollo. Las medidas conservadoras tienen poca posibilidad de éxito. Cuando la fístula es grande o cuando no responde a las medidas conservadoras la cirugía correctiva se encuentra indicada con un índice de éxito del 75 al 97%. Presentamos un caso de una paciente de 37 años con antecedente de placenta previa y lesión ureteral derecha, a la cual se le realizó histerectomía y reimplante ureteral derecho, posteriormente desarrollo fístula vesicovaginal, la cual reparamos de forma exitosa por la vía laparoscópica.

Palabras clave: fístula vesicovaginal, laparoscopia, reimplante ureteral.

SUMMARY

Abdominal hysterectomy remains as the most common cause of vesicovaginal fistula in developed countries. The conservative measures have a low probability of success. When the fistula is large or when it does not respond to these conservative measures, corrective surgery is indicated and can be repaired with a success rate of 75 to 97%. We present a case of a patient 37 years old with the antecedent of placenta previa y ureteral injury, she was operated of hysterectomy and right ureteral reimplant, after this the patient development a vesicovaginal fistula, which was repair by us successfully by the laparoscopic way.

Key words: vesicovaginal fistula, laparoscopic, ureteral reimplant.

1 Médico Adscrito al Servicio de Urología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza, México, D.F. 2 Residente del 5° año de Urología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza, México, D.F. 3 Residente del 4° año de Urología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza, México, D.F.

Correspondencia y solicitud de una copia del video de la cirugía: Dr. Carlos Ríos Melgarejo. Correo electrónico: carlosriosmelgarejo@urologist.md.

INTRODUCCIÓN

La histerectomía abdominal persiste como la primera causa de fístula vesicovaginal en los países en desarrollo presentándose en 1/1,800 histerectomías,¹ el manejo conservador de las mismas, tiene una baja probabilidad de éxito de 7 a 12.5%.^{2,3} Cuando las medidas conservadoras fallan la corrección quirúrgica se encuentra indicada.³⁻⁵ El éxito de la reparación quirúrgica va del 75 al 97%, y con fístulas recurrentes el índice de falla puede llegar al 10%.^{6,7}

Las técnicas para la reparación son múltiples y dependen de la etiología, localización y preferencia del cirujano.¹ El manejo transvaginal, por lo general, es realizado por ginecólogos, pero cuando la vagina se encuentra con abundante fibrosis o la fístula se encuentra en la pared vesical posterior, el abordaje vaginal se puede dificultar.⁵ Las indicaciones para el abordaje abdominal son las siguientes: exposición inadecuada por fístula alta o retraída en una vagina estrecha, fístula próxima al uréter, patología pélvica asociada y fístulas múltiples.⁸

Hay múltiples reportes de reparación de fístulas vesicovaginales por la vía laparoscópica, comenzando con Nezhat en 1994.^{3,4,6,9-12} La mayoría son reportes de casos clínicos, y últimamente Sotelo y cols., publicaron una de las series más grandes, con un éxito del 93%.¹³

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente del sexo femenino de 37 años, sin antecedentes familiares y personales no patológicos de importancia. Con cuatro gestas y cuatro cesáreas, el 30 agosto del 2005 presentó placenta previa y lesión incidental, por lo cual se le realizó histerectomía y reimplante ureteral derecho tipo politano. Quince días después de la intervención la paciente presenta incontinencia urinaria total, utilizando desde entonces un promedio de 5 pañales al día. A la exploración física con cicatriz de incisión media infraumbilical, al tacto vaginal se palpa defecto anterior vaginal de aproximadamente 10 mm de diámetro.

Todos los laboratorios de control se encontraron dentro de parámetros normales. La urografía excretora no evidenció compromiso ureteral, sólo

el tracto ureteral derecho corregido por el reimplante sin ectasia renal. El cistograma miccional con evidencia de fístula vesicovaginal (**figura 1**). La cistoscopia con meato izquierdo ortotópico y el meato derecho en el domo de lado derecho, se observó trayecto fistuloso supratrigonal de lado izquierdo de 10 mm de diámetro, a 5 cm del meato izquierdo, la vaginoscopia con defecto de las mismas características en el fondo vaginal anterior, prueba de azul de metileno positiva. La paciente fue sometida a una reparación de fístula vesicovaginal por laparoscopia. La preparación de la paciente consistió en una cistoscopia preoperatorio con cateterización de ambos uréteres con catéteres ureterales, los cuales se fijaron con sedas a la sonda Foley 20 Fr; y cateterización del trayecto fistuloso con catéter ureteral, el cual ambos extremos externos fueron fijados entre ellos con seda, se colocó a la paciente en posición de Trendelenburg forzada y ambas piernas separadas (**figura 2**).

Se utilizaron dos trocares de 10 mm, uno umbilical y otro en pararectal derecho en la mitad de una línea del pubis hacia la cicatriz umbilical y del lado contralateral, uno de 5 mm al mismo nivel (**figura 3**). Posteriormente, se colocó un trocar adicional 5 mm para tracción y aspiración lado derecho.

Se realizó un abordaje transperitoneal, se realizaron incisiones en vagina y vejiga con ayuda

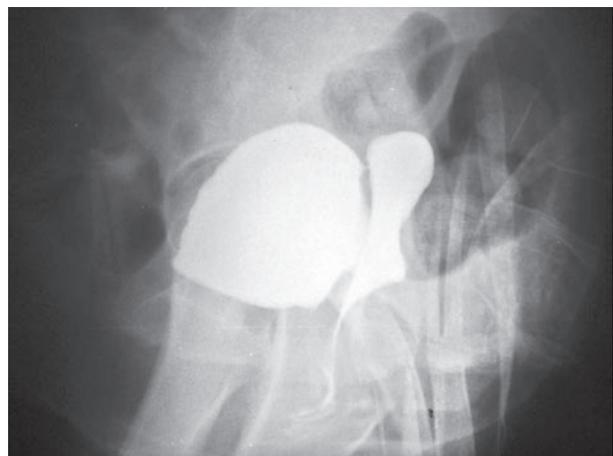


Figura 1. Cistograma que muestra trayecto fistuloso.



Figura 2. Posición de la paciente.



Figura 3. Posición de los trócares.

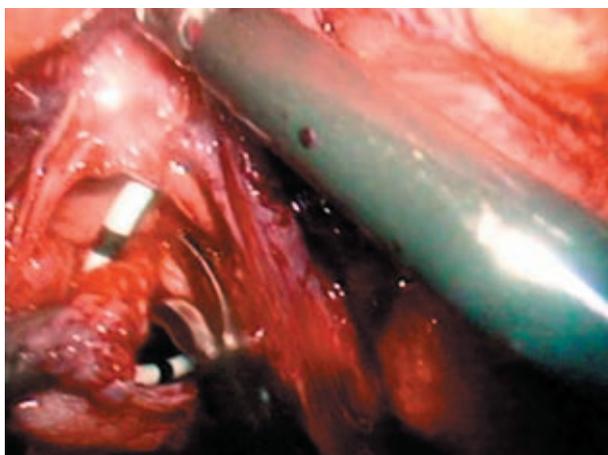


Figura 4. Resección laparoscópica de la fístula vesicovaginal, se observa catéter ureteral atravesando la fístula.

de tacto vaginal y movilización del catéter ureteral que se pasaba por la fístula vesico- vaginal, una vez localizada la fístula y observando el catéter que la atravesaba se realiza incisión de la misma, con un margen aproximado de 5 mm de tejido sano (figura 4) y se extrajo el tracto fistuloso y catéter por la vagina, posteriormente se realiza disección de la pared vaginal y vesical separándolas entre sí. Una vez movilizadas ambas estructuras se realiza el cierre continuo de ambas estructuras en un plano. Sin sobreponer líneas de sutura y con Vicryl 000. Se dejó un drenaje tipo Penrose en el hueco pélvico. El tiempo de cirugía fue de 3:30 horas, con un sangrado de 50 cc.

La paciente presentó una evolución satisfactoria, los catéteres ureterales se retiraron a los 3 días, y la sonda Foley a los 14 días. El Penrose se retiró al cuarto día, con gastos de 10, 8, 5 y 5 mL, respectivamente. El dolor mínimo se manejó sólo los dos primeros días postoperatorios sólo con metamizol, no requirió de opiáceos. La movilización fue al segundo día postoperatorio. El resultado de patología fue trayecto fistuloso sin evidencia de malignidad. La paciente se mantiene completamente seca a 6 meses de seguimiento.

DISCUSIÓN

Como se ha mencionado en la literatura, la técnica para la reparación de las fístulas vésico-vaginales puede tener diferentes variables, en el caso de nuestra paciente, aun teniendo el antecedente de cirugía urológica de un reimplante ureteral, la elección fue por abordaje laparoscópico. Al inicio del procedimiento fue necesario el retiro de las adherencias intestinales hacia la cicatriz previa, con lo cual hay que ser precavidos para evitar una lesión. El reimplante ureteral se encontraba en el sitio contralateral de la fístula y extraperitoneal, por lo cual no provocó ninguna dificultad para el procedimiento.

El abordaje laparoscópico nos ofrece un acceso directo al sitio de la fístula con una separación clara de los tejidos, lo cual evita realizar grandes incisiones tanto en la pared abdominal como en la pared vesical, disminuyendo así el dolor postoperatorio y la hiperactividad vesical. Es fundamental el reconocimiento laparoscópico de las estructuras anatómicas así como la experiencia

en cirugía urológica laparoscópica reconstructiva, debido a que el paso que toma más tiempo es la reconstrucción de ambos tractos, siendo facilitada debido a que utilizamos sutura continua tanto en la reconstrucción de la vagina como de la vejiga. Una vez abierta la vagina la fuga de gas es mínima, sin producir dificultad para seguir con el procedimiento, de cualquier forma hay que realizar primero el cierre vaginal para evitar la fuga de gas.

Con respecto a la técnica descrita por Sotelo,¹³ presenta su experiencia en el manejo laparoscópico de 15 fístulas vesicovaginales con un tiempo operatorio promedio de 170 minutos, no consideramos pertinente la utilización de energía a nivel de vejiga, ya que ellos utilizan bisturí armónico, nosotros sólo realizamos cortes en frío, para mejorar la coaptación del tejido, mejorar la cicatrización y disminuir la sintomatología postoperatoria, el sangrado es mínimo y se empleó en forma reducida la cauterización de tejido, obteniendo por esto pocas molestias, la incisión que realizamos en vejiga fue pequeña, lo más próximo al sitio de la fístula, de igual forma para disminuir la sintomatología postoperatoria, una vez abierta la vejiga e identificados los planos, la separación de ambas paredes vaginales y vesicales es sencilla, logrado así cumplir con los parámetros para tener éxito en esta cirugía como son una adecuada exposición de los tejidos, resección del tejido fibroso y mantener los tejidos libres de tensión. En nuestra paciente no fue necesaria la transposición de epiplón debido a que no era recurrente y a que era de un diámetro pequeño 10 mm.

A nuestro conocimiento éste es el primer reporte de una reparación de fístula vesicovaginal en nuestro país, y consideramos que en el futuro ésta será la vía de elección para el manejo abdominal de las fístulas vesicovaginales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miller EA and Webster GD. Current management of vesicovaginal fistula. *Curr Opin Urol*. 2001;11:417-21.
2. Hilton P. Vesicovaginal fistula: new perspectives. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2001;13:513-20.
3. O'Connor VJ Jr. Review of experience with vesicovaginal fistula repair. *J Urol*. 1980;123:367-9.
4. Ou CS, Huang UC, Tsuang M. and Rowbotham R. Laparoscopic repair of vesicovaginal fistula. *J Laparosc Adv Surg Tech A*. 2004;14:17-21.
5. Shlomo, R. Editorial comment: early *versus* late repair of vesicovaginal fistulas: vaginal and abdominal approaches. *J Urol*. 1995;153:1112.
6. von Theobald P, Hamel P and Febraro W. Laparoscopic repair of a vesicovaginal fistula using an omental J flap. *Br J Obstet Gynecol*. 1998;105:1216-8.
7. Eilber KS, Kavalier E, Rodriguez LV, Rosenblum N and Raz S. Ten-year experience with transvaginal vesicovaginal fistula repair using tissue interposition. *J Urol*. 2003;169:1033-6.
8. Lee RA, Symmonds RE and Williams TJ. Current status of genitourinary fistula. *Obstet Gynecol*. 1998; 72:313-9.
9. Nezhat CH, Nezhat F, Nezhat C and Rottenberg H. Laparoscopic repair of a vesicovaginal fistula: a case report. *Obstet Gynecol*. 1994;83(2):899-91.
10. Phipps J. Laparoscopic repair of posthysterectomy vesicovaginal fistula. Two case reports. *Gynecol Endosc*. 1996;5:123.
11. Miklos JR, Sobolewski C and Lucente V. Laparoscopic management of recurrent vesicovaginal fistula. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 1999;10:116-7.
12. Nabi G and Hemal AK. Laparoscopic repair of vesicovaginal fistula and right nephrectomy for nonfunctioning kidney in a single session. *J Endourol*. 2001; 15:801-3.
13. Sotelo R, Mariano BM, Garcia-Sequi A *et al*. Laparoscopic repair of vesicovaginal fistula. *J Urol*. 2005; 173:1615-8.



CASO CLÍNICO

Equinococosis renal: quistes hidatídicos retroperitoneales. Diagnóstico, tratamiento y reporte de un caso atípico

Terán Hinojosa M, Valdez-Colín J, González C, España C, Rangel G, Marmolejo-Domínguez R, Gutiérrez-Valiente G, Acuña-Sosa J, Torres-Cordero A y Castillo C.

RESUMEN

Los quistes renales son con mayor frecuencia reportados en la actualidad, gracias a una evaluación ecsonográfica abdominal como parte de estudio por imágenes.

La hidatidosis renal y extrarrenal retroperitoneal es muy rara. Siendo una zoonosis parasitaria causada por la larva del *echinococcus granulosus* con mayor frecuencia.

Describimos los elementos de diagnóstico presuntivo, tanto por imágenes como estudios de serológicos útiles, como el tratamiento utilizado en nuestro caso y otros recomendados.

El diagnóstico del origen de un quiste renal causado por equinococosis, es difícil y más de la mitad de las ocasiones sólo después de la intervención quirúrgica, pues es necesario realizar el diagnóstico diferencial con un tumor renal o un quiste complicado.

El tratamiento de elección por el momento, es la cirugía sin por esto estar libre de morbilidad asociada, sobre todo si no se tiene sospecha del diagnóstico.

Palabras clave: hidatidosis, quiste, equinococosis.

SUMMARY

The renal cyst appeared with more frequency after general evaluation in the abdominal ultrasonography.

Renal hydatidosis and extrarenal retroperitoneal hydatid cyst is more rare.

This disease, a zoonotic parasitic infestation is caused by the cestode echinococcus granulosus in the larval stage.

We reported elements for diagnosis and treatment.

Key words: hydatidosis, cyst, echinococcosis.

INTRODUCCIÓN

Los gusanos segmentados (tenias o cestodos) en su forma adulta habitan en el tracto gastrointestinal, pero la larva se puede detectar en cualquier órgano de la economía.

Existen dos grandes grupos de tenia humana, un grupo donde el humano es el huésped definitivo y la tenia adulta vive en el tracto gastrointestinal como la *tenia saginata*, *hymenolepis*, *dipylidium caninum* y otros, un segundo grupo, donde el humano es el huésped intermedio, en equinococosis, cenurosis y esperganosis. Por último, la tenia

solium donde los humanos pueden ser huéspedes intermedios o definitivos.

Dentro de la enfermedad equinococósica, tenemos las infecciones humanas producidas por las larvas de *echinococcus granulosus*, la más conocida por su frecuencia y las de *E. vogeli* y *echinococcus multilocularis*, menos frecuentes.¹⁻³ La enfermedad hidatídica humana es una infección ciclo-zoonótica parasitaria causada por la infestación humana al ingerir en estado larvario. Los *echinococcus* que tienen como huésped definitivo al perro y huéspedes intermedios que facilitan la infestación humana, como cualquier tipo de ganado que se cría junto a los perros o el caso de *E. multilocularis* en los que son pequeños roedores, huésped intermedio. La equinococosis es una infección detectada en todo el mundo. *E. vogeli*, es sólo detectado en América central y del sur, *E. multilocularis* es más común en regiones subárticas o árticas de Canadá y Estados Unidos o norte europeo y asiático.^{3,4}

Cuando un huésped definitivo elimina por las heces huevos y son ingeridos por los huéspedes intermediarios: camellos, roedores, humanos, ganado caprino o bovino, se desarrollan dentro de ellos los quistes y cuando el perro ingiere la carne con quistes, se completa el ciclo vital.⁵⁻⁷

Como lo mencionamos, es un padecimiento frecuente en países donde la cría de ganado ovino, bovino, porcino equino, etc., es una actividad común. Desde la época de Hipócrates era conocido el padecimiento, ya que describió una técnica de marsupialización del quiste hidatídico.⁸

Kuchernmeister describió en el siglo XIX el ciclo biológico del *E. granulosus*. En México entre 10 y 15% de los perros pudiesen ser positivos a equinococosis, de éstos, los que destacan son los perros dedicados al pastoreo.⁹

El gusano de *E. granulosus* adulto es pequeño y mide 5 mm de longitud; habitando durante 5 a 20 meses en el yeyuno de los perros y teniendo tres proglótides únicamente (una madura, otra inmadura y una grávida).

Cuando el humano ingiere los huevos, los embriones salen de ellos y penetran la mucosa intestinal, dirigiéndose al sistema porta para así llegar a los órganos más frecuentemente infestados, hígado y pulmón. Las larvas se desarrollan formando quistes hidatídicos uniloculares, llenos de líquido;

estos quistes se forman de una capa o membrana externa y una capa germinativa interna. Las vesículas hijas se producen a partir de la cara interna de la capa germinativa. Las nuevas larvas o escólices se producen en gran número dentro de las cápsulas hijas. Los quistes se expanden al paso de los años. El *E. multilocularis* es similar, salvo por el huésped intermedio ya mencionado. El quiste provocado por este gusano es diferente en el sentido de que la larva permanece en fase proliferativa, el quiste hidatídico es siempre multilocular y las vesículas invaden progresivamente los tejidos del huésped.

Resumiendo, la implantación del embrión y el desarrollo de la larva, el quiste hidatídico en los diferentes órganos del huésped intermediario se acompañan de gran reacción inflamatoria con el intento de encapsular al parásito (la larva) provocando fibrosis, eosinofilia como datos clásicos aunque no presentes salvo en 50% de los casos.⁸

En nuestro país, el descubrimiento fortuito de un quiste hidatídico es una situación poco común, siendo necesario no descartar el diagnóstico, sobre todo en las zonas con gran número de migrantes y de movilidad poblacional frecuente como lo es el estado de Zacatecas.

Presentamos las modalidades de diagnóstico, tanto de imágenes como serológicas, el tratamiento quirúrgico como el conservador y la posibilidad de tratamiento percutáneo, para finalizar con la presentación de un caso de quiste hidatídico atípico.

CASO CLÍNICO

La paciente es una femenina de 63 años de edad que presenta como único síntoma dolor lumbar bilateral; más intenso y constante al lado derecho, sin evidente relación con la posición del cuerpo y que por cinco años fue explicado por el diagnóstico de radiculopatía en L5-S1. No refería síntomas urinarios.

Originaria de una población rural de nuestra entidad, habiendo habitado en los Estados Unidos de América por largas temporadas (Illinois), manifestó cirugía previa por litiasis vesicular, hace tres años (colecistectomía) es hipertensa, además del diagnóstico de cardiomiopatía dilatada, sin origen determinado.



Figura 1

En la exploración física se trata de paciente de 1.75 m de estatura y 98 kg de peso, panículo adiposo abundante, simétrico, ruidos peristálticos normales, palpación abdominal sin alteraciones, incluyendo palpación profunda y ningún signo de dolor renal.

Los estudios de laboratorio: examen general de orina, biometría hemática, creatinina, glucosa sérica y pruebas de función hepática, resultaron normales, incluyendo reporte diferenciado de células hemáticas de la serie blanca.

Se revisa estudios de imágenes (dos resonancias magnéticas) de columna lumbo-sacra realizada hace cinco y dos años, que en primera instancia no localizamos otra alteración que lo señalado en el reporte (pequeña hernia discal en L5-S1). Radiografía simple de abdomen sin alteraciones, el ecosonograma abdominal es normal en todos los órganos visibles, salvo riñón derecho donde se localiza tumoración dependiente de polo inferior con zonas de calcificación pequeñas, menores a 3 mm cada una en número no mayor a cinco en la superficie de la tumoración. Reporte inicial de tumoración principalmente sólida de 15 cm de diámetro.

En la tomografía axial computarizada el reporte de imágenes fue diferente y es el siguiente:

Tumoración renal de polo inferior de aproximadamente 15 cm, con menor densidad que el parénquima renal, sin llegar a ser líquido, de



Figura 2

contornos irregulares y que se continúa con más de 10 loculaciones totalmente líquidas (quísticas) que van de los 8 a 5 cm de diámetro hasta la fosa ilíaca derecha. Ninguna sospecha de adenomegalias; bazo, riñón contralateral, hígado y páncreas normales (figura 1) Radiografía de tórax con la cardiomegalia ya conocida. Con estos resultados y en retrospectiva, pudimos localizar desde los estudios de columna lumbar, formaciones quísticas a un costado de L5.

Se le realizó exploración retroperitoneal por lumbotomía para tomar muestras del contenido de uno de los quistes, reportándonos la presencia de enfermedad hidatídica (equinocosis), por lo cual realizamos resección de cada uno de los quistes pararenales sin mayor dificultad evitando su ruptura, sin embargo, la resección del quiste renal hidatídico del polo inferior, resultó difícil, dado el sangrado del parénquima, pero resuelto sin mayor sobresalto. Realizamos lavado de espacio retroperitoneal con solución salina más agua oxigenada en abundancia.

Se dio de alta hospitalaria a la paciente a las 72 horas, iniciando albendazol vía oral 15 mg por kilogramo de peso por día, durante tres semanas, evaluamos por biometría hemática y perfil hepático entre cada ciclo, que fueron tres en total, con espacio de dos semanas sin albendazol. No encontramos reacciones secundarias que ameritaran suspender el fármaco.

Realizamos control de imágenes a los tres, seis y 12 meses, siendo normales.

El dolor por el cual acudió a consulta, desapareció; la prueba de hemoaglutinación indirecta que realizamos sólo después de tener el diagnóstico por cirugía, ha sido negativa. Pero es importante mencionar que esta prueba u otras pueden ser negativas en caso de quiste hidatídico calcificado. Por último, el servicio de cardiología consideró irrelevante intentar relacionar la equinococosis como origen de la falla miocárdica en la paciente.

Cardiopatía dilatada - como posible causa, pues la falla es irreversible y los medios diagnósticos de afectación serían necesariamente invasivos, sin aportar algún beneficio.

DISCUSIÓN

Iniciamos mencionando que la afectación de hidatidosis renal es muy rara, aun en países endémicos, estimando no más de 2-4% comparado al 50-75% cuando su afectación es el hígado.

La hidatidosis renal se presenta en general en una forma única en 85% de los casos; multifocal en 15% y bilateral en 6% de los pacientes.

El quiste puede fistulizar hacia la vía excretora renal provocando la hidatiduria, o al contrario, involucionar y calcificarse. En el tubo digestivo, pleura o pulmón, una ruptura del quiste es un dato raro.

Los quistes hidatídicos son encontrados esencialmente en adultos jóvenes de 30-50 años, pero no es excepcional en niños. No existe predominio de sexos, pero es más frecuente en el riñón izquierdo afectando en 80% las zonas polares.

Normalmente pasan muchos años desde la ingesta del quiste hasta la aparición de los síntomas, donde el dolor es el dato más frecuente, 35-80% de los casos, después se presenta una masa palpable 45-75%, y el dato clínico patognomónico es la hidatiduria, se presenta en 10-20% aproximadamente de los pacientes. La hidatiduria es la manifestación de ruptura del quiste hacia la vía excretora renal y la salida de vesículas hijas "granos de arroz" o "arena blanca" al orinar.

Otros datos clínicos como urticaria, fiebre, prurito, anafilaxia a veces mortal, puede originarse en fuga ocasional o ruptura episódica del quiste. De-

pendiendo de la localización en otros órganos, éstos serán los datos clínicos: fracturas patológicas, lesiones ocupantes y sus manifestaciones en el sistema nervioso central, pericarditis, cardiomiopatía dilatada, hepatomegalia, ictericia, hemoptisis, tos, dolor torácico etcétera.

Recordando que es necesario entre 5 a 20 años para que crezcan los quistes lo suficiente y provocar síntomas.

Los signos radiológicos son un elemento esencial de diagnóstico de presunción y es útil seguir una secuencia de estos estudios de imagen: radiografía simple de abdomen, ecosonografía, tomografía computarizada y resonancia magnética.

En principio, una radiografía simple de abdomen puede presentar calcificaciones en la zona renal desde 15 a 60% de los casos, pero de ningún modo son específicas. La urografía intravenosa puede ser de utilidad, aunque demostrando datos de masa ocupativa o desplazante del riñón.

La ecografía es el medio preferido para iniciar la exploración y tipificación de una masa ocupativa renal y para lo cual, se ha tomado como referencia la clasificación de Gharbi para quistes del hígado:

Clasificación de Gharbi para quistes del hígado

- Tipo I:** contenido de quiste anecoico, pared bien limitada, con reforzamiento posterior, que correspondería a un quiste joven univesicular no complicado.
 - Tipo II:** la única diferencia con el anterior quiste es la pared de doble contorno.
 - Tipo III:** colección líquida, tabicada, de contornos muy bien definidos correspondiente a un quiste multivesicular.
 - Tipo IV:** imagen seudotumoral, de estructura heterogénea y contorno irregular.
 - Tipo V:** quiste calcificado.
-

Los quistes tipo II y III son característicos de quistes hidatídicos en tanto, el tipo IV puede simular un absceso o cáncer renal.

La tomografía ofrece las mismas posibilidades de diagnóstico comparada a la resonancia magnética casi en todos los casos, incluso, pudiese ser la

TAC sólo indispensable en los quistes clasificados en el tipo IV o V, aunque en un reciente reporte se señalan nuevos datos para hacer el diagnóstico diferencial en casos difíciles mediante la resonancia magnética¹⁰ como son:

La resonancia magnética permite diferenciar el quiste hidatídico de otros quistes epiteliales no parasitarios, poniendo en evidencia una "corona" de 2 a 5 mm de espesor en hiposeñal en todas las secuencias, pero sobre todo y particularmente en T2. Este signo será característico de quistes hidatídicos a la zona periquística que es rica en colágeno. Esto es de sumo interés al intentar diferenciar otras masas quísticas multiloculares, tales como el nefroma quístico y el nefroblastoma quístico, donde el signo de la "corona" toma toda su importancia. Sin olvidar que existen quistes hidatídicos reportados en el cordón espermático.¹¹

Nosotros no tuvimos disponibilidad al inicio de estudios serológicos o biológicos específicos, incluso la eosinofilia descrita en 50% de los pacientes, no se encontraba en nuestro caso.

La reacción de Casoni antes recomendada, está en desuso por su falta de especificidad y sensibilidad. Existen técnicas de inmunofluorescencia directa o indirecta, reacción ELISA, inmunoelectroforesis y la técnica de ELIFA. Los estudios serológicos son positivos en 47-85% de los pacientes con quistes hidatídicos; aunque si éstos son negativos, no excluyen el diagnóstico de hidatidosis.

Tratamiento

La cirugía continúa siendo el tratamiento de referencia a comparar con el tratamiento percutáneo o farmacológico.

La punción diagnóstica es un punto controversial dado el riesgo de diseminación, reacción alérgica grave, pero útil en caso de duda diagnóstica, que por cierto en nuestro paciente no realizamos, pues resultaba en forma práctica, poco probable la punción adecuada de todos los quistes tanto por la localización como por el número, ante lo cual el paciente y nosotros consideramos un doble "trauma" quirúrgico y emocional para ser sólo un medio diagnóstico y tratamiento no definitivo.

El tratamiento médico debe ser considerado en pacientes ancianos, asintomáticos, con quistes pequeños o en caso de hidatidosis no operable, sin

embargo, el tratamiento farmacológico no está exento de consecuencias como es la toxicidad hepática y hematológica, tanto por el albendazol o el prazicuantel.

El tomar una actitud expectante no es recomendable, pues aun siendo la mortalidad inferior al 10%, la destrucción renal, la ruptura del quiste, la infección o hemorragia son parte frecuente de la morbilidad de este padecimiento.

El tratamiento quirúrgico, de no existir afectación en otros órganos, se debe realizar vía retroperitoneal, si se tiene la sospecha del quiste hidatídico, es recomendable iniciar un tratamiento antiparasitario previo a la cirugía. Es muy recomendable en caso de quiste único y grande, evacuar el contenido del mismo y llenarlo con agua oxigenada, además de mantener el campo operatorio e instrumentos en continuo paso por el agua oxigenada, sobre todo cuando existen múltiples quistes, quistes de difícil resección o que corran el riesgo de abrirse. No siempre es fácil la resección de un quiste hidatídico, pues se corre el riesgo de hemorragia importante del parénquima renal o comunicarlo al sistema colector, por tanto, hay que considerar siempre la nefrectomía parcial o total como una posibilidad durante la cirugía.

En el caso que presentamos, debe estar en relación con una hidatidosis secundaria (retroperitoneal y extrarrenal), probablemente como la consecuencia a la ruptura del quiste renal hidatídico del polo inferior que demostraba por incipientes calcificaciones un tiempo mayor de formación a todo el conjunto de los quistes extrarrenales, incluso se ha descrito hidatidosis paravesical de muy difícil resección.³

Es de interés recordar, que en un reporte reciente de más de 30 pacientes, no se tenía la certeza diagnóstica en 52% de los casos y donde también podemos encontrar un algoritmo terapéutico interesante en dicho artículo.⁴

CONCLUSIÓN

Los estudios de ecosonografía, son realizados cada vez con más frecuencia en la práctica médica, por lo que el reporte de quistes renales es más común. El tratamiento de elección del quiste renal hidatídico, en la actualidad es la cirugía.

Es necesario tener en mente la posibilidad de no estar frente a un "simple" quiste, aun no siendo México un país eminentemente ganadero, el diagnóstico o la sospecha del padecimiento previo a la intervención quirúrgica mejorarán los resultados y disminuirémos las posibles complicaciones como el choque anafiláctico que puede ser mortal durante el proceso de extirpación del quiste.

BIBLIOGRAFÍA

1. Biyabani SR, Abbas F, Ghaffar S, Talati J. Unusual presentations of hydatid disease of the urinary tract. *J Urol.* 2000;163(3):896-8.
2. Angulo JC, Escribano J, Diego A, Sanchez-Chapado M. Isoled retrovesical and extrarenal retroperitoneal hydatidosis: clinical study of 10 cases and literature review. *J Urol.* 1998;159(1):76-82.
3. Turan T, Tuncay L, Kayik S, Atahan O, Aybek Z. Retrovesical hydatid cyst. *J Urol.* 1998;159(6):2085-6.
4. Angulo JC, Sanchez-Chapado M, Diego A, Escribano J, Tamayo JC, Martin L. Renal echinococcosis: clinical study of 34 cases. *J Urol.* 1997;157(3):787-94.
5. Beyribey S, Cetinkaya M, Adsan O, Coşkun F, Oztürk B. Treatment of renal hydatid disease by pedicled omentoplasty. *J Urol.* 1995;154(1):25-7.
6. Hétet JF, Vincendeau S, Rigaud J, Battisti S, Buzelin JM, Bouchot O, Mianné D. Renal hydatid cyst: preoperative diagnosis and therapeutic implications. *Prog Urol.* 2004;14(3):427-32.
7. Gutiérrez, Rodríguez, López, Romero. Microbiología y parasitología médicas. *Hidatidosis.* 3;153:2007.
8. Villalobos. Gastroenterología. *Hidatidosis.* 175:754.
9. Harrison. Medicina Interna. Principios de medicina interna. Cétodos. Vol.1:1081.
10. Hasni Bouraoui I, Jemni H, Arifa N, Chebil M, Ben Sorba N, Tlili K. Imaging of renal hydatid cyst based on a series of 41 cases. *Prog Urol.* 2006;16(2):139-144.
11. Haouas N, Sahraoui W, Youssef A, Thabet I, Ben Sorba N, Jaidane M, Mosbah AT. Hidatid cyst of spermatic cord. *Prog Urol.* 2006;16(4):499-501.



CASO CLÍNICO

Adenocarcinoma de pelvis renal

Beas Ruiz-Velasco C,¹ Solano Moreno H,² Parga Ramírez SJ,¹
López Falcony R,¹ Peña George CH¹

RESUMEN

Los adenocarcinomas representan menos del 2% de todos los tumores primarios de urotelio. El adenocarcinoma es un tumor raro que representa menos del 1% de todos los tumores que afectan a la pelvis renal. La presencia de infección crónica, irritación, cálculos y obstrucción prolongada está con relación en el adenocarcinoma. Marcadores tumorales como el antígeno CE/CA 19-9 y CA 125, han sido relacionados con el diagnóstico. Se presenta el caso de un paciente del sexo femenino de 58 años de edad con el diagnóstico de adenocarcinoma de pelvis renal, luego de realizarse nefrectomía radical por una tumoración de riñón derecho.

Palabras clave: adenocarcinoma, pelvis renal, urotelio, tumor.

SUMMARY

The adenocarcinoma represents less than the 2% of all the primary tumours of urothelium. The adenocarcinoma is a rare tumor that represents less than the 1% of all the tumours that affect to the renal pelvis. The presence of chronic infections, irritation, calculi and obstruction prolonged has relation with the adenocarcinoma. Tumor markers as the antigen CE/CA 19-9 and CA 125 they have been related to the diagnosis. The case of a patient of the 58-year-old female is presented with the diagnosis of adenocarcinoma of renal pelvis.

Key words: adenocarcinoma, renal pelvis, urothelial, tumor.

1 Residentes de Urología. HE CMNO IMSS Guadalajara, Jal. 2 Jefe de Servicio de Urología. HE CMNO IMSS Guadalajara, Jal.

Correspondencia: Dr. Carlos Beas Ruiz Velasco. Isla Pinos Núm. 2306, Jardines de la Cruz, CP 44950, Guadalajara, Jal., México. Teléfono: 01(33) 3811-6766, fax 01(33) 3811-4284. Correo electrónico: cbeasuro@gmail.com.

INTRODUCCIÓN

Los tumores del tracto urinario superior con afectación a pelvis renal son poco frecuentes. Representan 5% del total de los tumores uroteliales y 10% de todos los tumores renales.¹ El adenocarcinoma de pelvis renal corresponde a menos del 1% de todos los tumores de la pelvis renal. La presencia de infección crónica, irritación, cálculos y obstrucción prolongada guardan relación con el adenocarcinoma.² Algunos marcadores tumorales como antígeno CE/CA 19-9 y CA 125, han sido relacionados con el diagnóstico. Existe controversia acerca de si se debe aplicar un esquema de quimioterapia complementario en el periodo posquirúrgico, es escasa la información y la experiencia en el manejo del adenocarcinoma de pelvis renal, sin embargo, hay estudios que reportan tratamiento complementario a base de un esquema de quimioterapia con paclitaxel/carboplatino en el posquirúrgico. El pronóstico de estos tumores es reservado, ya que generalmente se diagnostican en estadio avanzado.^{3,4}

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente del sexo femenino 58 años de edad, portadora de diabetes mellitus tipo 2, tabaquismo de 25 años de evolución. Quien fue atendida en el servicio, por presentar dolor en hipogastrio el cual irradiaba hacia región lumbar derecha acompañado de náuseas y vómitos ocasionales, el dolor de intensidad moderada el cual cede con analgésicos. Negando hematuria, pérdida ponderal u otra sintomatología urinaria. Con la siguiente exploración física: T/A: 130/90, FC: 85 x', FR: 20 x', TEMP: 36.5°C. Paciente consciente, leve palidez de piel y tegumentos, abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho donde se palpa tumoración de aprox. 5x6cm dolorosa, fija, bordes irregulares, sólida, no datos de irritación peritoneal, Giordano negativo.

A la paciente le fueron practicados exámenes generales, los cuales se encontraron dentro de parámetros normales, sólo con elevación de la deshidrogenasa láctica la cual se encontraba en 2000 UI/l, presentaba además un examen general de orina con eritrocituria de 30 eritrocitos por campo.

Por la presencia de una tumoración palpable se decidió realizar una tomografía helicoidal, en la cual se observó pérdida completa de la morfología de la unidad renal derecha por la presencia de una tumoración de aproximadamente 6.5 por 8.2 cm, de densidades heterogéneas, que involucra por completo el espesor de la unidad renal, sin evidencia de involucro a vena renal (**figuras 1 y 2**). Glándula hepática y retroperitoneo así como resto de la cavidad sin evidencia de lesiones. La radiografía de tórax no reveló datos de actividad a nivel pulmonar.

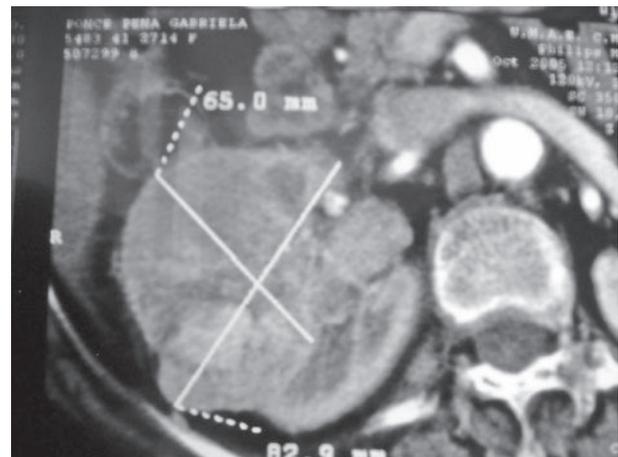


Figura 1. Tumor renal derecho 6.5x8.2cm.



Figura 2. Vena renal sin trombo.

La paciente fue sometida a nefrectomía radical derecha por la presencia de la tumoración con hallazgos macroscópicos de un riñón de 300 g con dimensiones de 10x6x6 cm con un uréter de 6 cm de longitud, del hilio se disecan la arteria y la vena, macroscópicamente sin trombo.

Al corte del riñón se observa una tumoración en polo inferior de 5.5 cm x 4.5 cm x 5 cm lobulada con extensas zonas de necrosis y otras de color amarillo oro. El diagnóstico histopatológico reportó un adenocarcinoma de pelvis renal moderadamente diferenciado con patrón de crecimiento papilar. Límites quirúrgicos de grasa perirrenal sin tumor. Ureter y vasos renales sin tumor.

COMENTARIO

Una vez expuesto el caso anterior, se documentó en la literatura que el adenocarcinoma de pelvis renal es un tumor muy raro, que comprende menos del 1% de los tumores que afectan a esta estructura, la literatura hace referencia al tratamiento complementario con quimioterapia con

esquemas que comprenden como base al platino combinado con paclitaxel, así como un seguimiento similar cuando éste se presenta en vejiga. El pronóstico de los pacientes con esta diferenciación histológica es reservado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shintaku M, Megumi Y, Maekura S. Adenocarcinoma of the renal pelvis with vimentin-positive intracytoplasmic inclusions. *Pathol Int.* 2000;50(1):48-51.
2. Busby JE, Brown GA, Tamboli P, Kamat AM, Dinney CP, Grossman HB, Matin SE. Upper urinary tract tumors with nontransitional histology: a single-center experience. *Urology.* 2006;67(3):518-23.
3. Onishi T, Franco OE, Shibahara T, Arima K, Sugimura Y. Papillary adenocarcinoma of the renal pelvis and ureter producing carcinoembryonic antigen, carbohydrate antigen 19-9 and carbohydrate antigen 125. *Int J Urol.* 2005 12(2):214-6.
4. Edward MM. Tumores uroteliales del tracto urinario. En Walsh, Retik, Wein, editores. Campbell. Urología, Edit. Médica Panamericana, 2005;4:3024-3025.



INSTRUCCIONES PARA AUTORES

REVISTA MEXICANA DE UROLOGIA publica trabajos originales, artículos de revisión, casos clínicos, cartas al director y otros artículos especiales que describan nuevos datos de particular significado referentes a todos los aspectos de la Urología. Los manuscritos deben elaborarse siguiendo las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (*N Engl J Med.* 1997;336:309-15), también disponibles en: <http://www.icmje.org>, que se ajustan a las siguientes normas:

Remisión de trabajos

Enviar el manuscrito de acuerdo con las instrucciones, con tres copias en un sobre a: **Sociedad Mexicana de Urología**. Montecito 38, piso 25, oficina 37. Col. Nápoles, 03810, México, D.F. Tels.: (55) 5488-3385, 5488-3386; y al mismo tiempo también por correo electrónico a las siguientes direcciones: revmexurol@yahoo.com.mx, smu@utcmedico.com.mx y mgarcia@massondoyma.com.mx incluyendo:

- Carta de presentación.
- Listado de comprobaciones formales del trabajo.
- Formulario anexo de declaración de autoría y cesión de derechos.
- Disquete informático con el texto, especificando nombre del archivo y programa utilizado; las fotografías, gráficos y cuadros deben venir en archivo electrónico en jpg o tiff en alta resolución o en su defecto las fotografías originales (ya que esto se debe manipular para darle tamaño y posición en el texto).

Carta de presentación

En ella el autor explicará, en 3-4 líneas, cuál es la aportación original del trabajo que presenta.

Tipos de artículos

- **Originales.** Podrán referirse a trabajos de investigación básica o clínica o cualquier otra contribución original en algunos de los aspectos de la Urología. Se recomienda que el número de autores firmantes no supere los 6. Las secciones se ordenan como sigue: página del título, resumen (*summary*), introducción, métodos, resultados, discusión o comentario, bibliografía, cuadros, pies de figura y figuras.
- **Trabajos de Formación Continuada-Revisiones.** Se refiere a puestas al día de temas concretos de la especialidad o bien a revisiones de tema a propósito de una casuística. La extensión será aproximadamente de 15 páginas de texto con un máximo de 10 figuras, cuadros, fotografías o gráficas. El número de firmantes no será superior a seis. Las secciones se ordenan como sigue: página del título, resumen, introducción, casuística, discusión o comentario, bibliografía, cuadros, pies de figura y figuras.
- **Notas clínicas.** Referidas a la descripción de casos clínicos infrecuentes cuya presentación aporte datos al conocimiento del tema. La extensión aproximada será de cinco páginas y no más de tres figuras o cuadros. El número de autores firmantes no superará los cinco. Las secciones se ordenan como sigue: página del título, resumen, introducción, casuística, discusión o comentario, bibliografía, cuadros, pies de figura y figuras.
- **Noticias.** Se podrán remitir todas aquellas informaciones, anuncios, comentarios, etc., que puedan ser de interés para los miembros de la sociedad.

Manuscrito

- El autor debe enviar tres juegos completos del manuscrito, mecanografiados a doble espacio en todas sus secciones (incluidas citas bibliográficas, cuadros y pies de figura). Se emplearán páginas tamaño carta, dejando márgenes laterales, superior e inferior de 2.5 centímetros.
- Todas las páginas irán numeradas consecutivamente, empezando por la del título.
- Abreviaciones: éstas deben ser evitadas, exceptuando las unidades de medida. Evitar abreviaciones en el título y en el resumen. El nombre completo al que sustituye la abreviación debe proceder el empleo de ésta, a menos que sea una unidad de medida estándar. Las unidades de medida se expresarán preferentemente en Unidades del Sistema Internacional (Unidades SI). Las unidades químicas, físicas, biológicas y clínicas deberán ser siempre definidas estrictamente.

Página del título

- Figurará el título conciso, pero informativo, un título abreviado, los nombres y apellidos de los autores, nombre de (los) departamento (s) y la (s) institución (es) a las que el trabajo debe ser atribuido y el reconocimiento de cualquier beca o apoyo financiero.
- Incluir el nombre completo, número de teléfono (fax y e-mail) y la dirección postal completa del autor responsable de la correspondencia y el material. Estos datos deben figurar en el cuadrante inferior derecho de esta primera página.

Resumen y palabras clave

- Deberán aparecer en la segunda página. Se recomienda que el resumen de los artículos originales sea estructurado, es decir, que contenga los siguientes encabezados e información: Objetivo, Métodos, Resultados y conclusiones con no más de 200 palabras.
- En la misma hoja debe aparecer una relación con las palabras clave. Las palabras clave (de tres a diez en total) complementan el título y ayudan a identificar el trabajo en las bases de datos. Se deben emplear términos obtenidos de la lista de encabezados de materias médicas (MeSH) del Index Medicus de la NLM de Estados Unidos. Disponible en: <http://www.ncbi.nih.gov/entrez/meshbrowser.cgi>

Abstract y key words

- Es una traducción correcta del resumen al inglés. Se escribirá en una hoja aparte, donde también figure el título del trabajo y las *key words*, ambos igualmente en inglés.

Introducción

- Debe mencionarse claramente los objetivos del trabajo y resumir el fundamento del mismo sin revisar extensivamente el tema. Citar sólo aquellas referencias estrictamente necesarias.

Sujetos y métodos

- Debe describir la selección de los sujetos estudiados detallando los métodos, aparatos y procedimientos con suficiente detalle como para permitir reproducir el estudio a otros investigadores. Alguna información detallada de gran interés puede incluirse como anexo.
- Las normas éticas seguidas por los investigadores tanto en estudios en humanos como en animales se describirán brevemente. Los estudios en humanos deben contar con la aprobación expresa del comité local de ética y de ensayos clínicos, y así debe figurar en el manuscrito.
- Exponer los métodos estadísticos empleados. Los estudios contarán con los correspondientes experimentos o grupos control; caso contrario se explicarán las medidas utilizadas para evitar los sesgos y se comentará su posible efecto sobre las conclusiones del estudio.

Resultados

- Los resultados deben ser concisos y claros, e incluirán el mínimo necesario de cuadros y figuras. Se presentarán de modo que no exista duplicación y repetición de datos en el texto y en las figuras y cuadros.

Discusión o comentario

- Enfatizar los aspectos nuevos e importantes del trabajo y sus conclusiones. No debe repetirse con detalles los resultados del apartado anterior.

Debe señalarse las implicaciones de los resultados y sus limitaciones, relacionándolas con otros estudios importantes. El contenido de esta sección ha de basarse en los resultados del trabajo y deben evitarse conclusiones que no estén totalmente apoyadas por los mismos. Se comentarán los datos propios con relación a otros trabajos previos, así como las diferencias entre los resultados propios y los de otros autores.

- La hipótesis y las frases especulativas deben ser claramente identificadas.

Agradecimientos

- Podrán reconocerse: a) contribuciones que necesitan agradecimiento pero no autoría; b) agradecimiento por ayuda técnica; c) agradecimiento de apoyo material o financiero, especificando la naturaleza de dicho apoyo, y d) relaciones financieras que pueden causar conflicto de intereses.

Bibliografía

- Las citas bibliográficas se identificarán en el texto con la correspondiente numeración correlativa mediante números arábigos, en superíndice, inmediatamente después de la puntuación o última palabra de la palabra.
- Se escribirán a doble espacio y se numerarán consecutivamente en el orden de aparición en el texto.
- Las comunicaciones personales y los datos no publicados no deben aparecer en la bibliografía (se pueden citar entre paréntesis en el texto).
- Las abreviaturas de las revistas se ajustarán a las que utiliza el Index Medicus de la National Library of Medicine.
- Disponible en: <http://www.ncbi.nih.gov/entrez/jrbrowser.cgi>

Ejemplo de citas correctas

Revistas:

1. Artículo normal (citar los autores cuando sean seis o menos; si son siete o más, citar los seis primeros y añadir "et al"):

Cañas R, Kilbourne E. Oil ingestion and the Toxic-Oil syndrome: results of a survey of residents of the Orcasur neighbourhood in Madrid, Spain. *Int J Epidemiol* 1987;1:3-6

2. Suplemento de revista:

Mastri Ar, Neuropathy of diabetic neurogenic bladder. *Ann Intern Med* 1980;92 (suppl 2):316-8

3. Fascículo sin volumen:

Baumeister AA. Origins and control of stereotyped movements. *Monogr Am Assoc Ment Defici* 1978;(3):353-84.

Libros y otras monografías:

4. Autor (es):

McDowell Y, Newell C. *Measuring health: a guide to rating scales and questionnaires*. New York: Oxford University Press, 1987.

5. Capítulo de un libro:

Abramson JH. Cross-sectional studies. En: Holland WW, Detels R, Knox G, Directors. *Oxford textbook of public health*, volumen 3: *Investigative methods in public health*. Oxford: Oxford University Press, 1985;89-100.

6. Tesis doctorales o conferencias publicadas:

Youssef NM. School adjustment of children with congenital Heart disease [tesis doctoral]. Pittsburgh: Universidad de Pittsburgh, 1988.

Cuadros

- Irán numeradas de manera correlativa. Escritas a doble espacio, en hojas separadas, se identifican con un número arábigo y un título en la parte superior. Deben contener las pertinentes notas explicativas al pie.

Figuras, fotografías, gráficas, dibujos y otras ilustraciones

- Deberán ser seleccionadas cuidadosamente, de modo que contribuyan a la mayor comprensión del texto. El tamaño será de 10 x12 y 10 x18 cm, con la calidad necesaria para su reproducción y en número adecuado según las normas de la introducción.
- Si se presentan microfotografías deberán incluirse el método de tinción y los aumentos empleados.
- Las fotografías en tamaño postal irán numeradas al dorso mediante etiqueta adhesiva con el nombre del primer autor y título del trabajo e indicaciones de la parte superior de la misma mediante una flecha.
- Las fotografías digitales vendrán en formato jpg/jpeg en disco o CD y por correo electrónico junto al trabajo en cuestión.
- Las figuras no repetirán datos y escritos en el texto.
- Los pies de figura se escribirán a doble espacio y las figuras se identificarán con números arábigos que coincidan con su orden de aparición en el texto. El pie contendrá la información necesaria para interpretar correctamente la figura sin recurrir al texto.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

- Cuando se describen experimentos que se han realizado en seres humanos se debe indicar si los procedimientos seguidos se conforman a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable (institucional o regional) y a la Declaración de Helsinki de 1975, revisada en 1983. Disponible en: http://www.wma.net/s/policy/17-c_s.html. No se deben utilizar nombres, iniciales o números de hospital, sobre todo en las figuras. Cuando se describen experimentos en animales se debe indicar si se han seguido las pautas de una institución o consejo de investigación internacional, o una ley nacional reguladora del cuidado y la utilización de animales de laboratorio.
- Permiso de publicación por parte de la institución que ha financiado la investigación.
- Conflicto de intereses. La revista espera que los autores declaren cualquier asociación comercial que pueda suponer un conflicto de intereses en conexión con el artículo remitido.
- Autoría. En la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que han contribuido intelectualmente al desarrollo del trabajo. Haber ayudado en la colección de datos o haber participado en alguna técnica no son por sí mismos criterios suficientes para figurar como autor. En general, para figurar como autor se deben cumplir los siguientes requisitos:
 1. Haber participado en la concepción y realización del trabajo que ha dado como resultado al artículo en cuestión.
 2. Haber participado en la redacción del texto y en las posibles revisiones del mismo.
 3. Haber aprobado la versión que finalmente será publicada.

La REVISTA MEXICANA DE UROLOGÍA declina cualquier responsabilidad sobre posibles conflictos derivados de la autoría de los trabajos que se publican en ella.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Los autores deben mencionar en la sección de métodos que los procedimientos utilizados en los pacientes y controles han sido tras la obtención de un consentimiento informado.

TRANSMISIÓN DE LOS DERECHOS DE AUTOR

Se incluirá con el manuscrito el anexo a estas normas firmado por todos los autores.

PROCESO EDITORIAL

Una vez evaluado en primera instancia por el Comité Editorial, todo manuscrito recibido es enviado a evaluadores externos, a los autores se le notificará su aceptación, rechazo o necesidad de cambios.

La valoración seguirá un protocolo establecido a tal efecto y será anónima.

La REVISTA MEXICANA DE UROLOGÍA se reserva el derecho de realizar cambios o introducir modificaciones en el estudio, en aras de una mejor comprensión del mismo, sin que de ello se derive un cambio en su contenido.

Los manuscritos que sean aceptados para publicación en la revista quedarán en poder permanente del Comité Editorial y no podrán ser reproducidos total ni parcialmente sin su permiso.

INFORMACIÓN ADICIONAL

1. La REVISTA MEXICANA DE UROLOGÍA da acuse de recibo de los trabajos remitidos.
2. Corrección de pruebas. Se enviará una prueba de composición del artículo al autor responsable de la correspondencia. La prueba se revisará cuidadosamente y se marcarán los posibles errores, devolviendo las pruebas corregidas a la redacción de la revista en un plazo de 48 horas. El Comité de Redacción se reserva el derecho de admitir o no las correcciones efectuadas por el autor en la prueba de impresión.
3. Política editorial. Los juicios y opiniones expresados en los artículos y comunicaciones publicados en REVISTA MEXICANA DE UROLOGÍA son del autor(es), y no necesariamente aquéllos del Comité Editorial. Tanto el Comité Editorial como la empresa editora declinan cualquier responsabilidad sobre dicho material. Ni el Comité Editorial ni la empresa garantizan o apoyan ningún producto que se anuncie en la revista, ni garantizan las afirmaciones realizadas por el fabricante sobre dicho producto o servicio.
4. Para mayor información visite la página electrónica de la REVISTA MEXICANA DE UROLOGÍA en: <http://www.smu.org.mx>.