



Boletín del Colegio Mexicano de Urología

CONTENIDO

EDITORIAL

Incontinencia urinaria post prostatectomía radical, un reto aún por resolver47
Eduardo A. Serrano Brambila, Virgilio A. López Sámano, Guillermo Montoya Martínez, Efraín Maldonado Alcaraz,
Jorge Moreno Palacios, Guido W. Salazar Castillo, León O. Torres Mercado, Rodrigo León Mar

ARTÍCULOS ORIGINALES

Carcinoma de células de Bellini y su incidencia en dos centros de tercer nivel en Veracruz, México49
Ignacio Eduardo Vega-Tepos, Héctor Ivan Martínez López,
Abel Antonio Ricardez Espinoza, Luis Alfredo Jiménez López

Pielonefritis enfisematosa: Análisis retrospectivo de 10 casos en el Centro Médico Nacional del Bajío53
Roberto Pacheco López, Guadalupe Chávez Torres, Guillermo Orrico Velázquez, Carlos Ríos Melgarejo

CASOS CLÍNICOS

Incisión albugínea y colgajo de túnica vaginal en el manejo de la torsión testicular prolongada.
Presentación de un caso58
José Chavarria Guevara, Lazar Moussali Flah, Sotero Ramírez García, Javier Cruz Mata

Divertículo paraureteral bilateral primario de Hutch. Reporte de caso62
Juan Iván Briseño Rentería, Raúl Ignacio Zaragoza Torres, Melissa Valery Belmonte Hernández

Obstrucción urinaria baja secundaria a divertículo parameatal gigante de Hutch. Reporte de caso66
Raúl Ignacio Zaragoza Torres, Juan Iván Briseño Rentería, Melissa Valery Belmonte Hernandez

Linfoma no Hodgkin primario de próstata. Presentación de un caso69
H. Álvarez-Mejía, G. Medrano-Leos, A. López-Contreras, J. Ocadiz-Marquez, H. Lara-Torres

Año XXXI, Vol. XXXI mayo-agosto 2016

Boletín del Colegio Mexicano de Urología, A.C.



BOLETÍN DEL COLEGIO MEXICANO DE UROLOGÍA, A.C. Año XXXI, Núm. 2, mayo-agosto 2016, es una publicación cuatrimestral editada por **El Colegio Mexicano de Urología Nacional, A.C.**, Montecito No. 38, Piso 33, Oficina 32, Col. Nápoles, CDMX., México. C.P. 03810, Tel. Directo: (01-55) 9000-8053. <http://www.cmu.org.mx>. Editor responsable: Dr. Abraham M. Santacruz Romero. Asistente: Lic. Angélica M. Arévalo Zacarías. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo del Título (04-2011-120810340400-106). ISSN: (0187-4829). Licitud de título Núm. 016. Licitud de Contenido Núm. 008, de fecha 15 de agosto de 1979, ambos otorgados por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Los conceptos vertidos en los artículos publicados en este Boletín son de la responsabilidad exclusiva de sus autores, y no reflejan necesariamente el criterio de “**El Colegio Mexicano de Urología Nacional, A.C.**”

Este número se terminó de imprimir el 30 de septiembre de 2016.

Arte, diseño editorial, composición tipográfica, proceso fotomecánico, impresión y acabado por **Ediciones Berit FGV, S.A. de C.V.** Oficinas: Tepetates 29Bis. Col. Santa Isabel Tola. C.P. 07010. CDMX., México. Tels.: 7090-9001 y 5759-5164. Correo electrónico: edicionesberit@gmail.com

Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización del **Colegio Mexicano de Urología Nacional, A.C.**



Mesa Directiva Nacional 2015-2017

Dr. Eduardo Alonso Serrano Brambila
Dr. Ismael Sedano Portillo
Dr. Virgilio Augusto López Sámano
Dr. Guillermo Montoya Martínez
Dr. Félix Santaella Torres
Dr. Itzel Rigel Sánchez Ruvalcaba
Dr. Jorge Moreno Palacios
Dr. Pedro Ávila Herrera

Presidente
Vicepresidente
Secretario Propietario
Secretario Propietario
Tesorero
Secretario Suplente
Secretario Suplente
Tesorero Suplente

COMITÉ EDITORIAL

Editor

Dr. Abraham Moisés Santacruz Romero

Co-Editores

Dr. Eduardo Alonso Serrano Brambila
Dr. Jorge Moreno Palacios

Asesores Editoriales

Dr. Luis Rodríguez Gutiérrez
Dr. Agustín Fernando Rodríguez Pastrana

Coordinación de Educación y Actividades Científicas

Dr. Félix Santaella Torres

Coordinación de Asuntos Internacionales y Dirección de Página Web

Dr. Andrés Hernández Porras

Coordinación Capítulo de Laparoscopia

Dr. Víctor Florentino Camacho Trejo

Coordinación Capítulo de Urodinamia, Uroginecología y Uroneurología

Dr. Sergio Ureta Sánchez
Dr. Eduardo A. Serrano Brambila

Coordinación Capítulo de Oncología

Dr. Juan Carlos Huerta Gómez/1er Coordinador
Dr. Ramiro Flores Ojeda
Dr. Héctor Alfonso Solano Moreno
Dr. Guillermo Sánchez Villaseñor
Dr. Luis Carlos Sánchez Martínez
Dr. Andrés Martínez Cornelio

Coordinación Capítulo de Litiasis

Dr. Ismael Sedano Portillo/1er Coordinador
Dr. Efraín Maldonado Alcaráz
Dr. Guillermo Montoya Martínez
Dr. Pedro Ávila Herrera
Dr. Octavio Francisco Hernández Ordoñez

Coordinación Capítulo de Pediatría

Dr. Jaime Vargas Basterra/1er Coordinador
Dr. Giordano Bruno Espinoza Chávez

CONSEJO CONSULTIVO DE EX-PRESIDENTES

Dr. Federico Ortiz Quezada
Dr. Héctor Berea Domínguez
Dr. Rodolfo Gómez Rodríguez
Dr. Emilio de la Peña Zayas +
Dr. Rafael Sandoval Parra +
Dr. Abraham Moisés Santacruz Romero
Dr. Fernando Gómez Orta
Dr. Raúl Martínez Sánchez
Dr. Marco A. Ugartechea Ontiveros +
Dr. Sergio Ureta Sánchez
Dr. José Antonio Muñoz Reyes
Dr. Enrique Trejo González
Dr. Eleazar Yáñez Aguilar
Dr. Roberto Vega Serrano
Dr. Luis Rodríguez Gutiérrez
Dr. Jorge Moreno Aranda
Dr. Guillermo Rodríguez Carrizosa +
Dr. Luis Carlos Sánchez Martínez
Dr. Vicente García Pérez
Dr. Mario Alberto Martínez Romero
Dr. Luis Miguel Covarrubias Rendón
Ex Presidente Inmediato



Esta revista está indizada en: Base de datos sobre Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (LILACS). Periódica-Índice de Revistas Latinoamericanas. CICH-CODE-UNAM. Centro Nacional de Información y Documentación en Salud (CENIDS).

En INTERNET se encuentran disponibles en texto completo en el **Índice Mexicano de Revistas Biomédicas** <http://www.imbiomed.com.mx>



CONTENIDO

EDITORIAL

- Incontinencia urinaria post prostatectomía radical, un reto aún por resolver 47
Eduardo A. Serrano Brambila, Virgilio A. López Sámano, Guillermo Montoya Martínez, Efraín Maldonado Alcaraz, Jorge Moreno Palacios, Guido W. Salazar Castillo, León O. Torres Mercado, Rodrigo León Mar

ARTÍCULO ORIGINAL

- Carcinoma de células de Bellini y su incidencia en dos centros de tercer nivel en Veracruz, México . 49
Ignacio Eduardo Vega-Tepos, Héctor Ivan Martínez López, Abel Antonio Ricardez Espinoza, Luis Alfredo Jiménez López
- Pielonefritis enfisematosa: Análisis retrospectivo de 10 casos en el Centro Médico Nacional del Bajío 53
Roberto Pacheco López, Guadalupe Chávez Torres, Guillermo Orrico Velázquez, Carlos Ríos Melgarejo

CASOS CLÍNICOS

- Incisión albugínea y colgajo de túnica vaginal en el manejo de la torsión testicular prolongada. Presentación de un caso 58
José Chavarría Guevara, Lazar Moussali Flah, Sotero Ramírez García, Javier Cruz Mata
- Divertículo paraureteral bilateral primario de Hutch. Reporte de caso 62
Juan Iván Briseño Rentería, Raúl Ignacio Zaragoza Torres, Melissa Valery Belmonte Hernández
- Obstrucción urinaria baja secundaria a divertículo parameatal gigante de Hutch. Reporte de caso ... 66
Raúl Ignacio Zaragoza Torres, Juan Iván Briseño Rentería, Melissa Valery Belmonte Hernandez
- Linfoma no Hodgkin primario de próstata. Presentación de un caso 69
H. Álvarez-Mejía, G. Medrano-Leos, A. López-Contreras, J. Ocadiz-Marquez, H. Lara-Torres

CONVOCATORIA

- Bases para la elección a la Vicepresidencia de el Colegio Mexicano de Urología Nacional, A.C. 73
- Convocatoria para elección de vicepresidente de el Colegio Mexicano de Urología Nacional, A.C. 74



CONTENTS

EDITORIAL

- Urinary incontinence post radical prostatectomy, a challenge still to solve* 47
Eduardo A. Serrano Brambila, Virgilio A. López Sámano, Guillermo Montoya Martínez, Efraín Maldonado Alcaraz, Jorge Moreno Palacios, Guido W. Salazar Castillo, León O. Torres Mercado, Rodrigo León Mar

ORIGINAL ARTICLE

- Bellini cell carcinoma and its impact in two specialized hospitals in Veracruz, Mexico* 49
Ignacio Eduardo Vega-Tepos, Héctor Ivan Martínez López, Abel Antonio Ricardez Espinoza, Luis Alfredo Jiménez López
- Emphysematous pyelonephritis: Retrospective analysis of 10 cases at the Centro Médico Nacional del Bajío* 53
Roberto Pacheco López, Guadalupe Chávez Torres, Guillermo Orrico Velázquez, Carlos Ríos Melgarejo

CLINICAL CASES

- Albuginea incision and tunica vaginalis flap in the management of the testicular torsion. A case report* 58
José Chavarría Guevara, Lazar Moussali Flah, Sotero Ramírez García, Javier Cruz Mata
- Primary bilateral paraureteral hutch diverticulum. Case report* 62
Juan Iván Briseño Rentería, Raúl Ignacio Zaragoza Torres, Melissa Valery Belmonte Hernández
- Low urinary tract obstruction secondary two paramental hutch giant diverticulum. Case report* 66
Raúl Ignacio Zaragoza Torres, Juan Iván Briseño Rentería, Melissa Valery Belmonte Hernandez
- Primary no hodgking lymphoma of the prostate. Case report* 69
H. Álvarez-Mejía, G. Medrano-Leos, A. López-Contreras, J. Ocadiz-Marquez, H. Lara-Torres

ANNOUNCEMENT

- Bases for election to the Vice Presidency of the Colegio Mexicano de Urología Nacional, A.C.* 73
- Call for election of vice president of the Colegio Mexicano de Urología Nacional, A.C.* 74



Incontinencia urinaria post prostatectomía radical, un reto aún por resolver

Urinary incontinence post radical prostatectomy, a challenge still to solve

Eduardo A. Serrano Brambila,* Virgilio A. López Sámano,* Guillermo Montoya Martínez,* Efraín Maldonado Alcaraz,* Jorge Moreno Palacios,* Guido W. Salazar Castillo,* León O. Torres Mercado,* Rodrigo León Mar*

La prostatectomía radical (PR) es hasta ahora la mejor alternativa con intención curativa para el tratamiento del cáncer de próstata clínicamente localizado en pacientes seleccionados.^{1,2} Una complicación potencial de este procedimiento es la incontinencia urinaria que produce la frustración del paciente y del cirujano.

La incidencia de la incontinencia urinaria post prostatectomía radical (IUPR) varía entre 2.5 a 87 % dependiendo de la definición en cuanto a intensidad y frecuencia. Sin embargo, la IUPR severa se ha reportado del 0.5 al 11 %, puede estar asociada a lesión del esfínter urinario y con menor frecuencia a lesión vesical.³⁻⁷

El esfínter uretral (EU) tiene forma tubular que rodea la uretra membranosa y se extiende mediante fijaciones hacia la cápsula prostática a nivel del ápice prostático. Está compuesto desde dentro hacia fuera, por la mucosa de la uretra membranosa, submucosa, lisoesfínter, rabdoesfínter y se encuentra íntimamente relacionado con el hiato de los músculos elevadores del ano (HMEA) del piso pélvico.

Las características anatómicas y funcionales que presenta este complejo sistema, entendido como la relación entre el EU y el HMEA, puede tener variaciones especialmente en cuanto a su longitud y presión. Además, las alteraciones que pueden sufrir por la disección del ápice prostático durante la PR podrían ser factores con un impacto determinante para la aparición de IUPR.

Se ha sugerido que, durante la PR, la disección prostática cuidadosa especialmente a nivel apical optimiza la preservación de los nervios, la relación EU-HMEA y puede ayudar en la preservación de la continencia urinaria postoperatoria.

En los últimos años la IUPR ha dado pie a muchos reportes en la literatura médica sobre diversas teorías que intentan explicar sus causas y sugieren que la denervación parcial de la vejiga puede ocurrir durante la movilización de las vesículas seminales y podría estar relacionada a ella. Otros han reportado insuficiencia del esfínter uretral y disfunción vesical o hiperactividad del detrusor sin encontrar diferencia estadística significativa.⁸⁻¹¹

Mostwin¹² sugirió varios mecanismos de lesión del esfínter urinario durante y posterior a la PR: Isquemia, inmoviliza-

ción de la uretra debida a cicatrices, atrofia, lesión directa del nervio pudiendo o acortamiento de la uretra por debajo de su longitud crítica para su funcionamiento.

O'Donnell¹³ usando fluoroscopia en pacientes con PR demostró que la zona de presión del esfínter urinario tuvo acortamiento y aquellos con menos de 10 mm de longitud se relacionaron con la presencia de incontinencia urinaria. Otros han sugerido que la PR precedida de resección transuretral de próstata (RTUP) tiene un alto índice de incontinencia, al compararla en pacientes sin RTUP previa. Sin embargo, otros autores no encontraron diferencia significativa entre ambos grupos.¹⁴⁻¹⁹

Sin duda las causas de la IUPR son multifactoriales, la mayoría se deben a la incompetencia del esfínter urinario secundaria al daño estructural y a la denervación que la movilización de la próstata y vesículas seminales provocan.

Sin embargo, uno de los hechos menos conocido y que podría ser el factor determinante es la pérdida de la relación entre el EU y el HMEA más allá del daño estructural directo de éstos.

Existe evidencia de que estos dos elementos que conforman el mecanismo esfinteriano urinario son anatómicamente independientes, pero funcionalmente complementarios para lograr la continencia.

Ya se conoce que el EU se desliza hacia delante con respecto al HMEA de manera fisiológica para permitir una apertura uretral máxima durante la micción y regresa a su posición de reposo para restablecer la continencia.

Durante la PR, especialmente en el momento de seccionar la unión de la uretra prostática y la uretra membranosa, se observa frecuentemente una tendencia del EU por migrar distalmente por fuera del HMEA, de tal forma que si el EU quedara total o parcialmente desplazado respecto del HMEA al término la PR la función esfinteriana se deteriora y el riesgo de incontinencia urinaria es alto.

De ahí que algunas maniobras quirúrgicas adicionales durante la PR como preservar los ligamentos pubouretrales, incluir la fascia de Denonvilliers en la anastomosis (procedimiento de Rocco) y lograr una anastomosis uretrocervical apropiada son de gran importancia para mantener el EU dentro del HMEA y de esta manera preservar la continencia.²⁰⁻²¹

Sin duda el avance en el conocimiento anatómico de este interesantísimo complejo constituido por el EU y el HMEA, el aprendizaje sobre su disección óptima durante la PR y la utilidad que vayan demostrando cada una de las maniobras reconstructivas durante la anastomosis uretrocervical nos acercarán a mejores resultados funcionales en el futuro.

REFERENCIAS

1. Paulson DF. Radiotherapy *versus* surgery for localized prostatecancer. *J Urol Clin North Am* 1987;4:675.
2. Linder A, Kemion JB, Smith RB, Kastke FA. Risk of urinary incontinence following radical prostatectomy. *J Urol* 1983;129:1007.
3. Rudy LC, Woodside JR, Crawford ED. Urodynamic evaluation of incontinence in patients undergoing modified Campbell radical retropubic prostatectomy: a prospective study. *J Urol* 1984;132:708.
4. Veenema RJ, Gursel E, Lattimer JK. Radical retropubic prostatectomy for cancer: A 20 year experience. *J Urol* 1977;117:330.
5. Marks JL, Light JK. Management of urinary incontinence after prostatectomy with the artificial urinary sphincter. *J Urol* 1989;142:330.
6. Turner-Warwick R. The sphincter mechanisms: Their relation to prostatic enlargement and its treatment. In: Hinman F Jr. (ed). *Benign prostatic hypertrophy*. New York, Springer Verlag, 1983: 809.
7. Gosling JA, Dixon JS, Lendon RG. The anatomic innervation of the human male and female bladder neck and proximal urethral. *J Urol* 1977;118:302.
8. Myers RP, Goeliner JR, Cohill DR. Prostate shape external striated urethral sphincter on radical prostatectomy: The apical dissection. *J Urol* 1987;138:543.
9. Hellstrom P, Lukkarinen O, Kontturi M. Urodynamics in radical retropubic prostatectomy. *J Urol* 1989;23(1):21.
10. Foote J, Yun S. Post prostatectomy incontinence: Pathophysiology, evaluation and management. *J Urol Clin North Am* 1991;18:229.
11. Walsh PC, Quinlan DM, Morton RA, Steiner MS. Radical retropubic prostatectomy improved anastomosis and urinary continence. *J Urol Clin North Am* 1990;17:679-82.
12. Mostwin JL. Urinary incontinence following nervesparing radical prostatectomy. *J Urol* 1995; 153:352.
13. O'Donnell PD, Finan BF. Continence. *J Urol* 1989;142:1227.
14. Paul VC, Françoise R, *et al.* Adjuvant radiation therapy does not cause urinary incontinence after radical prostatectomy: results of a prospective randomized study. *J Urol* 1998;159:164-73.
15. Scardino RT, Cantini M, Wheeler T. Radical prostatectomy assessment of morbidity and pathologic findings. *J Urol* 1987;137part.2:192-255.
16. Jene LF, Scott Y. Post prostatectomy incontinence: Pathophysiology, evaluation and management. *J Urol Clin North Am* 1991;18:229.
17. Bass RB Jr, Barret DM. Radical retropubic prostatectomy after transurethral prostatic resection. *J Urol* 1980; 124: 395.
18. Nichols RT, Barry JM, Hodges CV. The morbidity of radical prostatectomy for multifocal stage I prostatic adenocarcinoma. *J Urol* 1977;117:83.
19. Zimmern PE, Leach GE. Treatment of incontinence in men. *J Urol* 1989;7:124-6.
20. Presti JC, Schmidt RL, Narayan PA, Carrol PR, Tanagho EA. Pathophysiology of urinary incontinence after prostatectomy. *J Urol* 1990;143:975-996.
21. Hocaoglu Y, Roosen A, Herrmann K, Tritschler S, Stief Ch and Bauer RM: Real-time magnetic resonance imaging (MRI): anatomical changes during physiological voiding in men. *BJU Int.* 2012 Jan;109(2):234-9.



Carcinoma de células de Bellini y su incidencia en dos centros de tercer nivel en Veracruz, México[†]

Ignacio Eduardo Vega-Tepos,* Héctor Ivan Martínez López,*
Abel Antonio Ricardez Espinoza,** Luis Alfredo Jiménez López*

RESUMEN

Introducción: El carcinoma de los conductos colectores es un tipo muy raro de tumor renal, originado de los conductos colectores distales. El pronóstico de supervivencia por esta enfermedad es muy pobre debido a su rápida progresión con metástasis generalizadas, esta agresiva neoplasia se deriva de la médula renal, posiblemente a partir de los conductos colectores distales de Bellini. Menos de un tercio de los pacientes sobrevive más de dos años después del diagnóstico, y hasta el 40 % tiene enfermedad metastásica en el momento de su presentación. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, multicéntrico en el estado de Veracruz, México. **Resultados:** La mayoría de los pacientes fue del género femenino con una relación de 2:1. El principal síntoma fue la hematuria macroscópica en el 100 % de los casos, seguida de dolor en fosa renal en un 67 %; en relación a la presencia del tumor. De tres casos estudiados en los tres encontramos dolor; en el paciente n3 el dolor fue en fosa renal derecha, en donde se localizaba la tumoración, de igual manera en el paciente n2 el dolor era localizado en el mismo lado de su tumor del lado izquierdo. **Conclusiones:** Se observó una incidencia global de cuatro casos de carcinoma de conductos de Bellini en los últimos cinco años que corresponde al 3.1 %, del total de 128 casos diagnosticados como cáncer renal en dos centros de referencia de la ciudad de Veracruz.

Palabras clave: Carcinoma de conductos de Bellini, incidencia, Veracruz, hematuria.

Bellini cell carcinoma and its impact in two specialized hospitals in Veracruz, Mexico

ABSTRACT

Background. Collecting duct carcinoma (CDC) is a rare type of renal tumor, arising from the distal collecting ducts. The prognosis of this disease is extremely poor due to its rapid progression with widespread metastases, this aggressive malignancy is derived from the renal medulla, possibly from the distal collecting ducts of Bellini. Less than one-third of patients survive more than two years beyond diagnosis, and up to 40 % have metastatic disease at presentation. **Methods:** Retrospective, observational, descriptive, multicenter study in the State of Veracruz, Mexico. **Results:** Most patients were female gender with a ratio of 2:1. The main symptom was gross hematuria in 100 % of cases. Followed by the renal fossa pain by 67 %. **Conclusions:** The overall incidence of four cases of Bellini duct carcinoma in the last five years which corresponds to 3.1 % of the total of 128 cases diagnosed as renal cancer in two reference centers of the city of Veracruz was observed.

Key words: Bellini ducts carcinoma, incidence, Veracruz, hematuria.

[†] Presentado en el Congreso de Puebla 2016. En trabajos libres (de investigación). Obtuvo el segundo lugar.

* IMSS Hospital de Especialidades N. 14. UMAE Centro Médico Nacional. "Lic. Adolfo Ruiz Cortines". Veracruz, México.

** Hospital General de Alta Especialidad ISSSTE de Veracruz.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma de los conductos de Bellini es un subtipo raro de neoplasia renal epitelial, que representa menos del uno por ciento de todos los tumores epiteliales renales de adulto.¹ Este es un tumor considerado agresivo, que se derivan de los conductos colectores del riñón y tienen un mal pronóstico en la mayoría de los pacientes¹ con una mediana de supervivencia de sólo 22 meses después de la nefrectomía.²

Esta variante histológica fue descrita primeramente por Pierre Manson en 1970, y recibió inicialmente el término «Epitelioma Belliniano», acuñando el nombre definitivo por primera vez en 1979 por Cronie,³ siendo en 1985 cuando se describieron las características histológicas y clínicas por Fleming y Lewi.⁴

El origen embriológico de los túbulos colectores son los conductos de Wolff, así también dan origen a los uréteres, pelvis y cálices renales. El tumor de células colectoras de Bellini es más común en hombres (2/3), la edad media de presentación de este tipo de tumor es de 55 años, tiende a ser localizado predominantemente en porción medular del riñón por su origen histológico.⁵

En 1997 se describe la clasificación de Heidelberg, en la cual se realizan cuatro tipos subclasificatorios de cáncer renal, ya que se observaron diferencias en su histología citogenética, agresividad y pronóstico, entre cada una de ellas, por lo que se dividieron en: convencional (células claras) que es el más común, papilar, cromóforo, ductos colectores y variedad sarcomatoide. Se pensaba que este último era un estado de progresión de un tumor de alto grado, aunque ya se reconoce como una entidad patológica diferente con su propia actividad biológica claramente reconocida.⁶

Por lo general, los pacientes con el carcinoma de los conductos de Bellini muestran dolor abdominal, masa palpable y hematuria, así como formación de imágenes del tracto superior que a menudo sugiere la presencia de carcinoma urotelial y algunos pacientes ocasionalmente pueden mostrar la citología de orina positiva.⁷

Sin embargo, el carcinoma de conducto de Bellini tiene un comportamiento biológico agresivo y en alrededor de un tercio de los pacientes puede haber extensión tumoral de la enfermedad.⁵ Las metástasis más frecuentes que se pueden localizar son en pulmones, el hígado y las glándulas suprarrenales; las metástasis óseas a menudo son osteoblásticas y la infiltración a nódulos linfáticos es en extremo frecuente en el nivel de ganglios linfáticos cervicales.⁸ En general, los pacientes con carcinoma de conducto de Bellini se caracterizan por presentar un pronóstico desfavorable y aproximadamente dos tercios de los pacientes mueren dentro de los dos años del diagnóstico.⁹ Actualmente encontramos en la literatura sólo algunos reportes de casos, así como estudios multicéntricos con la incorporación de casos acumulados de forma retrospectiva debido a la rareza del hallazgo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, multicéntrico en habitantes de la ciudad de Veracruz ubicada en la región centro del Estado de Veracruz, México, donde se incluyen pacientes con cáncer renal (Cé-

lulas de Bellini) que son derechohabientes en dos hospitales de tercer nivel: el Hospital de Alta Especialidad ISSSTE y la Unidad Médica de Especialidades 14, "Adolfo Ruiz Cortines" perteneciente al IMSS Veracruz, México, durante un periodo de estudio del mes de enero del 2009 a diciembre del 2014.

Variables analizadas: Edad, género, síntomas, características de la neoplasia, tamaño, localización, TNM, Furhmann, estadio clínico, metástasis.

Análisis estadístico: estadística descriptiva, medidas de tendencia central y dispersión. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS v22.0

De 2009 a 2014; 128 pacientes con diagnóstico de cáncer renal: 94 en el IMSS, 34 del ISSSTE. Cuatro pacientes con diagnóstico: carcinoma de conducto de Bellini, uno del IMSS, tres del ISSSTE. Un caso eliminado por no estar completo el expediente.

RESULTADOS

La mayoría de los pacientes fue del género femenino con una relación de 2:1. El principal síntoma fue la hematuria macroscópica en el 100 % de los casos, seguida del dolor en fosa renal en un 67 %. (**Figura 1**). Con el uso de la tomografía abdominopélvica tuvimos una media en el tamaño de 10.36 cm en un rango de tres a 15. (**Figura 2**). La inclusión a la grasa perirrenal y la vena renal se encontraron únicamente en un 33 %; el grado IV de Fuhrmann fue predominante, así como la mayoría de los pacientes se encontraban en un estadio clínico IV en el momento de la nefrectomía. (**Figura 3**). Las metástasis se presentaron en un 67 % en ambos pacientes del Hospital de Alta Especialidad ISSSTE/ Unidad Médica de Alta Especialidad con metástasis a hígado en los segmentos hepáticos dos, cuatro y ocho. (**Cuadro 1**). En otro paciente la metástasis fue en hueso sacroilíaco derecho. La prevalencia de pacientes con cáncer renal del tipo histológico túbulos colectores de Bellini (**figura 4**) diagnosticados en el Servicio de Urología en el Hospital de Alta Especialidad ISSSTE, Unidad Médica de Alta Especialidad fue de seis por ciento, mientras que en la Unidad Médica de Especialidades 14, "Adolfo Ruiz Cortines" perteneciente al IMSS Veracruz México fue de uno por ciento durante el periodo de estudio del mes de enero del 2009 a diciembre del 2014.

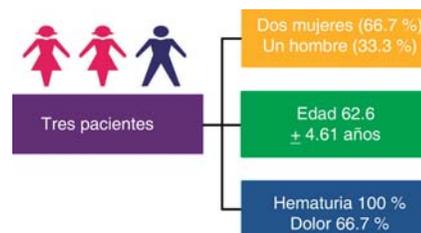


Figura 1. Pacientes, edad y síntomas más frecuentes



Figura 2. Corte coronal (paciente n3), tomografía computarizada, apreciándose una lesión interpoladora de unidad renal derecha. De aprox. 37 x 28 mm, de componente heterogéneo con realce de medio de contraste.

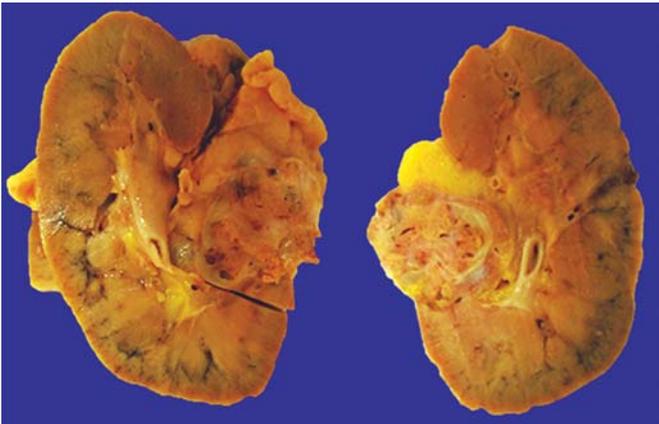


Figura 3. Tumor renal (paciente n3), interpolador cara posterior riñón derecho 3.5 x 3 cm aprox. Grasa perirrenal aparentemente sin infiltración. Ganglios linfáticos y vasos renales sin datos de infiltración.

Seguimiento posterior a la nefrectomía, 48 meses después el paciente n1 fue enviado a radioterapia adyuvante por presentar recidiva tumoral, con Co 60, a dosis de 50.4 Gy durante 28 sesiones, se manejó con Sorafenib y posteriormente con Bevacizumab e interferón. El paciente n2 falleció a los seis meses de la nefrectomía, por neumonía, no

Cuadro 1. Datos patológicos de lo encontrado en los tres pacientes

Tamaño	10.33 + 4.04 cm
Localización	Izquierdo: 66.7 %; derecho: 33.3 %
TNM	(n1 = T3b N1 M1), (n2 = T2b Nx M1), (n3 = T1a N0 M0)
Grado Furhmann	66.7 % Grado 4 33.3 % Grado 2
Inmunoquímica	n1 = CK7 +; n2 = + ¿?; n3 = CK7+Vimentina+
Estadio	66.7 % EC IV
Clínico	33.3 % EC I
Metástasis	66.7 % n1 = Hígado en los segmentos 2, 4, 8 y metástasis a siete de 10 ganglios linfáticos parahiliares n2 = Hueso sacroilíaco derecho.

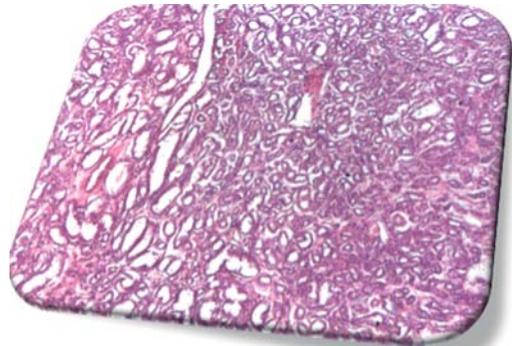


Figura 4. Corte histológico, (paciente n3), apreciamos los repliegues tubulares, así como una arquitectura tubulopapilar compleja.

se especificó si hubo metástasis. El tercer paciente a siete meses del procedimiento quirúrgico, se encuentra sin evidencia de actividad tumoral.

DISCUSIÓN

Se observó una incidencia global de cuatro casos de carcinoma de conductos de Bellini en los últimos cinco años que corresponde al 3.1 % del total de 128 casos diagnosticados como cáncer renal en dos centros de referencia de la ciudad de Veracruz. La mayoría de los pacientes descritos en la literatura, son reportados como casos individuales o grupos pequeños.¹⁰ En un estudio realizado en el estado de Veracruz acerca de incidencia y prevalencia histopatológica de cáncer renal en dos centros de referencia de tercer nivel se encontró una incidencia acumulada de 3.4 % para

el cáncer renal en el IMSS Hospital de Especialidades 14, UMAE, Centro Médico Nacional "Lic. Adolfo Ruiz Cortines", Veracruz. Mientras que en el Hospital de Alta Especialidad ISSSTE de Veracruz se encontró una mayor incidencia acumulada con el 6.15 % con IC (Intervalo de Confianza) de 95 %.¹¹ En este nuevo estudio encontramos además una mayor prevalencia de tumor de células de Bellini en este mismo centro, con un seis por ciento de todos los tipos histológicos encontrados.

Al igual que en otras series, en nuestro estudio los síntomas de presentación más frecuentes fueron la hematuria, y el dolor. La importancia de distinguir esta entidad del carcinoma renal típico radica en que se tiene habitualmente un peor pronóstico y más bien implicaciones terapéuticas derivadas de su origen embriológico.¹ Además de que, a diferencia del carcinoma de células renales, el tratamiento para el carcinoma de conductos colectores basado en la escisión quirúrgica por sí sola no parece mejorar el pronóstico y puede ser una fuente de complicaciones postoperatorias o perioperatorias.¹²

Este tumor agresivo ha sido consensuado y se ha dado un mal pronóstico y el diagnóstico precoz parece ser el único factor que puede resultar en una supervivencia prolongada.¹³

A pesar de la rareza de este tipo de cáncer, no nos permite hacer generalizaciones. Su crecimiento parece ser bastante rápido, lo cual explicaría por qué casi siempre se detecta clínicamente cuando los tumores son grandes. Este escenario es diferente a la de otros tipos de cáncer renal, que son cada vez más frecuentemente descubiertos de manera fortuita.¹⁴

CONCLUSIONES

La mayoría de las publicaciones han sido informes de casos, por lo que el conocimiento del comportamiento epidemiológico y factores de riesgo sigue siendo escaso. En nuestro estudio hubo un predominio en mujeres de edad avanzada. El diagnóstico temprano, así como el tratamiento quirúrgico, nos permite tener mejores resultados. Este estudio refleja lo que ocurre en una muestra representativa de una población del sureste de la República y debe ser considerado a la luz de sus limitaciones, al ser un estudio retrospectivo y no haberse podido recolectar más variables.

REFERENCIAS

1. Rumpelt HJ, Störkel S, Moll R, Schärfe T and Thoenes W. Bellini duct carcinoma: further evidence for this rare variant of renal cell carcinoma. *Histopathology*, 1991;18: 115-122.
2. Dimopoulos MA, Logothetis CJ, Markowitz A, Sella A, Amato R and Ro J. Collecting duct carcinoma of the kidney. *Br J Urol*, 1993;71:388-391.
3. Zamora J, Diaz J, Garcia J. Carcinoma renal de los túbulos colectores de Bellini: presentación de caso clínico patológico. *Arch Esp Urol* 2008;61(1):67-71.
4. Carrion P, Gimenez J, Donante M, *et al.* Carcinoma de los ductos de Bellini: aportación de dos nuevos casos. *Arch Esp Urol* 2008;61(3):424-427.
5. Keegan K, Schupp C, Chamie K, *et al.* Histopathology of Surgically Treated Renal Cell Carcinoma: Survival Differences by Subtype and Stage. *J Urol* 2012;188:391-397.
6. Eble JN, Sauter G, Epstein JI, Martignoni G. World Health Organization classification of tumours. Pathology and genetics of tumours of the urinary system and male genital organs. IARC Press: Lyon; 2004.
7. Dimopoulos MA, Logothetis CJ, Markowitz A, Sella A, Amato R, Ro J. Collecting duct carcinoma of the kidney. *Br J Urol*. 1993;71:388-91.
8. Matz LR, Latham BI, Fabian VA, Vivian JB. Collecting duct carcinoma of the kidney: a report of three cases and review of the literature. *Pathology* 1997;29:354-9.
9. Levin HS, Myles JL. The Pathology of Renal Neoplasms. Renal cell carcinoma: molecular biology, immunology, and clinical management. 2nd ed. 2009; Totowa: Humana Press. p. 341-406.
10. Dobronski P, Czaplicki M, Kozminska E and Pykalo R. Collecting (Bellini) duct carcinoma of the kidney-clinical, radiologic and immunohistochemical findings. *Int Urol Nephrol*, 1999;31:601.
11. Vega Tepos I, Olvera D, Ricardez A. y cols. Incidencia de cáncer renal en Veracruz, en dos centros de tercer nivel: un estudio retrospectivo, multicéntrico. *Rev Inv Cien Sal*. 2015;10: 21-25.
12. Mejean A, Vogt B, Quazza JE, Chretien Y and Dufour B. Mortality and morbidity after nephrectomy for renal cell carcinoma using a transperitoneal anterior subcostal incision. *Eur Urol*, 1999;36:298.
13. Tsuis, KH, Shvarts O, Smith RB, Figlin RA, de Kernion JB and Belldegrun A. Prognostic indicators for renal cell carcinoma: a multivariate analysis of 643 patients using the revised 1997 TNM staging criteria. *J Urol*, 2000;163: 1090
14. Tsuis KH, Shvarts, O Smith RB, Figlin RA, de Kernion JB and Belldegrun A. Renal cell carcinoma: prognostic significance of incidentally detected tumors. *J Urol*, 2000;163: 426.

Recibido: junio 2, 2016
Aceptado: junio 10, 2016



Pielonefritis enfisematosa: Análisis retrospectivo de 10 casos en el Centro Médico Nacional del Bajío

Roberto Pacheco López,* Guadalupe Chávez Torres,* Guillermo Orrico Velázquez,* Carlos Ríos Melgarejo**

RESUMEN

Introducción: La pielonefritis enfisematosa es una infección potencialmente fatal, causada por patógenos formadores de gas, se presenta principalmente en mujeres con factores predisponentes como diabetes mellitus y uropatía obstructiva. Existen diversos factores predictivos de mal pronóstico, útiles para individualizar los casos y proveer un manejo con la mayor eficacia posible. **Material y métodos:** Con la aprobación del comité local de ética se recabaron los expedientes de los pacientes con este diagnóstico en el último año. Se documentaron las características clínicas y paraclínicas de los pacientes, así como los patógenos responsables, el manejo empleado y su eficacia. **Resultados:** Se encontró un total de 10 casos, ocho mujeres y dos hombres. Se encontró una prevalencia de diabetes mellitus, cuadro clínico y resultado de paraclínicos similar al reportado en la bibliografía internacional, cuatro de nuestros pacientes tenían dos o más factores predictivos de mal pronóstico, no encontrándose defunciones en nuestra serie. **Conclusiones:** El análisis de nuestros casos es de vital importancia para conocer el grado de efectividad de nuestros manejos, en relación a lo reportado en la bibliografía internacional, así mismo nos informa la relación de los patógenos responsables y su susceptibilidad antimicrobiana, con el fin de iniciar un tratamiento antibiótico empírico eficaz.

Palabras clave: Pielonefritis enfisematosa, infección, nefrectomía, drenaje percutáneo, catéter doble J.

Emphysematous pyelonephritis: Retrospective analysis of 10 cases at the Centro Médico Nacional del Bajío

ABSTRACT

Introduction: Emphysematous pyelonephritis is a life threatening disease, due to gas forming pathogens, most of the patients have a history of diabetes mellitus or obstructive uropathy. There many risk factors of poor prognosis, which are helpful to individualize the cases and provide the most possibly efficient management. **Methods:** With the approval of the local ethics committee we analyzed the medical records of patients with this diagnosis whit in the last year and documented the clinical and paraclinical characteristics of the patients. We also documented the management they received, their efficiency and further outcome. **Results:** We found a total of 10 cases, eight women and two men. Among our patients there was a similar prevalence of diabetes mellitus, clinical characteristics and paraclinical results with that reported in the international literature. Even though, four of our patients had two or more risk factors of poor outcome, there were no deaths in our series. **Conclusion:** The analysis of our cases is pretty important in order to compare the mortality rate and efficiency of the management compared with the internationally reported literature, it also informs us about the kind of pathogens involved in this disease and the pattern of antimicrobial susceptibility in our media.

Key words: Emphysematous pyelonephritis, infection, nephrectomy, percutaneous drainage, Double J stent.

* Residente de Urología del Centro Médico Nacional del Bajío.

** Profesor Titular del Departamento de Urología. Médico adscrito al Departamento de Urología del Centro Médico Nacional del Bajío.

INTRODUCCIÓN

La pielonefritis enfisematosa (PE) es una infección renal necrosante y potencialmente fatal, caracterizada por la presencia de gas en el sistema colector, riñón o estructuras adyacentes.¹⁻³ El primer caso fue descrito en 1898 por Kelly y MacMullun,⁴ acuñándose el término «pielonefritis enfisematosa» en 1962 por Schultz y Klorfein.⁵ Los principales factores de riesgo son la diabetes mellitus (DM) y uropatía obstructiva (UO),⁶ mismas que están presentes en una proporción variable de acuerdo a la serie consultada. En una revisión de Aboumarzouk, *et al*⁷ de 628 pacientes, encontró una prevalencia de DM y UO del 85 y 34 % respectivamente. Existen otros factores predisponentes asociados, tales como abuso de drogas, vejiga neurogénica, alcoholismo y malformaciones anatómicas.²

Los patógenos responsables son principalmente *Escherichia coli* (62.9 %), *Klebsiella pneumoniae* (19.5 %), *Pseudomonas ssp* (5.9 %) y *Proteus* (6.5 %),⁷ aunque también se han reportado estreptococos del grupo D, *Staphylococcus coagulasa negativo*, *Clostridium septicum*, *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans* y *Pneumocystis jiroveci*.²

Actualmente la clasificación más utilizada es la de Huang y Tseng,³ la cual se basa en la localización tomográfica del gas en relación a la unidad renal. (**Cuadro 1**).

La tasa de mortalidad es del 11-25 %^{3,7-13} sin embargo, existen diferentes estudios encargados de identificar los factores de mal pronóstico, los cuales evidencian resultados similares. (**Cuadro 2**).

Cuadro 1. Clasificación de Huang y Tseng.³

1	Gas en el sistema colector.
2	Gas en el parénquima renal.
3 A	Extensión del gas o absceso al espacio perirrenal.
3 B	Extensión del gas o absceso al espacio pararrenal.
4	PE bilateral o riñón solitario con PE.

Se presenta típicamente en mujeres, con una relación hombre:mujer de 1:2.2-4, afecta principalmente el lado izquierdo en el 52-59 %^{7,12,13} y está asociado a DM en el 62.5-96 % de los casos.^{7,10,12,13}

El cuadro clínico incluye las características de una infección del tracto urinario superior, además de alteración del estado de alerta en el 19 %, ³ choque 29 %, ³ falla renal 35-45 %, ^{3,7} trombocitopenia 21.9-46 %, ^{3,7,13} hipoalbuminemia 37 %¹³ y leucocitosis en el 72 % de los casos.⁷

El ultrasonido evidencia el gas mediante una imagen hiperecogénica con sombra acústica sucia o irregular, causada por reverberancia del gas en el riñón,¹⁴ con una sensibilidad del 62-69 %.^{7,12} Siendo el estudio de elección la tomografía computada con una sensibilidad del 100 %.^{3,7,12,14}

Cuadro 2. Factores pronósticos.

Factores pronósticos.	Estudios citados.
Choque	3, 7, 10, 11, 12, 13
Trombocitopenia*	3, 8, 10, 11, 12
Alteración del estado de alerta	3, 8, 10, 11, 12
Proteinuria severa > 3 g/L	3
Necesidad de hemodiálisis	11, 13
Hiponatremia < 120 mg/dL	8
Falla renal**	8, 10, 12
Hipoalbuminemia < 3g/dL	13
Bacteriemia	13
Infección polimicrobiana	13
Hiper glucemia > 20 mmol/L	14

La columna del lado izquierdo muestra las variables clínicas o paraclínicas identificadas como factores de mal pronóstico. La columna del lado derecho muestra los diferentes estudios que encuentran un aumento estadísticamente significativo en la mortalidad al contar con dicha variable.

*La definición de trombocitopenia, es decir el punto de cohorte donde se evidencia un aumento en la tasa de mortalidad, varía de acuerdo a las diferentes series.

3: < 120,000. 8: < 40,000. 10: Corresponde a un meta-análisis, donde se evidencia aumento de la mortalidad con cifras menores a 40,000 ó 120,000 plaquetas. 11: < 100,000. 12: < 60,000.

**Así mismo, la definición de falla renal difiere de acuerdo a los valores de creatinina tomados en cada serie:

8: > 2.5 mg/dL. 10: > 2.5 mg/dL. 12: > 1.4 mg/dL.

El manejo de esta patología debe ser médico y quirúrgico, se recomienda iniciar con soluciones intravenosas y antibioticoterapia empírica de acuerdo a la sensibilidad local hospitalaria, con el fin de mejorar las condiciones generales del paciente y alcanzar las metas de las guías *surviving sepsis campaign*.^{7,15} De no existir uropatía obstructiva puede continuarse el manejo médico únicamente.¹⁵ Otras series recomiendan el drenaje de la vía urinaria mediante colocación de catéter doble J o nefrostomía percutánea, de acuerdo a la localización del gas y al número de factores de mal pronóstico presentes en el paciente, de tal modo que debe considerarse la nefrectomía de urgencia en los pacientes con más de dos factores de riesgo por la alta tasa de falla al tratamiento mínimamente invasivo.^{2,3,7,15} Las tasas de mortalidad están descritas de acuerdo al tipo de procedimiento empleado, tales son: Tratamiento médico 50 %, nefrectomía de urgencia 25 %, drenaje percutáneo 13.5 % y nefrectomía electiva 6.6 %.¹⁶

MATERIAL Y MÉTODOS

Con la aprobación del comité local de ética se recabaron los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de PE de nuestra unidad del primero de junio 2015 al primero de junio 2016. Se encontraron 10 casos y se documentaron las características clínicas, paraclínicas, el resultado de patógenos aislados en los cultivos, con sus respectivos antibiogramas, procedimientos realizados, complicaciones y desenlace de cada uno.

RESULTADOS

Se encontraron 10 casos de PE en el período de estudio, de los cuales se disponen las siguientes características, el 80 % correspondía a mujeres y 20 % a hombres, dentro de las características clínicas el 60 % tenía DM y 10 % DM1, el 60 % acudió por cuadro de dolor en fosa renal y 20 % por astenia. A la exploración física el 60 % contaba con un índice de masa corporal (IMC) elevado, en promedio de 26 (20.4 - 35.6), 20 % con alteración del estado de alerta y 10 % con choque (tensión arterial sistólica < 90 mmHg). Dentro de sus laboratorios el 60 % presentó anemia, Hb promedio de 10 (5.9-16.3 g/dL), 40 % con leucocitosis, 12.8 en promedio (6.6-29.7 U/ μ L), 20 % con trombocitopenia (< 140,000 mm³), 70 % con hiperglucemia, en promedio 247 (79-684 mg/dL) y el 70 % con falla renal, definida como creatinina sérica > 1.4 mg/dL.

De los patógenos responsables el 60 % fue *E. coli*, 20 % de los cultivos fueron negativos, 10 % desarrolló *Streptococcus agalactiae* y 10 % *Klebsiella oxytoca*. El 50 % de los patógenos fue multisensible (resistencia a solo un grupo de fármacos), 30 % multiresistente (resistencia a tres o más grupos de fármacos), el 60 % mostró resistencia a las fluoroquinolonas y el 30 % a las cefalosporinas.

Se encontró un total de 14 unidades renales afectadas, nueve de ellas recibieron manejo mínimamente invasivo (mediante catéter doble J o nefrostomía percutánea), de los cuales, un paciente manejado con catéter doble J requirió nefrectomía por falta de mejoría clínica y tomográfica, cabe mencionar este paciente (caso 4), tuvo diagnóstico de pielonefritis xantogranulomatosa (PX) en el análisis histopatológico final. (*Figura 1a y 1b*). Se realizó nefrectomía en cinco pacientes, se presentó lesión pleural y duodenal en uno de ellos, incidencias que fueron reparadas en el mismo tiempo quirúrgico (caso 4). Otro de ellos requirió drenaje de absceso residual tres semanas después de su egreso (caso 7). (*Figura 2a, 2b y 2c*).

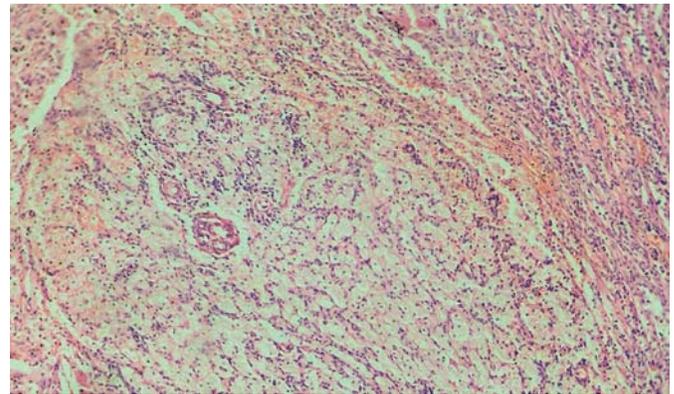


Figura 1b. Estudio microscópico (40x). Área central de histiocitos cargados de lípidos, rodeado con infiltrado inflamatorio intenso. (Caso 4)

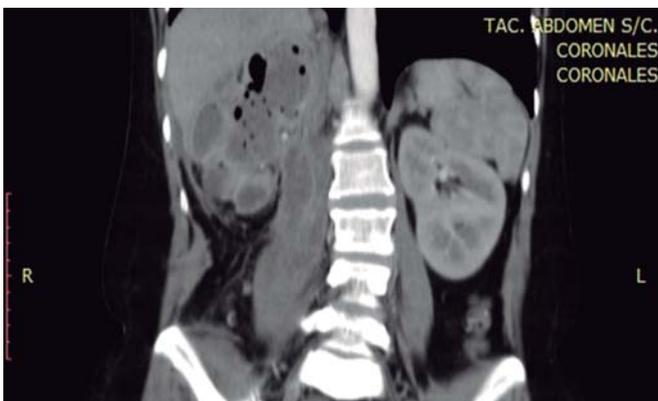


Figura 1a. TC abdomino pélvica en corte coronal y fase arterial, donde se evidencia una PE Huang 1 derecha más absceso de psoas ipsilateral. (Caso 4)

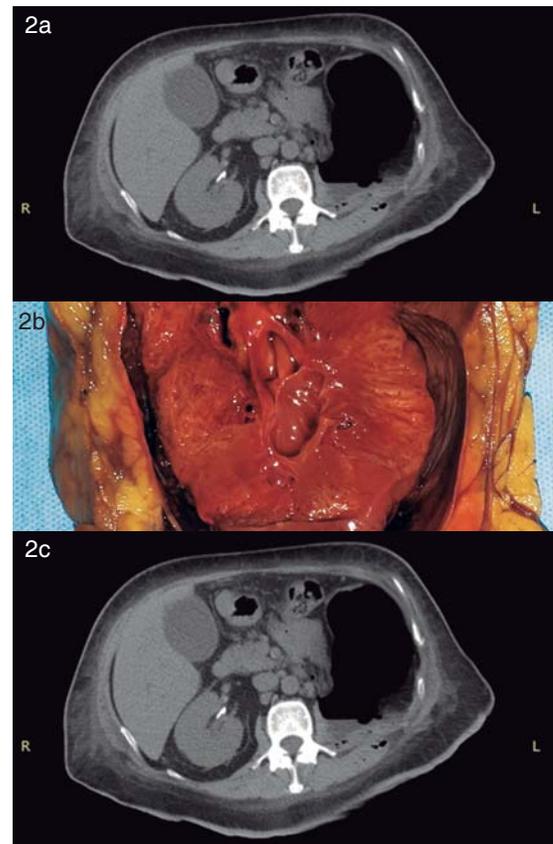


Figura 2a. TC abdomino pélvica en fase simple. Se observa gas, en el sistema colector derecho y gas que se extiende hacia el espacio pararenal izquierdo. **2b.** Se distinguen áreas de necrosis, hemorragia, patrón esponjoso en el parénquima renal. Y disección de la fascia de Gerota, ocasionada por el gas. **2c.** TC tres semanas después de egreso de la paciente. Se observa del lado derecho el catéter doble J en el sistema colector y del lado izquierdo un absceso residual con abundante producción de gas. (Caso 7)

Cuadro 3. Características clínicas de los pacientes.

Caso	Edad	Sexo	Comorbilidades	Síntoma principal	Signo de Giordano	IMC	Estado de alerta	Choque
1	83	M	DM, HAS	Astenia	Sí	27.8	S	No
2	64	F	DM, HAS	Astenia	No	23.4	N	No
3	43	F	DM	Dolor	Sí	26.4	N	No
4	47	F	HAS	Dolor	Sí	26.1	N	No
5	44	F	HAS, ERC	Dolor	Sí	30.1	N	Sí
6	51	F	DM, HAS	Dolor	Sí	23.1	N	No
7	46	F	DM	Dolor	Sí	21.8	N	No
8	65	F	DM	Dolor	No	35.6	N	No
9	58	M	ERC*	Disuria	No	26	S	No
10	23	F	DM1	Fiebre	Sí	20.4	N	No

IMC: Índice de masa corporal en kg/m² de superficie corporal. Estado de alerta: N: Normal. S: Somnoliento. Choque: Tensión arterial sistólica < 90 mmHg.

* Cuenta con antecedente de trasplante renal de donador cadavérico hace 13 años.

Cuadro 4. Resultados de los estudios de laboratorio.

Caso	Hb	Leu	Neu	Pla	Glu	Urea	Creat
1	6.9	8.5	88 %	123	453	231	3.6
2	12.8	6.6	78 %	30	684	162	1.6
3	11.6	18.8	91 %	225	189	62	2.6
4	6.6	7.5	56 %	1,099	85	27	0.6
5	7.8	17.4	97 %	170	79	173	11.4
6	5.9	29.7	92 %	222	212	109	3.5
7	8.7	10.4	91 %	162	394	62	2.6
8	13.2	7.1	62 %	239	148	81	1.2
9	16.3	13.7	87 %	142	145	77	3.7
10	10.7	8.8	76 %	382	88	26	0.6

Hb: Hemoglobina en mg/dL. **Leu:** Leucocitos x 10⁹/dL. **Neu:** Neutrófilos. **Pla:** Plaquetas x 10⁹/dL. **Glu:** Glucosa en mg/dL. **Urea:** en mg/dL. **Creat:** Creatinina en mg/dL.

Los pacientes tuvieron un promedio de 9.9 días de estancia intrahospitalaria (4-22) y se requirió manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos en tres de ellos, (1-5 días). Las características clínicas y paraclínicas se resumen en los cuadros 3-5.

No se presentaron defunciones en nuestra serie, a pesar de que el 40 % de nuestros pacientes tuvieron dos o más de los factores de mal pronóstico en listados en el cuadro 2 (caso 1, 2, 5 y 9).

DISCUSIÓN

La PE es una entidad infecciosa grave y potencialmente fatal del sistema genitourinario, para la cual existen factores predictivos de mal pronóstico bien definidos. Motivo por el cual es de vital importancia individualizar a los pacientes de acuerdo a sus características clínicas y a la presencia o no de factores de riesgo, con el fin de mejorar las posibilidades de éxito terapéutico.

Cuadro 5. Resultados de urocultivos con antibiograma.

Caso	Patógeno	Sensibilidad	Resistencia
1	<i>E. coli</i>	Amikacina, carbapenémicos	Cefalosporinas, fluoroquinolonas, trimetoprim-sulfametoxazol
2	<i>E. coli</i>	Multisensible	Fluoroquinolonas
3	<i>E. coli</i>	Multisensible	Ninguna
4	<i>S. agalactiae</i> *	Multisensible	Gentamicina
5	<i>E. coli</i>	Multisensible	Fluoroquinolonas
6	<i>E. coli</i>	Multisensible	Fluoroquinolonas, trimetoprim-sulfametoxazol
7	<i>E. coli</i>	Carbapenémicos, tigeclina	Cefalosporinas, fluoroquinolonas, trimetoprim-sulfametoxazol
8	Sin desarrollo		
9	Sin desarrollo		
10	<i>K. oxytoca</i>	Amikacina, meropenem	Cefalosporinas, fluoroquinolonas, trimetoprim-sulfametoxazol Imipenem: intermedio

E. coli: *Escherichia coli*. **S. agalactiae:** *Streptococcus agalactiae*. **K. oxytoca:** *Klebsiella oxytoca*.
*Se obtuvo el mismo resultado tras el cultivo de la secreción purulenta obtenida durante la nefrectomía, finalmente con resultado histopatológico de pielonefritis xantogranulomatosa.

Nuestra serie comparte resultados similares con la literatura internacional, en cuanto a factores predisponentes, presentación clínica y algunos patógenos responsables. La excepción es el caso 4, que comparte PE y PX, asociación reportada en el 9.8 % de todos los casos de PX.¹⁷ Nuestra tasa de mortalidad se mantiene en cero, probablemente debido al apego a las recomendaciones de iniciar un manejo conservador en pacientes con menos de dos factores de riesgo.

Cuadro 6. Clasificación de Huang y manejo.

Caso	Huang	Izquierdo	Derecho	Manejo	
				Inicial	Definitivo
1	2		X	N	=
2	3A	X		N	=
3	4	1	1	JJ bilateral	=
4	2		X	JJ	N
5	2		X	N	=
6	4	1	1	JJ bilateral	=
7	4	3B	1	JJ derecho, N izquierda	=
8	1	X		JJ	=
9	1		Injerto	MM	=
10	4	1	3A	JJ derecho, N izquierda	=

Se resume el grado de lesión de acuerdo a la clasificación de Huang. Se especifica el grado de lesión de cada lado en los casos bilaterales y el tratamiento recibido.

JJ: Catéter JJ. N: Nefrectomía. MM: Manejo médico únicamente. =: No ameritó tratamiento adicional.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos nos muestran las características clínicas de los pacientes en nuestro medio, lo cual es útil para sospechar esta patología mediante datos clínicos y paraclínicos de forma temprana, con el fin de establecer el diagnóstico oportunamente y proveer un tratamiento médico-quirúrgico precoz que eleven las posibilidades de éxito. Así mismo nos ayuda a conocer la prevalencia de la resistencia antimicrobiana y los patógenos involucrados en este tipo de afección, para iniciar un esquema antibiótico empírico eficaz, con el menor número de efectos adversos y costos posibles, previo al inicio de la terapia dirigida.

ABREVIATURAS

- **PE:** Pielonefritis enfisematosa.
- **DM:** Diabetes mellitus tipo 2.
- **UO:** Uropatía obstructiva.
- **ERC:** Enfermedad renal crónica.
- **DM1:** Diabetes mellitus tipo 1.
- **IMC:** Índice de masa corporal.
- **PX:** Pielonefritis xantogranulomatosa.

REFERENCIAS

1. Michaeli J, Mogle S, Perlberg S, Heiman S, Caine M. Emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 1984;131: 203-207.
2. Singh SU, Mc Glynn L, Fordham M. Emphysematous pyelonephritis. *BJU Int* 2010; 107:1474-1478.
3. Huang JJ, Tseng CC. Emphysematous pyelonephritis: clinic radiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. *Arch Intern Med* 2000;160:797-805.

4. Kelly HA. Pneumaturia MCWG. *JAMA* 1898; 31:375-381.
5. Schultz EH Jr, Klorfein EH. Emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 1962; 87:762-666.
6. Tseng CC, Wu JJ, Wang MC, Hor LI, Ko YH, Huang JJ. Host and Bacterial Virulence Factors Predisposing to Emphysematous Pyelonephritis. *Am J Kidney Dis* 2005; 46(3):432-439.
7. Aboumarzouk OM, Hughes O, Narahari K, Coulthard R, Kynaston H, Chlosta P, Somani B. Emphysematous pyelonephritis: Time for a management plan with anevidence-based approach. *Arab J Urol* 2014; 12:106-115.
8. Kapoor R, Muruganandham K, Kumar AG, Singla M, Agrawal S, Mandhani A, Ansari MS, Srivastava A. Predictive factors formortality and need for nephrectomy in patients with emphysematous pyelonephritis. *BJU Int* 2009; 105:986-989.
9. Olvera DP, García AM, Culebro CG, Castillejos RM, Sotomayor M, Feria GB, Rodríguez FC. Prognostic factors in emphysematous pyelonephritis. *Actas Urol Esp* 2013; 37(4):228-232.
10. Falagas ME, Alexiou VG, Giannopoulou KP, Siempos II. Risk factors for Mortality in patients with emphysematous Pyelonephritis: A Meta-Analysis. *J Urol* 2007; 178:880-885.
11. Aswathaman K, Gopalakrishnan G, Gnanaraj L, Chacko NK, Kekre NS, Devasia A. Emphysematous Pyelonephritis: Outcome of Conservative Management. *Urology* 2008; 71:1007-1009.
12. Somani BK, Nabi G, Thorpe P, Hussey J, Cook J, N'Dow J. Is percutaneous drainage the new gold standard in the management of emphysematous pyelonephritis? Evidence from a systematic review. *J Urol* 2008; 179:1844-1849.
13. Chuan YL, Juin BC, Hung YP, Hsin CC, Shiau YP, RenPH, Yuan CH. Emphysematous pyelonephritis: Clinical characteristics and prognostic factors. *Int J Urol* 2014; 21:277-282.
14. Stone SC, Mallon WK, Childs JM, Docherty SD. Emphysematous pyelonephritis: Clues to rapid diagnosis in the emergency department. *J Emerg Med* 2005; 28:315-319.
15. Olvera DP, Armengod GF, Vázquez LL, Maldonado MA, Rosas EN, Manzanilla HG, Castillejos RM, Méndez CP, Sotomayor M, Feria GB, Rodríguez FC. Emphysematous pyelonephritis: Multicenter clinical and therapeutic experience in Mexico. *Urology* 2014; 83:1280-1284.
16. E-Nahas AR, Shokeir AA, Kalu AE, Barakat TS, Habeeb KT, El-Diasty T, Abol-H. Kidney preservation protocol for management of emphysematous pyelonephritis: Treatment modalities and follow-up. *Arab Journal of Urology* 2011; 9:185-189.
17. Korke F, Favoretto R, Bróglia M, Silva C, Castro M, Perez M. Xanthogranulomatous Pyelonephritis: Clinical Experience with 41 Cases. *Urology* 2008; 71: 178-180.

Recibido: junio 21, 2016

Aceptado: julio 11, 2016



Incisión albugínea y colgajo de túnica vaginal en el manejo de la torsión testicular prolongada. Presentación de un caso

José Chavarría Guevara,^{*,***} Lazar Moussali Flah,^{**} Sotero Ramírez García,^{***} Javier Cruz Mata^{*}

RESUMEN

La torsión testicular es una de las emergencias más comunes en Urología Pediátrica. Tenemos un período de ventana de cuatro a ocho horas para resolver el problema antes de que ocurra un daño isquémico testicular significativo. Con la teoría del síndrome compartimental testicular, la destorsión con descompresión mediante incisión de la túnica albugínea y colgajo de túnica vaginal puede ser la opción de tratamiento para rescatar testículos con viabilidad cuestionable. Presentamos el caso de un paciente manejado con esta técnica poco conocida, y proponemos su utilización en casos de torsión testicular de más de ocho horas.

Palabras clave: Torsión testicular, síndrome compartimental, incisión albugínea, colgajo de túnica vaginal.

Albuginea incision and tunica vaginalis flap in the management of the testicular torsion. A case report

ABSTRACT

Testicular torsion is one of the most common emergencies occurring in Pediatric Urology. There is typically a four to eight hours window to resolve the problem before significant ischemic damage occurs. With the theory of an intratesticular compartment syndrome, the detorsion with decompression by incision of the tunica albuginea and covering with a tunica vaginalis flap can be a treatment option to rescue testis with questionable viability. We present a clinical case of a young male who was operated using this little known technique, and we propose to use it for more than eight hours testicular torsion.

Key words: Testicular torsion, compartment syndrome, albuginea incision, tunica vaginalis flap.

INTRODUCCIÓN

La torsión testicular es una de las emergencias urológicas más comunes en hombres jóvenes. La incidencia anual es de uno por cada 4,000 hombres menores de 25 años de edad.¹ Representa del 10 al 15 % de los cuadros de escroto agudo en niños y resulta en orquiectomía en el 42 % de los pacientes sometidos a cirugía por este diagnóstico,² con

las consecuencias anatómicas, funcionales y emocionales que esto representa.

El síndrome compartimental ha sido reconocido como un factor importante en potencializar el daño isquémico de varios órganos dañados y comprimidos por sus envolturas naturales.³ Una vez que la perfusión de un órgano se compromete se presenta un círculo vicioso de hipoxia, metabolismo anaerobio, edema, aumento de presión y disminución

* Médico Adscrito al Servicio de Urología del HGZ 32 IMSS.

** Jefe de Servicio de Urología del Hospital Pediátrico de Tacubaya del Gobierno de la Ciudad de México.

***Urólogo egresado del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI (HECMNSXXI).

del flujo capilar.^{4,5} Conceptualmente el testículo es un órgano con este riesgo por las características de la túnica albugínea. Los cambios relacionados a isquemia-reperusión pueden llevar a edema con disminución de la presión de perfusión, la cual puede perpetuar la ya comprometida irrigación testicular en casos de torsión.⁶

En 2008, Kutikov y cols. demostraron que la presión del compartimento testicular se eleva después de torsión prolongada, secundariamente a isquemia-reperusión.^{1,7} Ellos introdujeron un nuevo concepto terapéutico que podría incrementar la viabilidad testicular después de un largo período de isquemia. Describieron una técnica que incluye capsulotomía testicular para disminuir la presión intratesticular y la cobertura de los túbulos seminíferos expuestos con un parche de túnica vaginal.

En 2012 Figueroa y cols. reportaron el primer estudio clínico retrospectivo en el cual compararon la destorsión testicular sola contra la destorsión con incisión de túnica albugínea y colgajo de túnica vaginal.^{1,8} Sugirieron que este nuevo abordaje es una alternativa útil en el manejo quirúrgico de isquemia testicular prolongada, logrando un mayor porcentaje de testículos rescatados.

Presentamos el caso de un paciente con torsión testicular prolongada a quien se le logró salvar el testículo utilizando esta nueva técnica.

CASO CLÍNICO

Masculino de 17 años de edad, sin antecedentes de importancia, quien fue llevado a valoración urológica por presentar de forma súbita dolor de testículo izquierdo de aproximadamente 10 horas de evolución, el cual había disminuido transitoriamente tras la administración de analgésico vía oral. A la exploración física se encontró aumento de volumen en hemiescrotal izquierdo, eritema de la piel hemiescrotal, retracción del testículo en dirección al canal inguinal y dolor muy intenso a la palpación que impedía realizar cualquier maniobra.

De forma inmediata fue llevado al servicio de radiología, donde se realizó ultrasonido Doppler que evidenció la ausencia de flujo sanguíneo del testículo y epidídimo izquierdo (**Figura 1**), con lo cual se estableció el diagnóstico de torsión testicular. Acto seguido, se sometió a exploración quirúrgica aproximadamente a las 12 horas del inicio del cuadro; realizamos una incisión transversa en hemiescrotal izquierdo y al abrir la túnica vaginal encontramos testículo y epidídimo izquierdo con cambio de color por isquemia, secundaria a doble giro del cordón espermático (720°) (**Figura 2**). Procedimos a realizar la destorsión en espera de la recuperación del flujo sanguíneo, rodeando al testículo de solución salina caliente y se le realizó una pexia testicular derecha mediante una pequeña incisión transversa en hemiescrotal derecho.

Efectivamente hubo una recuperación parcial; sin embargo, al observar aún cierto color violáceo del testículo (**Figura 3**) decidimos realizar la técnica de Kutikov, mediante la incisión de la túnica albugínea en su borde anterior y la



Figura 1. Ultrasonido Doppler con ausencia de flujo sanguíneo testicular.



Figura 2. Giro de 720° del cordón espermático.

Figura 3. Destorsión con recuperación parcial de la perfusión sanguínea.

Figura 4. Incisión de la túnica albugínea en el borde anterior del testículo.

locación de un colgajo de túnica vaginal (**Figura 4 y 5**) utilizando puntos separados de Vicryl 3-0. Observamos un mejor color de las estructuras en cuestión, por lo que se decidió a llevar a cabo la pexia testicular de forma habitual. (**Figura 6**).

La evolución del paciente fue satisfactoria, por lo que pudo ser egresado al día siguiente con antibiótico y analgésico vía oral. Tres semanas después del evento encontramos al paciente con el escroto y su contenido de características normales y un adecuado volumen testicular. Se realizó un nuevo USG doppler observando ya un adecuado flujo sanguíneo testicular. (**Figura 7**).

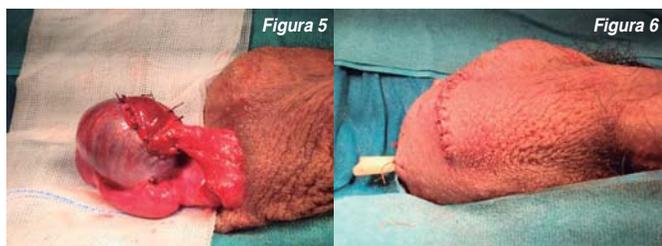


Figura 5. Testículo con el colgajo de túnica vaginal.
Figura 6. Aspecto final tras la pexia testicular al escroto.

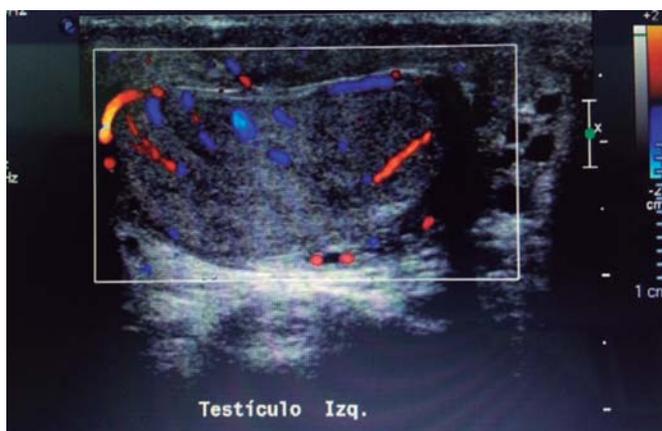


Figura 7. Ultrasonido Doppler tres semanas después mostrando adecuado flujo sanguíneo.

DISCUSIÓN

La torsión testicular se mantiene como una emergencia común en Urología Pediátrica, con importantes implicaciones desde el punto de vista médico y legal.^{8,9} La torsión inicialmente causa obstrucción del retorno venoso; posteriormente se igualan las presiones venosa y arterial, lo cual compromete el flujo arterial resultando en isquemia testicular y daño irreversible, sin un tratamiento rápido y oportuno.¹ La severidad de la isquemia depende de la duración de la torsión, el grado de rotación del cordón espermático y también al efecto de isquemia-reperusión en la presión intratesticular después de la destorsión.^{1,7}

La edad de distribución de la torsión testicular es bimodal, con un pico en el período neonatal y un segundo pico alrededor de la pubertad.² Cuando la destorsión ocurre en menos de seis horas del inicio de los síntomas, el rescate testicular es de cerca del 90 %; esto cae al 50 % después de 12 horas y a menos del 10 % después de 24 horas.^{1,2,10}

El escroto agudo, definido como dolor y aumento de volumen repentino del escroto o su contenido, obliga a descartar la posibilidad de torsión testicular, la cual es una verdadera emergencia quirúrgica. La mayoría de los pacientes

no se presentan para evaluación de forma inmediata cuando inician los síntomas, limitando la ventana terapéutica de rescate testicular.²

Con la introducción de la teoría de un síndrome compartimental intratesticular, los cambios de isquemia-reperusión después de la torsión-destorsión de los testículos han llegado a ser un importante tema. Basados en esta teoría, la destorsión con descompresión mediante capsulotomía por incisión de la túnica albugínea y un parche (colgajo) de túnica vaginal puede ser la opción de tratamiento para rescatar testículos con viabilidad cuestionable.^{1,11}

Estudios experimentales y clínicos sobre el valor de la incisión de túnica albugínea + colgajo de túnica vaginal han aportado contradictorios y limitados resultados 11 de las imágenes. Figueroa y cols.⁸ reportaron en 2012 un estudio comparativo donde lograron disminuir la tasa de orquiectomía en pacientes con torsión testicular del 35.9 al 15 % después de la introducción de esta técnica. La media del tiempo de duración de la torsión del grupo sometido a este procedimiento fue de 31.2 horas.

Señalan que en la sala de operaciones el urólogo tiene estas opciones: 1) Remover todos los testículos marginales, es decir, mantener sólo aquellas gónadas que claramente reperfundan después de la destorsión. 2) Realizar la destorsión sola, pero ser más selectivo con la orquiectomía y no remover gónadas con mejoría sutil o marginal en su perfusión (esto es lo más utilizado en la práctica actual, pero deberíamos conocer las tasas de rescate y de atrofia testicular). 3) Realizar incisión de túnica albugínea en testículos que no mejoran con la destorsión sola, seguida de un colgajo de túnica vaginal, en todos los casos. 4) Adoptar un abordaje más pragmático donde todas las gónadas sin mejoría después de la destorsión son sometidas a incisión albugínea, y aplicar un colgajo de *vaginalis* sólo si hay mejoría macroscópica en la perfusión. Esta última opción fue la que utilizaron en su serie.⁸

La barrera hematotesticular teóricamente no se ve afectada con esta técnica porque se da a nivel de túbulos seminíferos, y no se ha demostrado que sea una función de la túnica albugínea. Sin embargo, se desconocen otras implicaciones fisiológicas de la apertura de la protección de los túbulos seminíferos. En otros procedimientos como la biopsia testicular también se rompe la continuidad de esta túnica.⁸

También es importante analizar que tenemos una ventana de cuatro a ocho horas antes de que ocurra daño isquémico significativo, manifestado por cambios morfológicos y microcircuitarios en la histopatología testicular, así como efectos deletéreos en la espermatogénesis y la fertilidad.² Existen trabajos experimentales en animales que rechazan que la descompresión testicular mediante incisión de la túnica albugínea evite el daño que provoca la isquemia testicular.¹ En contraparte, Kutikov y cols.⁷ reportaron en 2008 tres casos de pacientes donde midieron la presión intratesticular y los cambios en la perfusión sanguínea utilizando esta técnica de descompresión, obteniendo resultados muy positivos en el pronóstico de casos de torsión testicular prolongada.

Asimismo, diversos autores han estudiado e intentado identificar fármacos que prevengan o disminuyan el daño isquémico secundario a la torsión. De tal forma que hay estudios en animales utilizando metilprednisolona y heparina,¹² quercetina y resveratrol,¹³ citrato de udenafil, piracetam y dexmedetomidina,¹⁴ montelukast,¹⁵ amlodipino,¹⁶ inyección local de células madre.¹⁷

En el caso clínico que aquí presentamos consideramos realizar esta técnica en vista de que el período de isquemia ya era de 12 horas, mayor al tiempo ideal para preservar la gónada, sumado a que al realizar la destorsión observamos mejoría en la perfusión, la cual se incrementó tras la incisión de la túnica albugínea. Pensamos que no es un manejo que se deba realizar en todos los casos de torsión; se debe valorar caso por caso, pero consideramos que es una muy buena opción cuando existe torsión testicular prolongada (más de ocho horas), y existe mejoría parcial tras la destorsión; asimismo, cuando no haya recuperación tras la destorsión, se puede incidir la albugínea y aplicar el colgajo de *vaginalis* con la pexia testicular correspondiente, sólo si hay una recuperación de la perfusión tras dicha incisión.

CONCLUSIONES

La técnica propuesta por Kutikov es una muy buena opción terapéutica para pacientes con torsión testicular prolongada, mediante la cual se pueden rescatar testículos que pudieran parecer poco viables. La teoría del síndrome compartimental testicular está aún en discusión y es controversial la realización de la incisión albugínea y el uso del colgajo de túnica vaginal para mantener baja presión intratesticular en pacientes que sufren torsión. Hacen falta estudios clínicos que nos informen sobre el seguimiento de los pacientes sometidos a este tratamiento, por los riesgos de atrofia testicular e infertilidad. Proponemos esta técnica en casos de torsión testicular de más de ocho horas que mejoran parcialmente su perfusión tras la destorsión o tras la incisión de la túnica albugínea.

REFERENCIAS

- Józsa T, Klárik Z, Kiss F, Tóth E, Mester A, Hargitai Z, Changchien Y, Fossum M, Németh N. Morphological and microcirculatory evaluation of the rat testis after detorsion with or without a capsular release with a tunica vaginalis flap. *Asian J Andrology* 2015;17:1-5.
- Sharp VJ, Kieran K, Arlen AM. Testicular torsion: diagnosis, evaluation and management. *Am Fam Phys* 2013;88(12):835-39.
- Balogh ZJ, Butcher NE. Compartment syndromes from head to toe. *Crit Care Med*, suppl. 2010;38:S445.
- Mars M, Hadley GP. Raised intracompartmental pressure and compartment syndromes. *Injury* 1998;29:403.
- Mars M, Hadley GP. Raised compartmental pressure in children, a basis for management. *Injury* 1998;29:183.
- Anaya PR, Toledo PLH, Lentsch AB, et al. Ischemia/reperfusion injury. *J Surg Res* 2002;105:248.
- Kutikov A, Casale P, White MA, Meyer WA, Chang A, et al. Testicular compartment syndrome: a new approach to conceptualizing and managing testicular torsion. *Urology* 2008;72:786-9.
- Figuerola V, Pippi Salle JL, Braga LH, Romao R, Koyle MA, et al. Comparative analysis of detorsion alone versus detorsion and tunica albuginea decompression (fasciotomy) with tunica vaginalis flap coverage in the surgical management of prolonged testicular ischemia. *J Urol* 2012;188:1417-22.
- Cuckow PM, Frank JD. Torsion of the testis. *BJU Int* 2000;86:349.
- Davenport M. ABC of general surgery in children. Acute problems of the scrotum. *BMJ* 1996;312:435-7.
- Quintaes IP, Tatsuo ES, Paulo DN, Musso C, Boasquevisque PC. Decompressive fasciotomy in testicular torsion of the spermatic cord in rats. *ActaChir Bras* 2013;28:423-9.
- Mertoglu C, Senel U, Cayli S, Tas U, Kusku Z, Ozyurt H. Protective role of methylprednisolone and heparin in ischaemic-reperfusion injury of the rat testicle. *Andrologia* 2015 Dec 2. [Epub ahead of print].
- Chi KK, Zhang WH, Chen Z, Cui Y, He W, Wang SG, Zhang C, Chen J, Wang GC. Comparison of quercetin and resveratrol in the prevention of injury due to testicular torsion/detorsion in rats. *Asian J Androl*. 2015 Nov 27. [Epub ahead of print].
- Tuglu D, Yuvanc E, Ozan T, Bal F, Yilmaz E, Atasoy P, Kisa U, Batislam E. Protective effects of udenafil citrate, piracetam and dexmedetomidine treatment on testicular torsion/detorsion-induced ischaemia/reperfusion injury in rats. *Andrologia*. 2015 Nov 20. [Epub ahead of print].
- Silay MS, Toklu H, Özagari A, Aydin M, Tetik S, Sener G, Miroglu C, Kendirci M. Montelukast prevents testes against ischemia-reperfusion injury through suppression of iNOS expression. *Turk J Urol*. 2014;Dec;40(4):221-7.
- Dogan C, Halici Z, Topcu A, Cadirci E, Karakus E, Bayir Y, Selli J. Effects of amlodipine on ischaemia/reperfusion injury in the rat testis. *Andrologia* 2015 Aug 10. [Epub ahead of print].
- Hsiao CH, Ji AT, Chang CC, Cheng CJ, Lee LM, Ho JH. Local injection of mesenchymal stem cells protects testicular torsion-induced germ cell injury. *Stem Cell Res Ther* 2015;6:113.

Recibido: mayo 29, 2016
Aceptado: junio 7, 2016



Divertículo paraureteral bilateral primario de Hutch. Reporte de caso

Juan Iván Briseño Rentería,* Raúl Ignacio Zaragoza Torres,** Melissa Valery Belmonte Hernández***

RESUMEN

Introducción: Los divertículos primarios se originan como hernia localizada en la mucosa vesical a través del hiato ureteral entre el techo y el uréter intravesical, son conocidos como congénitos, causa más probable, una pared vesical deficiente. El divertículo paraureteral de Hutch es una entidad infrecuente, se relaciona con reflujo en la mayoría de los casos y obstrucción ureteral agregada, el tratamiento principal es quirúrgico. El cuadro clínico puede presentar dolor cólico renoureteral, IVUS de repetición entre otras manifestaciones.

Caso clínico: Masculino de cuatro años de edad en protocolo de estudio de infecciones de vías urinarias. Se encuentra ultrasonografía con hidronefrosis bilateral. Gammagrama renal: Fase secuencial: trazador con escasa eliminación, con retención del mismo a nivel pielocalicial bilateral de predominio izquierdo con poca respuesta al diurético. Filtrado glomerular total: Riñón izquierdo: 51 ml/min, riñón derecho: 38 ml/min, se programa cirugía por probable megauréter congénito. **Discusión:** El divertículo vesical congénito se desarrolla en el 1.7 % de la población. Teoría de su fisiopatología; debilidad de las paredes vesicales, defecto de la capa de Waldeyer y niños con trastornos de la colágena. **Conclusión:** Patología poco común, la cual se detecta y se brinda tratamiento quirúrgico, evitando el deterioro de la función renal.

Palabras clave: Divertículo, primario, secundario, diverticulectomía, infección de vías urinarias.

Primary bilateral paraureteral hutch diverticulum. Case report

ABSTRACT

Introduction: The primary diverticulum originates as a bladder mucosa hernia through the ureteral hiatus between the ceiling and the bladder portion of the ureter. The most likely cause is a congenital deficient bladder wall. The paraureteral Hutch diverticulum is a rare entity, in most cases it is related to vesicoureteral reflux and ureteral obstruction, the main treatment is surgery. The clinical presentation may include renoureteral colicky pain, repeated Urinary Tract Infections (UTI) among other manifestations. **Clinical case:** Four years old male with repeated UTI. In the ultrasonography bilateral hydronephrosis is observed. Renal gammagram: sequential phase: tracer with littler removal, with bilateral retention at the pyelocalyceal level, predominantly on the left side with little response to diuretic. Total glomerular filtration: Left kidney: 51 ml/min. Right kidney: 38 ml/min. Surgery is scheduled for congenital megareter. **Discussion:** Congenital bladder diverticulum develops in 1.7 % of the population. Theory pathophysiology, weakness of the bladder wall defect of the Waldeyer leyer and children with disorders of collagen. **Conclusion:** Rare disease, which is detected and provides surgical treatment, avoiding the deterioration of renal function.

Key words: Diverticulum, primary, secondary, diverticulectomy, urinary tract infection.

* Médico Residente de quinto año del Hospital Regional ISSSTE Monterrey.

** Urologo Pediatra adjunto al Servicio de Urología Pediátrica del Hospital de Pediatría CMNO (Centro Médico Nacional de Occidente).

***Médico Residente del Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, Departamento de Urología Pediátrica.

INTRODUCCIÓN

Los divertículos se definen como protrusiones o herniación de la mucosa y submucosa, a través de la pared muscular de la vejiga urinaria los cuales pueden ser primarios y secundarios.¹⁻³

Los divertículos primarios se originan como una hernia localizada de la mucosa vesical a través del hiato ureteral entre el techo y el uréter intravesical, son conocidos como divertículos congénitos y tienen como causa más probable una pared vesical deficiente.²

Generalmente se presenta división prematura del brote ureteral, de la cual una de las yemas no se logra desarrollar. Se clasifican en: 1) duplicación ureteral abortiva; 2) divertículo ureteral verdadero; y 3) adquiridos.¹

El divertículo paraureteral de Hutch es una entidad congénita infrecuente que ocurre en el hiato ureteral, o junto a él, y se relaciona con reflujo en la mayoría de los casos, con obstrucción ureteral agregada. El tratamiento ha sido casi siempre la reimplantación ureteral con o sin diverticulectomía; en muchas ocasiones aparece junto con obstrucción ureteral; por lo general se recomienda el tratamiento quirúrgico temprano en estos casos.^{3,4}

Cuando se encuentra obstrucción ureteral, el cuadro clínico se puede caracterizar por la presencia de dolor similar a un cólico renoureteral de larga evolución. La presencia de retención aguda de orina, consecutiva a la compresión extrínseca de la uretra y la salida vesical, requiere tratamiento quirúrgico por obstrucción infravesical y constituye una de las inusuales indicaciones para practicar una diverticulectomía en niños.^{2,4}

PRESENTACIÓN DE CASO

Presentación de un masculino de cuatro años de edad, el cual cuenta con antecedentes personales neonatales: producto de segunda gesta, parto eutócico, Apgar 9-9, sin presencia de insuficiencia respiratoria, brindando alta junto con madre, cuenta con todas sus vacunas.

Antecedentes personales patológicos: Negados.

Antecedentes quirúrgicos: Negados.

Padecimiento actual: El paciente es referido de unidad de segundo nivel por médico pediatra, ya que en protocolo de estudio de infección de vías urinarias, se encuentra ultrasonografía con hidronefrosis bilateral.

Exploración física: Sin datos patológicos.

Laboratorio: Hb 10 g/dL, Hto 30 %, eritrocitos 4.1 mil./ μ L, plaquetas 429 mil./ μ L, leucocitos 9.46 mil./ μ L, Neutro 7.5 mil./ μ L, glucosa 103 mg/dL, urea 27 mg/dL, creatinina 0.9 mg/dL, Na 135 mEq/L, K 3.1 mEq/L, Cloro 97 mEq/L.

USG: Con presencia de ambos riñones en situación habitual riñón derecho 72 x 32 x 33 mm y riñón izquierdo 85 x 36 x 38 mm así como ureteropielocaliectasia bilateral con dilatación de pelvis derecha de 11 mm e izquierda de 12 mm, con cálices abombados en ambos riñones, se logra seguir trayecto de uréter izquierdo observando probable sitio de estenosis u obstrucción a nivel de tercio inferior, vejiga con moderada repleción con ecos en su interior. (*Figura 1*).

CUM reporta vejiga esférica, sin presencia de mielodisplasia o reflujo vesicoureteral.

Gammagrama renal: Fase vascular con paso de radio-trazador para aorta abdominal con perfusión en tiempos normales en ambos riñones. Fase secuencial: concentrando y manejando de manera irregular el trazador con escasa eliminación de material radioactivo hacia la vejiga con retención del mismo a nivel pielocalicial bilateral de predominio izquierdo, con escasa respuesta al paso de diurético. (*Figura 2*). Filtrado glomerular total: Riñón izquierdo: 51 ml/min (57 %). Riñón derecho: 38 ml/min (42 %).

Se propone y programa cirugía para reimplante ureteral bilateral secundario a probable megauréter congénito.

Se realiza cirugía en la que, al hacer la apertura vesical, no se logran canalizar los ureteros en su totalidad decidiendo, desinserción, en la cual se observan divertículos parameatales esto en ambos ureteros. Posteriormente se realiza diverticulectomía bilateral + reimplante bilateral tipo Politano Leadbetter. (*Figura 3*).

DISCUSIÓN

El divertículo paraureteral de Hutch es una entidad congénita infrecuente que se desarrolla en el hiato ureteral o en su proximidad y se acompaña de reflujo en la mayoría de los casos.^{4,5}

En 1961 Hutch describe dos tipos de divertículos en el hiato ureteral.⁴

Primarios: Se encuentran en vejigas de paredes lisas, aparecen aislados sin otros divertículos, son intermitentes y se encuentran en niños sin presencia de patología obstructiva infravesical.⁴

Secundarios: Son hallados como lesiones múltiples en vejigas trabeculadas, están presentes siempre y son causados por obstrucción infravesical.⁴

La presentación más común de estos divertículos son asintomáticas con descubrimiento incidental; sin embargo estos pueden estar asociados a manifestaciones clínicas como la presencia de infecciones de vías urinarias frecuentes quizá desencadenadas por la estasis urinaria en el divertículo, siendo ésta la más frecuente, además de otros como son hematuria, reflujo vesico-ureteral, cálculos y en raras ocasiones retención urinaria desencadenada por el tracto de salida urinario, obstrucción ureteral y en raras ocasiones cuadros de peritonitis espontánea que está asociada en su mayoría a la enfermedad de Ehler-Danlos.¹⁻³

El divertículo vesical congénito se desarrolla en el 1.7 % de la población pediátrica el cual lo convierte en una entidad rara. Estos casos predominan en el sexo masculino con una relación 9:1.³

En teoría, en su fisiopatología existe la debilidad intrínseca de las paredes vesicales, defecto primario a nivel de la fascia de Waldeyer en niños con enfermedades como: Ehler-Danlos, o Menkes.^{2,3}

El tratamiento generalmente es quirúrgico el cual puede ser con abordajes intravesicales o extravesicales, generalmente en divertículos grandes deben de utilizarse ambos abordajes,⁶ como fue en el caso de nuestro paciente.

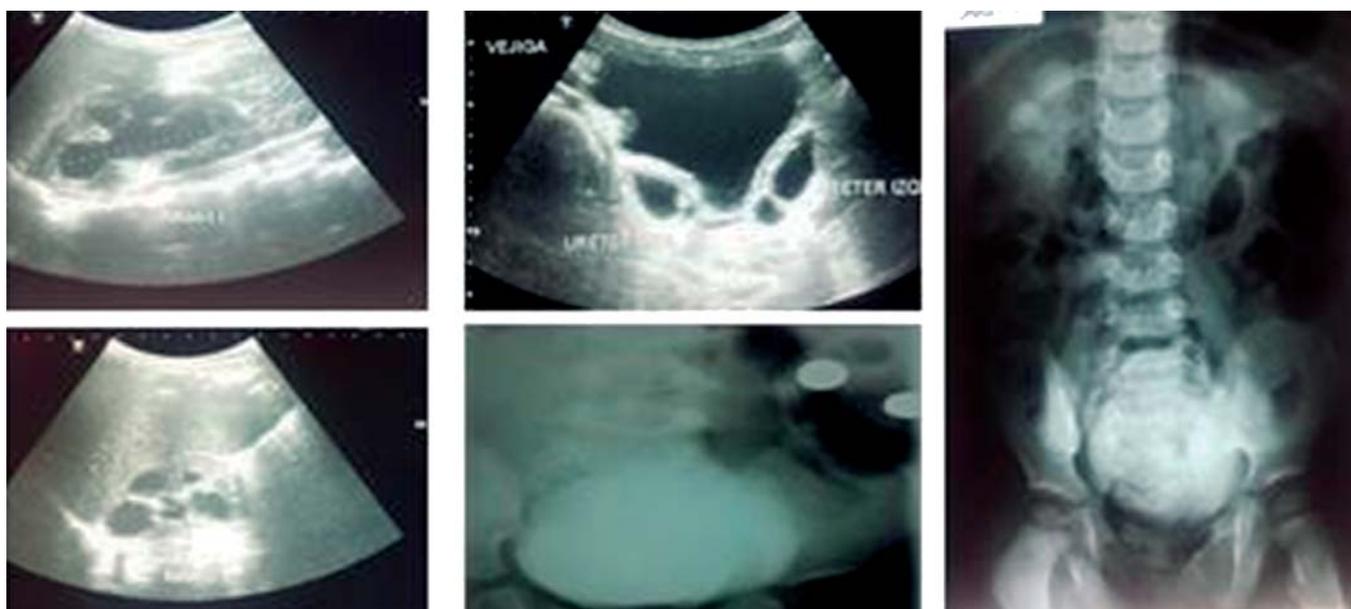


Figura 1. USG con ectasia renal bilateral y CUM sin evidencia de reflujo.

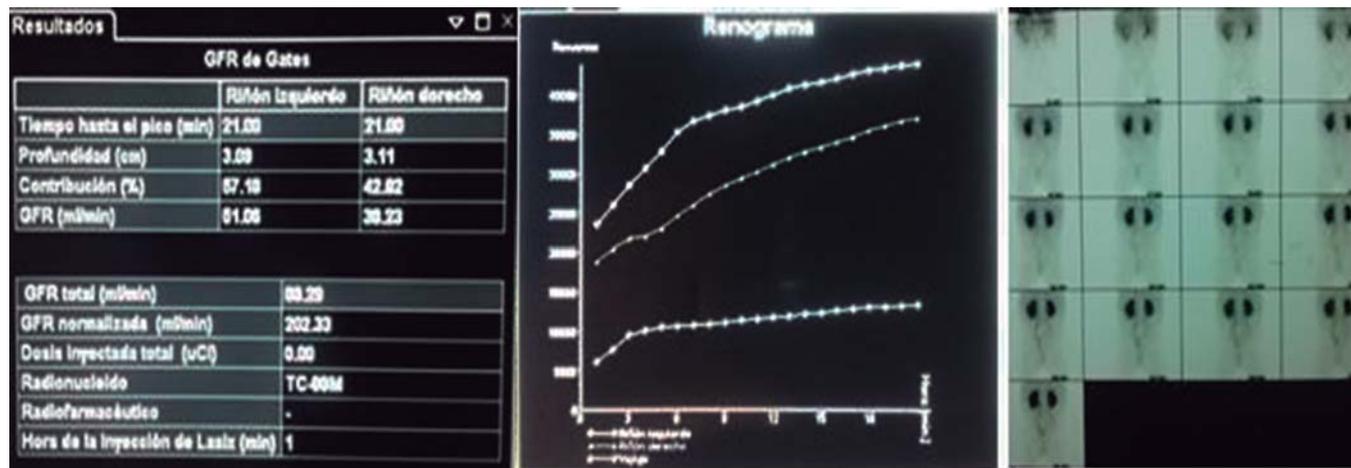


Figura 2. Gammagrama con evidencia de retraso en la eliminación.



Figura 3. Disección ureteral y diverticulectomía.

El divertículo congénito vesical; su presentación más común es que sea de forma unilateral y de localización paraureteral y posterolateral, la segunda presentación más común es la presentación de doble o bilateral³ en nuestro caso, a pesar de ser un diagnóstico transoperatorio presentamos sus manifestaciones clínicas y manejo quirúrgico.

CONCLUSIÓN

En este caso, al paciente se le diagnostica el divertículo ureteral en forma transoperatoria, optando por diverticulectomía y reimplante del mismo. El divertículo parameatal bilateral es una patología rara, la cual se detectó y se brinda tratamiento quirúrgico oportunamente, se evita el deterioro de la función renal así también un reimplante lo más fisiológico para evitar complicaciones a largo plazo.

ABREVIATURAS

- **CUM:** Cistouretrograma-miccional.
- **IVUS:** Infección de vías urinarias.
- **UTI:** *Urinary tract infection.*

REFERENCIAS

1. Soria Fernández G., Nerubay Toiber R., Hop García K. Divertículo ureteral. Reporte de un caso, *Rev Mex Urol* 2006; 66(4): 190-192.
2. Abdulkerim Temiz, Bülent Akçora, Esin Atik. An atypical bladder diverticulum presented with recurrent peritonitis: case report, *Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery*, 2011; 17 (4): 365-367.
3. Ozturk H, Dagistan E, Ozyalvacli G. Bilateral large congenital periureteral bladder diverticula in a child: A case report. *Ped Urol Case Rep.* 2015; 2(5):16-22.
4. Wein, Kavoussi, Novick, Partin, Campbell-Walsh Urología 10ª, Title: Campbell-Walsh Urologia/ Campbell-Walsh Urology (Spanish Edition) Author: Alan J. Wein, Louis R., M.D2012, sección XVII, pag 3037, 3054, 3367-3368.
5. Vite-Velázquez EJ, Venegas-Ocampo PJJ, Robles-Scott MA, Ochoa-Vázquez TN, Morales-García A, Macedo-González AJ. Divertículo para ureteral de Hutch bilateral sin reflujo en un paciente adulto, *Rev Mex Urol* 2009; 69(6): 292-294.
6. Vaddi S, Pogula VR, Devraj R, Sreedhar AV. Congenital bladder diverticulum a rare adult presentation. *JSCR.* 2011 4:8.

Recibido: julio 23, 2016

Aceptado: agosto 11, 2016



Obstrucción urinaria baja secundaria a divertículo parametatal gigante de Hutch. Reporte de caso

Raúl Ignacio Zaragoza Torres,* Juan Iván Briseño Rentería,** Melissa Valery Belmonte Hernández***

RESUMEN

Introducción: Los divertículos vesicales son desencadenados por diferentes etiologías como: obstrucción infravesical, representa defectos congénitos o iatrogenias, pero cualquiera causa representan una hernia de la mucosa vesical. **Caso clínico:** Masculino de seis años de edad el cual presenta infecciones urinarias de repetición, debilidad del chorro urinario, intermitencia asociada a pujo, así como ultrasonido con ectasia ureteral izquierda en el tercio distal y probable divertículo vesical. En el cistograma, presencia de lesión por adición ovalada a nivel infero-lateral, probable divertículo vesical, con escasa orina residual. Se programa resección de divertículo ureteral izquierdo y reimplante ureteral. **Discusión:** Hutch describe dos tipos de divertículos (primarios-secundarios). Primarios: se encuentran en vejigas de paredes lisas, aparecen aislados, son intermitentes y se encuentran en niños sin presencia de patología obstructiva infravesical. Secundarios: son lesiones múltiples con vejigas trabeculadas, están presentes siempre y son causados por obstrucción infravesical predominantemente en el sexo masculino. Su localización generalmente es súper-externa al orificio ureteral, crece orientado cranealmente y lateral causando obstrucción ureteral. Si se deriva posteriormente, crece retrovesical, con desplazamiento anterosuperior de la vejiga y causa obstrucción infravesical. **Conclusión:** El paciente tuvo diagnóstico oportuno de una condición rara, un tratamiento quirúrgico adecuado, que disminuyó las comorbilidades, favoreciendo la función urinaria adecuada.

Palabras clave: Divertículo, reimplante, diverticulectomía, infección de vías urinarias.

Low urinary tract obstruction secondary two parametatal hutch giant diverticulum. Case report

ABSTRACT

Introduction: There are many etiologies for bladder diverticulums such as infravesical obstruction, iatrogenic, or congenital defect. Regardless of the cause, it represents a bladder mucosa hernia. **Clinical case:** Six years old male with repeated UTI (Urinary Tract Infections), weak urinary stream, intermittency associated with pushing. USG with left ureteral ectasia located in the distal portion and bladder diverticulum. Cystogram with oval extra tissue in lateral lower side, with characteristics of a bladder diverticulum with little residual urine level. Left ureteral diverticulum resection and ureteral reimplantation is scheduled. **Discussion:** Hutch describes two types of bladder diverticulums (primary-secondary). Primaries: found in smooth wall bladders, appear isolated, they are intermittent and are found in children without infravesical obstruction. Secondary: they are multiple, always found in hypertrophic muscle wall bladders and are caused by infravesical obstruction predominantly in males. Its location is generally in the upper external side of the ureteral hiatus, it grows lateral and cranially oriented causing ureteral obstruction. If it later grows retrovesical, it moves the bladder to the front causing infravesical obstruction. **Conclusion:** The patient had an early diagnosis of a rare condition, with appropriate surgical treatment, which shows the decrease of comorbidities, providing proper urinary tract function.

Key words: Diverticulum, reimplant, diverticulectomy, urinary tract infection.

* Urologo Pediatra adjunto al Servicio de Urología Pediátrica del Hospital de Pediatría CMNO (Centro Médico Nacional de Occidente).

** Médico Residente de quinto año del Hospital Regional ISSSTE Monterrey.

***Médico Residente del Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, Departamento de Urología Pediátrica.

INTRODUCCIÓN

El desarrollo del divertículo vesical generalmente es secundario a un defecto congénito del músculo detrusor el cual generalmente se ve asociado a infecciones del tracto urinario inferior secundario a la estasis urinaria generada por el divertículo.^{1,3}

Los divertículos vesicales generalmente son desencadenados por diferentes etiologías como: obstrucción infravesical, iatrogénicas que representan un defecto congénito, cualquiera que sea la causa todos los defectos representan una hernia de la mucosa vesical.²

Representa una incidencia baja de 1.7 % de la población pediátrica, la verdadera incidencia en niños es difícil de estimar ya que la mayoría de los divertículos en niños permanecen asintomáticos y probablemente nunca sean detectados durante la infancia.^{1,3,4}

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente masculino de seis años de edad el cual cuenta con antecedentes personales neonatales: producto de primera gesta, cesárea secundaria a desproporción céfalo pélvica, Apgar 9-9, sin presencia de insuficiencia respiratoria; dado de alta con madre, cuenta con sus vacunas y con adecuado desarrollo psicomotriz.

Antecedentes personales patológicos: negados.

Antecedentes quirúrgicos: negados.

Padecimiento actual: paciente el cual es referido de una unidad de segundo nivel por médico pediatra por presentar infecciones urinarias de repetición, debilidad del chorro urinario, intermitencia, asociada ocasionalmente a pujo desde hace dos años, así como USG con evidencia de ureteropielocaliectasia izquierda y probable divertículo vesical.

Exploración física: sin datos patológicos.

Laboratorios: Leucocitos 5.7 mil/mL, Hb 12.5 g/dL, eritrocitos 4.6 mil./mL, Plaq 246 mil/mL, glucosa 94 mg/dL, urea 29 mg/dL, creatinina 0.5 mg/dL, Cloro 101 mEq/L, K 3.5 mEq/L, 140 mEq/L

USG renal: con presencia de ambos riñones en situación habitual riñón derecho 84 x 49 x 37 mm y riñón izquierdo 77 x 46 x 30 mm así como dilatación de uréter izquierdo en su tercio distal. Vejiga con evidencia de probable divertículo en cúpula vesical ya que presenta una imagen compuesta vesical de lado izquierdo. (**Figura 1**).

CUM: se observa opacificación de estructura vesical de situación central, morfología ovalada y de contorno definido, se observa una lesión por adición ovalada en la parte inferior lateral, en probable relación a divertículo vesical, con presencia de escasa orina residual, sin datos de reflujo vesico-ureteral. (**Figuras 2 y 3**).

Cistoscopia: Vejiga no trabeculada, se evidencia divertículo paraureteral izquierdo.

Se programa paciente para resección de divertículo ureteral izquierdo y reimplante ureteral tipo Politano Leadbetter, el cual se realiza sin complicaciones.

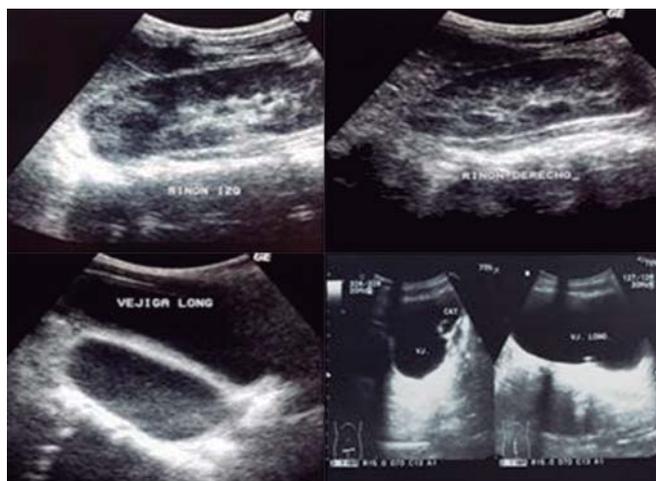


Figura 1. USG con presentación sagital y coronal de divertículo vesical.



Figura 2. Urografía excretora y cistograma de llenado que evidencia divertículo vesical paraureteral izquierdo.



Figura 3. Cistograma de llenado post quirúrgico sin evidencia de divertículo o reflujo.

DISCUSIÓN

Hutch en 1961 describe dos tipos de divertículos parametales (primarios-secundarios). Primarios: se encuentran en vejigas de paredes lisas, aparecen aislados sin otros divertículos, son intermitentes y se encuentran en niños sin presencia de patología obstructiva infravesical. Secundarios: son hallados como lesiones múltiples en vejigas trabeculadas, están presentes siempre y son causados por obstrucción infravesical. El divertículo vesical primario es poco frecuente y por lo general se ve en los niños de sexo masculino; la etiología es la debilidad inherente a la musculatura de la vejiga.^{2,5,6}

Un divertículo vesical es por lo general de una localización superoexterna al orificio ureteral, crece con orientación craneal y lateralmente generalmente causando obstrucción ureteral debido a la compresión. Pero si se deriva posteriormente, crece retrovesical, desplaza anterosuperior la vejiga y causa obstrucción de la salida de la vejiga.^{3,5}

El mejor método para evidenciar el divertículo es la cistografía de llenado con placa post micción, sobre todo la valoración de proyecciones oblicuas.¹

Para definir un divertículo paraureteral gigante este debe medir una tercera parte o más de la medida total de la vejiga en el cistouretrograma como en nuestro caso.^{1,2,5}

Según la clasificación de Garat podemos clasificar a los divertículos en tres tipos según su topografía:

- A. Posterolaterales: con una incidencia del 10 % aproximadamente, no se relacionan con los orificios ureterales sin embargo, cuando crecen mucho son los que más se asocian a obstrucción uretral.¹
- B. Parametales: son la mayoría, con una incidencia aproximada del 90 %, éstos están en relación al hiato ureteral que constituye el cuello del divertículo, dentro de esa categoría existen dos subgrupos los cuales se relacionan con la topografía del uréter: dentro de vejiga (se puede o no relacionar con reflujo) y el uréter dentro del divertículo se asocia a reflujo de alto grado y displasia renal.¹
- C. Vejigas multidiverticulares (sin obstrucción). Son casos aislados más frecuentes en niñas. Asociados a síndromes como Prune-Belly, Ehlers-Danlos, Willians-Beuren, Menkes, etc.¹

El tratamiento de los divertículos gigantes, debe ser quirúrgico, para prevenir o tratar complicaciones y sobre todo para buscar la mejora de la micción del niño, la extirpación generará la liberación del proceso obstructivo infravesical, esto evitando el residuo post-micción y a su vez las infecciones urinarias; la supresión del divertículo evita la fuga de presiones y mejora el vaciado vesical.^{1,3,5}

CONCLUSIÓN

Se hace un diagnóstico oportuno de una patología poco frecuente con una presentación inusual, realizando un tratamiento quirúrgico adecuado, el cual está demostrado que disminuye las comorbilidades secundarias a esta entidad, en la actualidad el paciente presenta una adecuada dinámica miccional, cuenta con una urografía excretora la cual evidencia en restablecimiento del sistema colector izquierdo y la integridad de la morfología vesical.

ABREVIATURAS

- **CUM:** Cistouretrograma-miccional.
- **IVUS:** Infección de vías urinarias.
- **UTI:** *Urinary tract infection*.

REFERENCIAS

1. Garat, José María, Angerri, Oriol y Moscattiello Prieto, Divertículos vesicales congénitos en la infancia y reflujo vesicoureteral, Arch. Esp. Urol., (2008), Vol61 pp 291-296.
2. Esra Ozcaker, Serpil Sancar, Mete Ka. Giant bladder diverticulum in a boy, Ped Urol. Case Rep. 2014;1(1):19-23.
3. Vaddi S, Pogula VR, Devraj R, Sreedhar AV. Congenital bladder diverticulum - a rare adult presentation. JSCR. 2011 4:8
4. Fawad Aslam, Junaid Ali Syed, Naila Nadeem and Shabbir Hussain. Acute urinary retention as a result of a bladder diverticulum, International Journal of Urology (2006) 13, 628-630.
5. Bhupendra Pal Singh, Deepak Sharanappa Nagathan, Satyanarayan Sankhwar, Rahul Yada. Hutch diverticulum presenting as acute urinary retention in early life, Singh BP, et al. BMJ Case Rep 2013. doi:10.1136/bcr-2013-200528.
6. Wein, Kavoussi, Novick, Partin, Campbell- Walsh Urología 10ª, Title: Campbell-Walsh Urología/ Campbell-Walsh Urology (Spanish Edition) Author: Alan J. Wein, Louis R., M.D 2012, sección XVII, pag 3037,3054,3367-3368.

Recibido: julio 18, 2016
Aceptado: agosto 11, 2016



Linfoma no Hodgkin primario de próstata. Presentación de un caso

H. Álvarez-Mejía,* G. Medrano-Leos,** A. López-Contreras,*** J. Ocadiz-Marquez,† H. Lara-Torres††

RESUMEN

El linfoma de próstata es una entidad rara, con pocos casos reportados en la literatura médica. La patología cursa con síntomas de tracto urinario bajo tipo obstructivo, los cuales se mimetizan con otras patologías de la glándula prostática más frecuentes, el diagnóstico definitivo se realiza mediante inmunohistoquímica. La edad de presentación es en la séptima década de la vida, pero también se han presentado casos en pacientes jóvenes. No existen lineamientos unificados para su tratamiento, y el pronóstico en general es malo; presentamos el caso de un paciente de 75 años de edad con linfoma de próstata, debidamente protocolizado, diagnosticado y tratado.

Palabras clave: Linfoma prostático, obstrucción prostática, resección transuretral.

Primary no hodgking lymphoma of the prostate. Case report

ABSTRACT

Prostate lymphoma is a rare entity, with only few cases reported in the medical literature, wich presents with lower urinary tract symptoms (LUTS) especially obstrutive-type and can be confused with other more frequent pathologies of the prostate gland, the definitive diagnosis is made by immunohistochemistry. The age of presentation usually is in the seventh decade of life but there have been cases in young patients. There are no unified guidelines for the treatment of this disease, and the prognosis is generally poor, we present the case of a 75 years old male patient diagnosed with prostate lymphoma, duly protocolized, diagnosed and treated.

Key words: Prostatic lymphoma, prostatic obstruction, transurethral resection.

INTRODUCCION

El linfoma primario de próstata es raro, menos de 100 casos han sido reportados.¹ Representa el 0.09 % de todas la patologías malignas de próstata.² Los linfomas no Hodgkin son neoplasias de linfocitos B habitualmente, ocasionalmente de linfocitos T, la presentación secundaria de esta

patología maligna es la más común (65 vs 35 %).¹ La etiología de linfomas malignos es incierta, algunos estudios sugieren que los linfomas tienen un origen viral (Herpes, C-Type retrovirus, Epstein Barr virus, human T cell leukemia virus), aunque también se han documentado anomalías citogenéticas (translocaciones cromosómicas, oncogenes, etc.).³

* Residente de la Especialidad Urología 5to año, Hospital General "Doctor Gaudencio González Garza" del Centro Médico Nacional La Raza, CDMX., México,
** Residente de la Especialidad Urología 3er año, Hospital General "Doctor Gaudencio González Garza" del Centro Médico Nacional La Raza, CDMX., México,
*** Doctoranda en Alta Dirección, Centro de posgrados del Estado de México.
† Médico Adscrito al Servicio de Urología, Hospital General "Doctor Gaudencio González Garza" del Centro Médico Nacional La Raza, CDMX., México,
†† Médico Adscrito al Servicio de Patología, Hospital General "Doctor Gaudencio González Garza" del Centro Médico Nacional La Raza, CDMX., México,

La edad de presentación del linfoma primario de próstata es alrededor de la séptima década de la vida, algunas veces se presenta con síntomas de obstrucción del tracto urinario bajo aunque no tiene sintomatología específica y se puede confundir con otras enfermedades comunes de la próstata. La quimioterapia y la radioterapia son las modalidades de tratamiento más comunes, y el pronóstico es pobre.²

El objetivo de este artículo es presentar el caso de un paciente de 75 años de edad, con diagnóstico de linfoma no Hodgkin primario de próstata.

CASO CLINICO

Se trata de masculino de 75 años de edad, ingresado en el Servicio de Urología del Hospital del Centro Médico Nacional la Raza por cuadro de retención aguda de orina, el cual requirió derivación de la vía urinaria temporal con sonda transuretral tipo Foley. Durante su estancia intrahospitalaria se realiza protocolo de estudio, y se diagnóstica crecimiento prostático, con una calificación de índice de síntomas prostáticos de 10 y calidad de vida de cuatro.

A la exploración física se encuentra una próstata aumentada de tamaño y consistencia en el lóbulo derecho sugestiva de neoplasia, en los laboratorios se observa un antígeno prostático específico de 18.45 ng/mL el resto de estudios sin alteraciones. Se reporta ultrasonido básico prostático con glándula prostática en situación normal, con 76 x 47 x 62 mm en sus diámetros longitudinal, anteroposterior y transversal respectivamente, un volumen de 117 cc, cuyo peso aproximado de 126 g, parénquima homogéneo a expensas de áreas hipoeoicas, vejiga adecuadamente distendida sin lesiones intraluminales, piso levantado por lóbulo prostático intravesical. (**Figura 1**).

Se decide programar al paciente para una resección transuretral de próstata, modalidad monopolar, la cual se lleva a cabo en marzo 2012, se tienen los siguientes hallazgos; uretra permeable en toda su extensión, obstrucción de uretra prostática secundaria a gran lóbulo intravesical, se resecan en total 55 g, en 70 minutos con 30 litros de glicina.

El reporte de patología muestra linfoma no Hodgkin difuso de células grandes, con inmunofenotipo B, CD 20+, y coexpresión de BCL2 y BCL6. (**Figura 2**).

Se realiza gammagrama óseo el cual no demuestra evidencia de infiltración ósea (**Figura 3**), así mismo en tomografía simple y contrastada de cráneo, cuello, tórax y abdomen, no se demuestra enfermedad infiltrante a ningún nivel, o alguna otra alteración. (**Figura 4**).

El departamento de hematología realiza biopsia de médula ósea en junio 2012, con presencia de maduración de las tres series hematopoyéticas con cuatro megacariocitos en todo el material, daño leve al estroma, sin depósitos de hemosiderina, ni mielofibrosis, no se observa infiltración por células linfoides atípicas o neoplásicas en el material estudiado.

El paciente presenta evolución posquirúrgica satisfactoria y se inicia tratamiento adyuvante con quimioterapia ade-

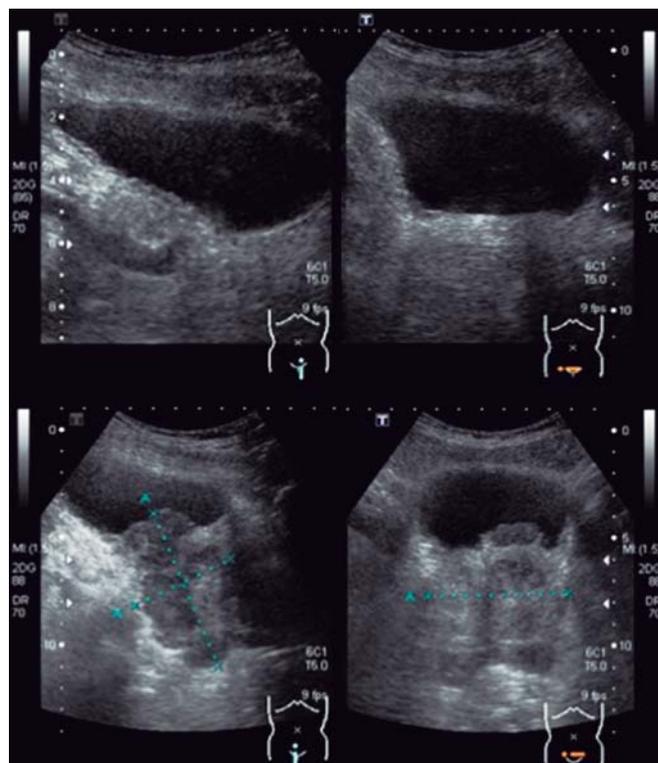


Figura 1. Ultrasonido vesicoprostático que demuestra próstata con alteración de su anatomía secundaria a neoplasia en estudio, además de lóbulo intravesical importante.

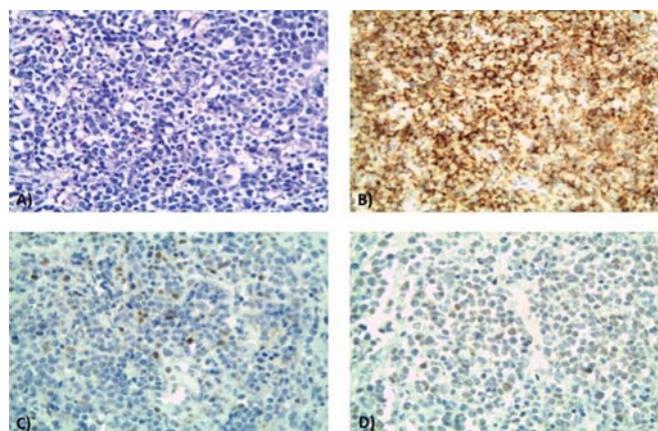


Figura 2. A) Neoplasia prostática de estirpe linfóide en un patrón difuso, con atipia nuclear y acentuada actividad mitótica. (40x, H y E). Positividad de la inmunohistoquímica para B) CD-20, C) Bcl-2 y D) Bcl-6.

más se le indica ciclofosfamida, epirubicina, vincristina, prednisona y rituximab⁴ por seis ciclos; posteriormente es reintervenido en noviembre 2012 de resección transuretral de

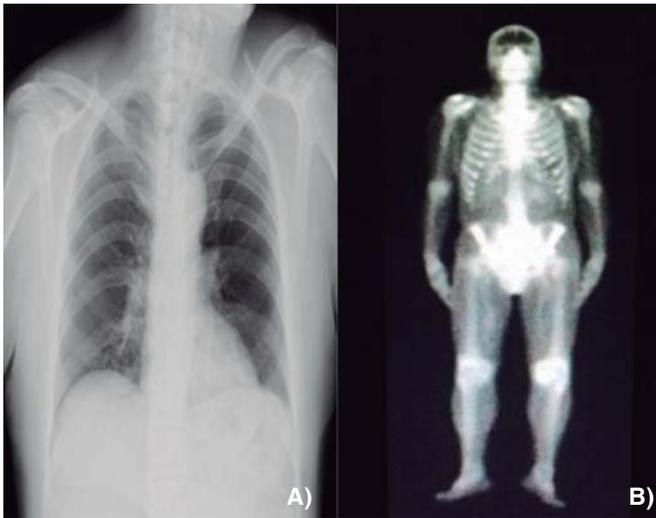


Figura 3. No se demuestra datos sugerentes de infiltración en A) Radiografía de tórax y B) Gammagrama óseo.

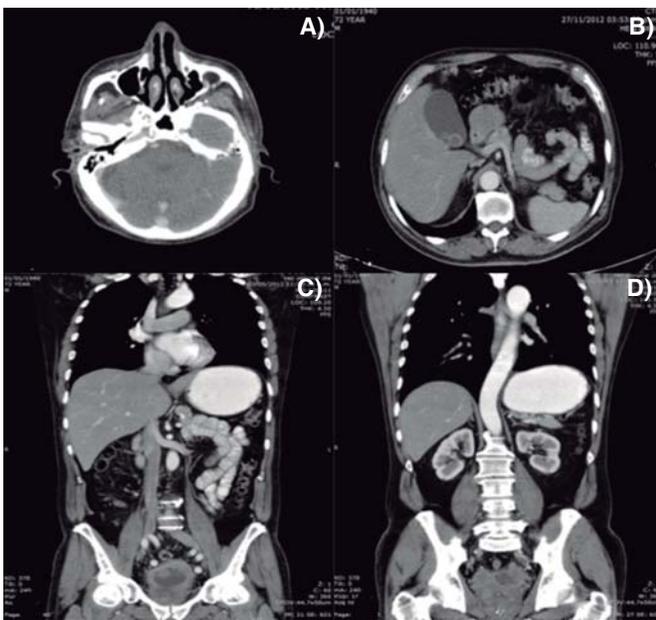


Figura 4. Tomografía simple y contrastada, sin datos de infiltración, en A) Cráneo, B) Abdomen, C) y D) Toracoabdominal en distintos niveles.

próstata para valorar resultados, se tienen los siguientes hallazgos: restos prostáticos en ambos lóbulos y techo, se resecan 30 g en 35 minutos, reportando una hiperplasia fibromuscular con inflamación aguda y crónica, no se observan datos histológicos de linfoma en este material.

Actualmente el paciente tiene evolución adecuada y continúa en vigilancia con estudios de extensión.

DISCUSIÓN

Los linfomas son un grupo de enfermedades del sistema reticular malignas, pueden afectar riñón, uréter, vejiga, próstata, pene y testículos.⁵ Para diagnosticar cáncer primario de próstata se necesitan tres criterios: el tumor debe estar limitado a la próstata y tejido adyacentes, sin afectación de nódulos linfáticos, un intervalo libre de linfoma de al menos un mes.⁶

El diagnóstico definitivo se realiza mediante inmunohistoquímica, en la mayor parte de los casos el tratamiento inicial es la resección transuretral de próstata, como se mencionó ésta patología puede simular otros procesos patológicos más frecuentes de la próstata.⁷ La quimioterapia sistémica forma el otro pilar importante en el tratamiento, se han descrito diversos esquemas, entre ellos ciclofosfamida, vincristina y prednisona,⁸ así como doxorubicina, ciclofosfamida y prednisona,⁹ asociado a radioterapia.

El pronóstico es malo en general independientemente de la edad del paciente, tipo histológico, estadio y tratamiento.¹⁰

CONCLUSIONES

Aunque la próstata es raramente afectada por linfoma, debe ser considerado como un diagnóstico diferencial en pacientes jóvenes con próstata crecida y antígeno prostático normal, el paciente debe ser adecuadamente estudiado ya que el pronóstico no se relaciona con la edad del paciente, pero si con el estadio clínico. El tratamiento se debe enfocar a aliviar los síntomas obstructivos de manera inicial y aplicar los esquemas de quimioterapia, y si estuviera indicada radioterapia, individualizando el caso.

REFERENCIAS

1. Tong F. Clinical analysis of 29 cases with primary malignant lymphoma of the prostate. *Chinese Journal Of Clinical Oncology* apr. 2007 vol 4, no 2 p 129-132.
2. Sivaraman, A., Rao, N., Choubhey, S. *et al.* Primary Prostatic Lymphoma in a Young Male with HIV Infection. *Indian J Surg Oncol* 2014(5):184-185.
3. Claiques B, Oyen R, Baert A, *et al.* Non Hodgkin's lymphoma of the prostate in a young male, *Eur Radiol.* 1997;7(2):238-40.
4. Rioja Zuazu J, Iglesias R, Rosell Costa D, *et al.* Linfoma prostático y revisión de la literatura. *Act Urol Esp* 2009;33(6):686-6.
5. Amat CM, Romero Pérez P, Ignacio Sevilla F. Linfomas del tracto genitourinario. Revisión de conjunto y aportación de dos casos de localización testicular. *Arch Esp Urol* 1994;47:992.
6. Bostwick DG, Mann R. Malignant lymphomas involving the prostate. A study of 13 cases. *Cancer* 1985; 56:2932.
7. Ochoa Undargarain O, Hermida Perez J, Ochoa Montes De Oca J, *et al.* Linfoma linfocítico, bien diferenciado de la próstata, presentación de un caso y breve revisión de la literatura. *Arch Esp Urol* 2006;59(5):538-541.

8. Fernández Marichal F, Pila Perez R, Chavez Olvera R. Linfoma no Hodgkin de prostata: informe de un nuevo caso. Arch Esp Urol 1996; 49: 521.
9. Rodríguez Ledesma J, López Tello J, Picaso L. Linfomas de tracto urinario. Arch Esp Urol 1996; 49: 587.
10. Bostwick DG, Iczkowski KA, Amin MB, *et al.* Malignant lymphoma involving the prostate. Report of 62 cases. Cancer 1998; 83(4): 732.

Recibido: agosto 4, 2016
Aceptado: agosto 11, 2016



BASES PARA LA ELECCIÓN A LA VICEPRESIDENCIA DE EL COLEGIO MEXICANO DE UROLOGÍA NACIONAL, A. C.

1. La Convocatoria será publicada a través de los órganos oficiales de difusión: El Boletín de «El Colegio» y la página web del mismo; www.cmu.org.mx
2. A partir del 01 de junio del 2016 se recibirán las solicitudes de los **candidatos** a la **vicepresidencia** del **Colegio Mexicano de Urología Nacional, A. C.**, para el bienio **2017-2019**, por miembros del Colegio que en ésta ocasión radiquen en la Sección Centro, de acuerdo a lo establecido en nuestros estatutos en el artículo sexagésimo cuarto. (consulte los estatutos del Colegio en la página de Internet www.cmu.org.mx), misma que cierra el **18 de noviembre del 2016**.
3. La(s) solicitud(es) del(os) interesado(s), deberá(n) ser dirigida(s) al Presidente en turno del CMUN y en tiempos de elección correspondientes a su lugar de residencia y enviadas a las oficinas de «El Colegio» ubicadas en la calle de Montecito 38 Piso 33 Oficina 32 Col. Nápoles, delegación Benito Juárez; código postal 03810 México, CDMx
4. El Presidente de la mesa directiva en funciones será el encargado de verificar los documentos recibidos y dar acuse de recibo de los mismos y presentará ante el Consejo Consultivo de expresidentes en reunión ordinaria que se llevará a cabo el 3 de diciembre del 2016 al o los candidatos para que expongan las propuestas recibidas de acuerdo en los requisitos señalados en la **convocatoria para elección de Vicepresidente**, expuesta en el Boletín del Colegio y en la página web www.cmu.org.mx, y de ser aceptada su candidatura pueda efectuar el proselitismo más conveniente.
5. Las solicitudes de los candidatos aprobadas se darán a conocer a partir de la primera semana de diciembre del 2016, a través de la página web del Colegio, después de que el Consejo Consultivo las haya evaluado.
6. Las elecciones se llevarán a cabo en el segundo año del Congreso Anual del Presidente en turno y los candidatos deberán estar presentes en la votación.



CONVOCATORIA PARA ELECCIÓN DE VICEPRESIDENTE DE EL «COLEGIO MEXICANO DE UROLOGÍA NACIONAL, A.C.»

REQUISITOS:

- I. Ser mexicano por nacimiento o naturalizado con actividad profesional, docencia o investigación dentro del país con especialidad de UROLOGIA.
- II. Ser miembro activo del Colegio Mexicano de Urología Nacional, A. C. con más de 10 años de antigüedad.
- III. Cumplir con los requisitos de ser asociado de «El Colegio» con carácter de miembro titular de acuerdo al artículo décimo tercero de estos estatutos.
- IV. Cumplir con los derechos y obligaciones de los Asociados de acuerdo al artículo vigésimo de estos estatutos.
- V. Demostrar su militancia y probada lealtad al Colegio.
- VI. Tener certificación vigente del Consejo Nacional Mexicano de Urología, A. C.
- VII. Haber ocupado cargos en mesas directivas previas, avalado por escrito por el Presidente correspondiente.
- VIII. Tener publicados cinco artículos o más en diferentes emisiones del Boletín del Colegio.
- IX. Haber asistido a los últimos cinco Congresos del Colegio.
- X. Ser un líder de opinión con ascendencia en su localidad.

DOCUMENTACIÓN QUE DEBERÁ ENTREGAR EL CANDIDATO:

- I. Solicitud por escrito a la candidatura a la Vicepresidencia de el Colegio Mexicano de Urología Nacional, A. C., indicando el porque desea ocupar esta responsabilidad, y cuál sería su proyecto de trabajo.
- II. Currículo:
 - a) Datos personales.
 - b) Títulos (universitarios, no universitarios).
 - c) Actividad docente (carrera docente, cargos desempeñados, cargos actuales, otros).
- III. Copia de título de Médico Cirujano o su equivalente expedido por una Escuela de Medicina del país o del extranjero, que cuente con reconocimiento de «El Colegio» (estatutos art. décimo tercero).
- IV. Copia de cédula profesional.
- V. Copia de la cédula de especialidad en urología debidamente expedida por la D. G. P. (estatutos art. décimo tercero).
- VI. Copia de constancia de internado y residencia en urología en una sede reconocida por «El Colegio» y por la Comisión Interinstitucional de Formación de Recursos Humanos para la Salud (CIFRHS) (estatutos art. décimo tercero).
- VII. Copia de identificación personal.

Toda la documentación señalada deberá ser enviada a la las oficinas del Colegio Mexicano de Urología ubicadas en la calle de Montecito 38 Piso 33 oficina 32, Col. Nápoles C. P. 03810 CDMX, México, a la atención del Presidente en turno.



El **Boletín del Colegio Mexicano de Urología** publica (en español o inglés) trabajos originales, artículos de revisión, reporte de casos clínicos y cartas al editor, relacionados con los aspectos clínicos, epidemiológicos y básicos de la medicina.

Los manuscritos deben prepararse de acuerdo con los *Requerimientos Uniformes para el Envío de Manuscritos a Revistas Biomédicas* desarrollados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (*N Engl J Med* 1997; 336: 309-15).

El envío del manuscrito implica que éste es un trabajo que no ha sido publicado (excepto en forma de resumen) y que no será enviado a ninguna otra revista. Los manuscritos aceptados serán propiedad del **Boletín del Colegio Mexicano de Urología** y no podrán ser publicados (ni completos, ni parcialmente) en ninguna otra parte sin consentimiento escrito del editor.

Los artículos son sometidos a revisión de árbitros experimentados. Los manuscritos originales recibidos no serán devueltos. El autor principal debe guardar una copia completa.

Los requisitos se muestran a continuación en la *Lista de Verificación*. Los autores deberán sacar fotocopias de ella e ir marcando cada apartado una vez que éste haya sido cubierto durante la preparación del material para publicación.

La hoja con *Lista de Verificación* deberá enviarse junto con el manuscrito, también deberá adjuntar la forma de *Transferencia de Derechos de Autor*.

Los manuscritos inadecuadamente preparados o que no sean acompañados de la *Lista de Verificación* serán regresados al autor sin revisión.

Lista de Verificación

Preparación de manuscritos

- Envíe tres copias completas escritas a doble espacio con márgenes de 2.5 cm en papel tamaño carta (21.5 x 28 cm).
- Presente el manuscrito iniciando cada componente en una página separada: (1) Página del título, (2) Resúmenes, (3) Texto del artículo (Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones), (4) Referencias, (5) Cuadros, (6) Leyendas de las figuras.
- Anexe fotocopia a página completa de cada una de las figuras al final de cada manuscrito.
- Ponga el número de página en la esquina superior derecha de cada página.
- Cite referencias, cuadros y figuras consecutivamente y conforme aparezcan en el texto.
- Carta del Primer autor de transferencia de derechos a **El Colegio Mexicano de Urología, A.C.** También deberá confirmar que tiene el permiso escrito de todas las personas a las que se ofrezca reconocimiento y sean mencionadas en el artículo.

1) Página de Título

- **Título.** Límite: 120 caracteres. No utilizar abreviaturas.
- **Título corto (para cornisas).** Límite: 45 caracteres.
- **Autores.** Incluya los primeros nombres de todos los autores, así como el nombre y la localización del departamento o institución don-

de se efectuó el trabajo (**Nota:** La autoría debe ser limitada a aquellos que contribuyeron sustancialmente al diseño del estudio, al análisis de los datos o a la redacción del manuscrito).

- **Abreviaturas.** Ponga en orden alfabético las abreviaturas no convencionales utilizadas en el manuscrito.
- **Correspondencia.** Incluya dirección, teléfono, número de fax y correo electrónico del autor responsable.

2) Resúmenes

- Límite: 200 palabras. Organícelo de acuerdo con: antecedentes, métodos, resultados y conclusiones. Al elaborar el resumen, no utilice abreviaturas ni cite referencias.
- En español e inglés.
- Palabras clave: en español e inglés.

3) Texto

- Describa las guías éticas seguidas para los estudios realizados en humanos o animales. Cite la aprobación de los comités institucionales de investigación y ética.
- Describa los métodos estadísticos utilizados.
- Identifique drogas y químicos utilizados por su nombre genérico.

4) Referencias

- _ Cite las referencias de acuerdo con el orden de aparición en el texto, utilizando números arábigos entre paréntesis. **(ejemplo ⁽²⁾)**.
Las comunicaciones personales y datos aún no publicados, cítelos directamente en el texto. No los numere ni los incluya en la lista de referencias.
- _ Las abreviaturas de las publicaciones deben ser las oficiales y de acuerdo a las utilizadas en el *Index Medicus*.
- _ Artículo (ponga todos los autores), ejemplo:
Zeichner GI, Mohar BA, Ramírez UT. Epidemiología del cáncer de mama en el Instituto Nacional de Cancerología (1989-1990). *Rev Inst Nal Cancerol (Mex)* 1993; 39: 1825-1830.
- _ Libro, ejemplo:
Sechzer JA. The role of animals in biomedical research. New York: Academy of Sciences; 1983.
- _ Artículo en libro, ejemplo:
Funes JB, Costa M. An overview of the enteric nervous system. In: Funes JB, Costa M, eds. The enteric nervous system. Vol. 1. New York: Churchill Livingstone; 1987: p. 1-5.

5) Cuadros

- _ A doble espacio, cada uno en hoja separada.
- _ Numerarlos de acuerdo con su orden de aparición en el texto.
- _ El número y título del cuadro aparecen arriba del mismo y las notas explicatorias abajo de éste.

6) Leyendas de las figuras

- _ A doble espacio y numeradas de acuerdo con su orden de aparición.
- _ Provea suficiente información para permitir la interpretación de la figura sin necesidad de referirse al texto.

7) Figuras

- _ Envíe tres juegos de fotografías de alta calidad o generadas en impresora láser, cada juego en sobre separado. Deben tener dimensiones adecuadas para su publicación (tamaño postal).
- _ Anexe un juego de fotocopias de las figuras con cada copia del manuscrito.
- _ Identifique cada figura en el apellido del primer autor, número de la figura y una flecha indicando la parte superior. Escriba estos datos sobre etiquetas autoadheribles y péguelas después en la parte posterior de cada figura.
- _ Las fotografías en las que aparecen pacientes identificables deberán acompañarse de permiso escrito para publicación otorgado por el paciente. De no ser posible contar con este permiso, una parte del rostro de los pacientes deberá ser tapada sobre la fotografía.

Dirija todos los manuscritos a:

Editor: **Dr. Abraham M. Santacruz Romero**
Boletín del Colegio Mexicano de Urología
 Montecito No.38,Piso 33, Oficina 32, Col. Nápoles C.P.03810, México, D.F.
 Teléfono / Fax: (55) 9000-8053
 Verónica Hernández
 boletin@cmu.org.mx

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo: _____

Autor (es): _____

Los autores certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y que no ha sido previamente publicado. También manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en el Boletín del Colegio Mexicano de Urología, los derechos de autor serán transferidos a El Colegio Mexicano de Urología, A.C.

Nombre y firma de todos los autores:

Lugar y fecha: _____

