



Meses atrás tuve el privilegio de conversar en mi oficina del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI (HOCMN SXXI) con los doctores Abraham Santacruz Romero y Mario Alberto Martínez Romero, urólogos, a quienes tengo en alta estima. El Dr. Santacruz fue un profesor extraordinario durante mi formación como residente y al Dr. Martínez lo conocí durante su adiestramiento en Urología Oncológica, hace ya algunos años, en el Hospital de Oncología.

Valga la introducción, porque en aquella visita destinada principalmente para invitarnos a participar en el próximo Congreso del Colegio Mexicano de Urología surgieron otros temas, uno de ellos fue, y en ese momento me sentí con la confianza de comentarlo, que no soy miembro ni del Colegio Mexicano de Urología, ni de la Sociedad Mexicana de Urología. Di mis razones, mi forma muy particular de pensar, y el Dr. Santacruz me invitó a escribirlo.

Así, pues, ofreciendo disculpas de antemano a quienes piensen diferente me remonto a mi época de residente, donde conocí a nuestra Urología Nacional dividida en dos. Investigué el motivo de tal división y lo respeté, pero no estuve de acuerdo.

Veía grandeza en ambas asociaciones conformadas por buenos hospitales distribuidos por todo el país, pero también notaba una gran debilidad al excluirse una de otra. De tal manera que al terminar mi residencia me hice una pro-

mesa: no afiliarme a ninguna de las dos y esperar el día en que ambas se unieran para hacerlo, ya que desde aquella época escuchaba voces, vientos de cambio.

Estoy a cuatro años de jubilarme como Jefe del Servicio de Urología del HOCMN SXXI, y recuerdo la promesa que me hice años atrás con cierta ironía y decepción. Decepción de mi persona, por no haber tomado partido en alguna de las dos asociaciones y desde la trinchera de la membresía luchar con las otras voces, con esos vientos de cambio para lograr la unión con todos los beneficios que ésta conlleva. Si al final tampoco podía lograrlo al menos podría decir que lo intenté.

Actualmente sigo viendo dos grandes asociaciones de Urología Nacional, pero con el mismo grado de debilidad al continuar separadas. Deberíamos haber puesto en práctica, desde hace mucho tiempo, aquella máxima que dice que la unión hace la fuerza, tal y como lo demuestran año con año otras asociaciones internacionales.

Sinceramente,

**Dr. Narciso Hernández Toriz
Jefe del Servicio de Urología
del Hospital de Oncología del
Centro Médico Nacional, Siglo XXI.**



Cambios en la depuración de creatinina posterior a la donación renal

Fabián García-Buenrostro,* Alfonso Navarro González,*
Erick Sierra-Díaz,* Héctor Solano-Moreno,* M. Luisa Vázquez Villegas**

RESUMEN

Introducción: El trasplante renal (TR) es el tratamiento de elección como terapia sustitutiva en pacientes con IRCT. La principal fuente de órganos para el TR son los donantes vivos. Este grupo es susceptible a desarrollar alteración de depuración de creatinina (DCr), misma que se llega a manifestar en 30%. Hasta el momento en México, no se conoce la incidencia de alteración renal en los donadores, así como los posibles predictores para que este evento suceda. **Objetivo:** Identificar los cambios en la depuración de creatinina posterior a la donación renal en un grupo de donadores. **Material y métodos:** Cohorte retrospectiva de 24 meses de seguimiento. Expedientes de donadores renales sometidos a nefroureterectomía en el Hospital de Pediatría del Instituto Mexicano de Seguro Social. Se excluyeron aquéllos con función renal alterada previa la cirugía. Los expedientes fueron evaluado a través de una hoja captura estructurada con los siguientes puntos: aspectos socio-demográficos (edad, sexo), índice de masa corporal y DCr. El seguimiento fue desde la primera consulta hasta el término del estudio con mediciones de la depuración de creatinina (DCr) a la basal (previa a la cirugía), a los seis, 12, 18 y 24 meses posteriores a la donación. Se realizó un análisis descriptivo y bivariado con el programa SPSS 15.0, una $p \leq 0.05$ se consideró significativa. **Resultados:** Se incluyeron 239 donadores con edad media 37 ± 7 años, 58% mujeres y la media IMC fue 27 ± 4 . El 38% de los donadores tuvieron alteración de la función renal al final del estudio. La edad, el género e índice de masa corporal no se asociaron con cambios en la depuración de creatinina. **Conclusión:** La tasa de alteración de la DCr después de 24 meses de seguimiento en los donadores renales es elevada.

Palabras clave: Depuración de creatinina, donantes vivos, trasplante renal.

ABSTRACT

Introduction: Kidney transplant is the treatment of choice as a substitution therapy in patients with end stage renal failure. The main source of kidneys for renal transplant in Mexico, are living donors. Living donors are susceptible to develop creatinine clearance disturbances in as many as 30% of cases. At this time in Mexico, we don't know the incidence or renal function alteration in living donors. **Objective:** To identify changes in creatinine clearance after kidney donation in a group of living donors. **Material and methods:** Two year long cohort retrospective study. Living donors who had nephroureterectomy at the Pediatrics Hospital IMSS, in Guadalajara, Jal. Living donors were over 18 years old and of any gender. Living donors were evaluated from their first visit to the urologist until the end of the study. Creatinine clearance evaluations were made at 6, 12, 18, and 24 months after kidney donation. A descriptive analysis was made with the SPSS 18.0 program. A p value equal or less than 0.05 was considered statistically significant. **Results:** 239 living donors were included, with a mean age of 37 ± 7 years. 58% were women and the mean BMI was 27 ± 4 . 38% of living donors had kidney function alterations at the end of the study. Age, gender and BMI were not associated with changes in creatinine clearance. **Conclusion:** The incidence of creatinine clearance disturbances in living donors after a 2 year period of follow up is high.

Keys words: Creatinine clearance, living related donors, renal transplant.

* Médico Especialista en Urología de Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional de Occidente del IMSS, Guadalajara, Jal. ** Maestra en Ciencias de la Salud Pública de la Universidad de Guadalajara, Jal.

INTRODUCCIÓN

El trasplante renal es el tratamiento de elección como terapia sustitutiva en pacientes con insuficiencia renal crónica en etapa terminal; mejora la calidad de vida y supervivencia de los pacientes.¹ La fuente de órganos para la realización de TR está limitada a donantes vivos y donantes cadáver.²

En México se practican escasamente los trasplantes renales. Se efectúan 1,500 al año, menos de 20 trasplantes anuales por millón de habitantes. Por su parte, la media mundial está por encima de 30. En nuestro país, la tasa de realización de TR es muy baja, aproximadamente 16 trasplantes por 100 pacientes en diálisis.³

La escasez de órganos procedentes de donantes cadavéricos se debe en gran parte a las políticas de seguridad vial, esto ha obligado a replantear la búsqueda de nuevas fuentes de órganos –donantes vivos–. Éstos contribuyen con 80% de las donaciones renales, sin embargo, el individuo que será donador vivo (DV) está expuesto a generar complicaciones.⁴

Dentro de los riesgos importantes a los cuales se enfrenta el donante es el desarrollar alteración de la función de riñón preservado que se puede presentar en un rango de 10 a 30%.⁵⁻⁸ Existen una serie de predictores asociados con los cambios en la depuración de creatinina, independientemente de la nefrectomía son: edad, sexo y obesidad.⁹⁻¹¹

Hasta el momento en nuestro país existe información escasa sobre los cambios en la depuración de creatinina que indiquen la pérdida de función renal en donadores. El presente estudio intenta determinar esa frecuencia y factores asociados a dichas modificaciones en donantes vivos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de Estudio. Cohorte retrospectiva

Fueron seleccionados todos los expedientes de donadores renales a los cuales se les realizó nefrectomía en el Servicio de Urología del Hospital de Pediatría en Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco, que contaran con expediente completo disponible en el archivo y laboratorios iniciales a su incorporación al protocolo de trasplante renal. Se excluyeron aquéllos con función renal alterada previa a la cirugía.

Una vez identificados los expedientes, éstos fueron evaluados a través de la aplicación de una hoja captura estructurada con los siguientes puntos: aspectos socio-demográficos (edad, sexo), índice de masa corporal y DCr.

Para el seguimiento de los pacientes fueron evaluados a través de las notas médicas desde la cita inicial para su ingreso al protocolo de donación hasta la última nota. El tiempo de seguimiento fue seleccionado a 24 meses con base en el estudio realizado por Reese y cols.¹² La variable de desenlace fue el nivel de depuración de creatinina

que se midió protocolariamente por los médicos tratantes de los donadores desde la basal (previa a la cirugía), a los seis, 12, 18 y 24 meses. Los criterios de salida de la cohorte fueron los siguientes:

- Pérdida de seguimiento debido a cambio de unidad tratante.
- Pérdida de expediente.
- Falta de tomas de DCr o fin del estudio.

La variable respuesta fueron cambios en la depuración de creatinina. Se definen como *alteración de la función renal* cuando persista un descenso en los niveles de depuración de creatinina en el donador posterior a la cirugía. En hombres se considerará cuando el nivel sea menor 97 mL/min y en mujeres, valores < 88 mL/min; y se consideró como *recuperación de la función renal* la presencia de los valores normales de la depuración de creatinina en el donador posterior a la cirugía. Para los hombres se considerará con nivel 97-137 mL/min y para mujeres de 88-128 mL/min.

Análisis estadístico

Las variables cualitativas fueron expresadas en número y porcentaje (%); mientras las variables cuantitativas en medias y desviación estándar (DE). Para la comparación entre variables cuantitativas se utilizó t-Student. Se identificaron números de eventos que presentaron la recuperación de la función renal para determinación de la incidencia acumulada. El análisis se realizó con el paquete estadístico SPSS 15.0 y un valor $p \leq 0.05$ se consideró como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 239 donadores en la cohorte de 24 meses de seguimiento. Los días acumulados durante el seguimiento en el total de la cohorte fueron 106,580 días por persona-año. En el *cuadro 1* se describen las principales características de los donadores incluidos en el estudio. La media de edad fue de 37 ± 7 años, 58% son mujeres y la media del índice de masa corporal fue 27 ± 4 . Al momento del inicio de la cohorte, la media de depuración de creatinina fue 115 ± 31 . Posterior al trasplante, 38% de los donadores tuvieron alteración de la función renal. La incidencia de alteración del funcionamiento renal posterior al trasplante en nuestra población fue de 15.8%

El *cuadro 2* muestra la comparación de los valores de la depuración de creatinina durante el desarrollo de la cohorte. DCr a la basal vs. a los 24 meses tuvo una diferencia significativa (117 ± 32 vs. 86 ± 22 , $p \leq 0.001$). Las diferencias se conservaron aun en el análisis por rangos de edad.

En la comparación por sexos, los hombres tuvieron al inicio del estudio una DCr 117 ± 28 y al final del seguimiento fue de 86 ± 20 ($p \leq 0.001$) que se observan en el *cuadro 3*. Las mujeres también mostraron diferencia signi-

Cuadro 1. Características generales de la población de estudio.

	Total n = 239
Edad (años) media \pm DE	37 \pm 7
Edad, rango 18-28 años, n (%)	28 (10)
Edad, rango 29-40 años, n (%)	164 (58)
Edad, rango 41-60 años, n (%)	89 (32)
Sexo: femenino, n (%)	163 (58)
IMC, media \pm DE	27 \pm 4
IMC	
Sobrepeso, n (%)	121 (43)
Obesidad, n (%)	63 (22)
Depuración de creatinina a la basal, media \pm DE	115 \pm 31
Presencia de alteración de función renal a 24 meses, n (%)	106 (38)
Presencia de alteración de función renal a 24 meses: mujeres, n (%)	68 (42)
Presencia de alteración de función renal a 24 meses: hombres, n (%)	38 (32)

Variables cualitativas fueron expresadas en frecuencia (%). Variables cuantitativas fueron expresadas en medias \pm Desviación estándar.

ficativas (116 \pm 34 vs. 85 \pm 23, $p \leq 0.001$) en el *cuadro 4*. Ambos sexos mantuvieron las diferencias en la DCr durante todo el seguimiento.

En el análisis bivariado para la comparación de características de los donadores que desarrollaron alteración de la función renal vs. aquéllos que recuperaron la función renal durante el seguimiento (*Cuadro 5*). El grupo de quie-

nes tuvieron mala función renal fueron 69% mayores de 35 años, 64% fueron mujeres y 61% tuvieron un grado de sobrepeso u obesidad, sin embargo, no mostraron asociación para el desarrollo de alteración del funcionamiento renal posterior al trasplante.

DISCUSIÓN

En este estudio cohorte retrospectiva, evaluamos los cambios en la depuración de creatinina posterior a la donación renal posterior a 24 meses de seguimiento en pacientes del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente.

Nuestros resultados señalaron que 38% de los donadores de riñón después de dos años persistieron con alteración de la depuración de creatinina. Esto presentó una variabilidad por sexo, en mujeres fue de 42 y 32% en hombres. Es una información valiosa debido a que existen muy pocas publicaciones de estudios en nuestro país que hayan determinado las evaluaciones en la DCr en función de tiempo en el grupo de donadores renales.

Al contrastar nuestros datos con otros estudio, vimos que la tasa de alteraciones de la función del riñón en los donadores fue de 0.5% o, en su caso, pueden representar 180 eventos de fracaso en la función renal por un millón de personas por año, lo cual demuestra una buena supervivencia a largo plazo en este grupo de individuos.^{11,13}

Cuadro 2. Comparación de los valores de depuración de creatinina durante en seguimiento de donadores.

Edad	Basal n = 239	3 meses n = 239	p	6 meses n = 210	p	12 meses n = 192	p	24 meses n = 146	p
Edad total, media \pm DE	117 \pm 32	77 \pm 20	<0.001	82 \pm 36	<0.001	81 \pm 22	<0.001	86 \pm 22	<0.001
Rango 18-28 años, media \pm DE	117 \pm 28	77 \pm 22	<0.001	81 \pm 24	<0.001	81 \pm 22	0.001	82 \pm 22	0.02
Rango 29-40 años, media \pm DE	118 \pm 35	78 \pm 22	<0.001	82 \pm 23	<0.001	82 \pm 22	<0.001	90 \pm 25	<0.001
Rango 41-60 años, media \pm DE	114 \pm 25	75 \pm 17	<0.001	83 \pm 53	<0.001	78 \pm 23	<0.001	80 \pm 14	<0.001

Variable Cuantitativas fueron expresadas en medias \pm Desviación estándar. t-Student fue usado para diferencia de medias.

Cuadro 3. Comparación de los valores de depuración de creatinina durante en seguimiento en hombres donadores.

Edad	Basal n = 107	3 meses n = 107	p	6 meses n = 80	p	12 meses n = 74	p	24 meses n = 55	p
Edad total, media \pm DE	117 \pm 28	76 \pm 23	<0.001	53 \pm 6	<0.001	80 \pm 17	<0.001	86 \pm 20	<0.001
Rango 18-28 años, media \pm DE	122 \pm 31	69 \pm 23	<0.001	79 \pm 14	0.004	69 \pm 11	0.012	69 \pm 19	0.16
Rango 29-40 años, media \pm DE	120 \pm 31	80 \pm 26	<0.001	85 \pm 32	<0.001	83 \pm 15	<0.001	93 \pm 36	0.007
Rango 41-60 años, media \pm DE	113 \pm 23	72 \pm 16	<0.001	88 \pm 70	0.09	78 \pm 19	<0.001	81 \pm 15	<0.001

Variable Cuantitativas fueron expresadas en medias \pm Desviación estándar. t-Student fue usado para diferencia de medias.

Cuadro 4. Comparación de los valores de depuración de creatinina durante en seguimiento en mujeres donadoras.

Edad	Basal n = 132	3 meses n = 132	p	6 meses n = 130	p	12 meses n = 118	p	24 meses n = 91	p
Edad total, media \pm DE	116 \pm 34	78 \pm 18	<0.001	80 \pm 20	<0.001	81 \pm 24	<0.001	85 \pm 23	<0.001
Rango 18-28 años, media \pm DE	111 \pm 25	87 \pm 17	0.014	82 \pm 28	0.007	87 \pm 24	0.03	86 \pm 22	0.12
Rango 29-40 años, media \pm DE	117 \pm 37	77 \pm 19	<0.001	81 \pm 19	<0.001	82 \pm 24	<0.001	88 \pm 26	<0.001
Rango 41-60 años, media \pm DE	116 \pm 28	78 \pm 17	<0.001	77 \pm 18	<0.001	78 \pm 27	<0.001	78 \pm 14	<0.001

Variable Cuantitativas fueron expresadas en medias \pm Desviación estándar. t-Student fue usado para diferencia de medias.

Cuadro 5. Diferencias entre las características de los donadores que desarrollaron alteración de la función renal versus aquellos que recuperaron la función renal posterior al trasplante.

	Alteración n = 106	Recuperación n = 40	RR
Edad (años) media ± DE	39 ± 8	37 ± 5	0.29
Edad >35 años, n (%)	73 (69)	28 (70)	0.73
Sexo: femenino, n (%)	68 (64)	23 (58)	0.39
IMC, media ± DE	27 ± 4	27 ± 3	0.98
IMC ≥ 25, n (%)	65 (61)	17 (43)	0.63

Variables Cualitativas fueron expresadas en frecuencia (%). Variables Cuantitativas fueron expresadas en medias ± Desviación estándar. χ^2 o prueba exacta de Fisher fueron usados para la diferencia de proporciones; t-Student fue usado para diferencia de medias. RR: Riesgo relativo.

Diversos estudios han señalado que existe una gran variabilidad en la persistencia de alteración de la DCr que va de 10 a 30%. Estas diferencias reportadas en otros estudios pueden estar asociadas al tiempo de seguimiento de los DV.⁵⁻⁸ Sin embargo, nosotros obtuvimos una tasa ligeramente elevada a comparación de lo propuesto por otros trabajos.

Dentro de los predictores que se han asociado a los cambios de la DCr encontramos que la edad influyó de la siguiente manera: DCr a la basal fue 89.2 ± 4.2 mL/min y después de la intervención (20 días pos-trasplante) se redujo al 70 mL/min y a cinco años 75.3 mL/min ($p < 0.05$).¹⁰ Resultados similares al nuestro muestran que se mantuvo la diferencia por grupos de edad durante el desarrollo del estudio.

Morales y cols. demostraron que un índice de masa corporal ≥ 30 en donadores vivos es un riesgo para desarrollar proteinuria e insuficiencia renal,¹¹ lo cual es contrario a los resultados que se encontraron en nuestro estudio que sólo logró mostrar una tendencia en tener alteración de la DCr en pacientes con sobrepeso u obesidad. En relación con el sexo no encontramos asociación para los cambios de la depuración de creatinina en comparación a otros trabajos.²

Limitaciones y aportaciones del Estudio

La principal limitación de nuestro estudio fue la pérdida de seguimiento de 93 pacientes debido a la falta de expediente o laboratorio (DCr); sin embargo, permitió conocer la incidencia de alteración de la DCr en donadores renales posterior a dos años de seguimiento.

CONCLUSIÓN

El 15.8% de los donadores renales después de 24 meses de seguimiento persistió con alteración de la depuración de creatinina. Los factores de riesgo como edad, sexo

e índice de masa corporal no se asociaron a los cambios de la depuración de creatinina.

ABREVIATURAS

TR: Trasplante renal
DCr: Depuración de creatinina
DV: Donador vivo

BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez C, Contreras-González N, Jaramillo-Poltrón R, Kaji-Kiyono J, Adame-Pinacho M, Manifacio-Rodríguez G, et al. Trasplante renal: experiencia de 10 años. Hospital Regional lo. de Octubre, ISSSTE. *Col Mex Uro* 2002; 3(17): 125-8.
- Mallafré-Sala JM. Nefrectomía de donante vivo para trasplante renal. *Arch Esp Urol* 2005; 58(6): 517-20.
- Treviño-Becerra A. Insuficiencia renal crónica: enfermedad emergente, catastrófica y por ello prioritaria. *Cir Ciruj* 2004; 72: 3-4.
- Tan S, Montgomery R. Proposed live donor nephrectomy complication classification scheme. *Transplantation* 2006; 81(8): 1221-3.
- Chien H. Change in renal function after laparoscopic donor nephrectomy for kidney transplantation. *Transplantation Proceedings* 2010; 42(3): 692-5.
- Goldfarb DA, Matin SF, Braun WE, Schreiber MJ, Mastroianni B, Papajcik D, Rolin HA, et al. Renal outcome 25 years after donor nephrectomy. *J Urol* 2001; 166(6): 2043-7.
- Bieniasz M, Domagala P, Kwiatkowski A, Gozdowska J, Krzysztof O, Kieszek RA, Trzebicki J, et al. The assessment of residual kidney function after living donor nephrectomy. *Transplant Proc* 2009; 41(1): 91-2.
- Siebels M. Risks and complications in 160 living kidney donors who underwent nephroureterectomy. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 2648-54.
- Gonwa TA, et al. Glomerular filtration rates in persons evaluated as living-related donors-Are our standards too high? *Transplantation* 1993; 55: 983-5.
- Plaza JJ, et al. Trasplante renal de vivo: riesgos y evolución a largo plazo de los donantes. *Nefrología* 1987; 7(3): 283-90.
- Davis CL, Delmonico FL. Living-donor kidney transplantation: a review of the current practices for living donor. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 2098-110.
- Reese PP, Simon MK, Stewart J, Bloom RD. Medical follow-up of living kidney donors by 1 year after nephrectomy. *Transplantation Proceedings* 2009; 41(9): 3545-50.
- Ibrahim HN, Foley R, Tan LP. Long term consequences of kidney donation. *N Engl J Med* 2009; 360: 459.

Recibido: Abril 7, 2011.
 Aceptado: Noviembre 9, 2011.



Frecuencia de las complicaciones del manejo laparoscópico de la litiasis urinaria en pacientes tratados en el Servicio de Urología, HECMN “La Raza”

Salvador Jiménez Zavala,* Félix Santaella Torres,** Juan José Bernal Morales*

RESUMEN

Objetivo: Reportar la frecuencia de las complicaciones del manejo laparoscópico de la litiasis urinaria en Servicio de Urología. **Métodos:** Estudio transversal que incluyó a todos los pacientes sometidos a manejo laparoscópico de litiasis urinaria en el periodo comprendido de 1 de enero de 2003 al 31 diciembre de 2009. Las variables estudiadas fueron diagnósticos, sexo, comorbilidades, localización del lito, tipo de abordaje, tiempo quirúrgico, complicaciones, días de estancia hospitalaria, tamaño del lito. **Análisis estadístico:** Estadística descriptiva. **Resultados:** El promedio de edad fue de 45.5 años. La frecuencia de complicaciones fue de 20% (cuatro casos). La más frecuente fue hematoma de la pared 50% (dos casos) seguido de sangrado de la grasa perirrenal 25% (un caso) y desgarro de la pelvis 25% (un caso). Un caso requirió de conversión a técnica abierta, otro se resolvió con manejo laparoscópico y dos más con medidas conservadoras. El tamaño promedio del cálculo fue 3.4 cm, el tiempo quirúrgico promedio fue de 288.3 minutos y la estancia hospitalaria promedio fue de 4.7 días. **Conclusiones:** La frecuencia de complicaciones de manejo laparoscópico de la litiasis urinaria en el Servicio de Urología es de 20%.

Palabras clave: Laparoscopia, complicaciones urológicas, litiasis urinaria.

ABSTRACT

Objective: To report the frequency of complications of laparoscopic management of urolithiasis in the Urology Service. **Methods:** Transversal study involving all patients undergoing laparoscopic management of urolithiasis in the period from 1 January 2003 to 31 December 2009, to describe frequency and type of complications of the procedure. The variables studied were diagnoses, sex, comorbidities, stone location, type of approach, surgical time, complications, hospital stay, stone size. **Results:** The average age was 45.5 years. The complication rate was 20% (4 cases). The most common was bruising of the wall 50% (2 cases) followed by bleeding from the perirenal fat 25% (1 case) and injury of the pelvis 25% (1 case). One case required conversion to open technique, another case was resolved by laparoscopic management and two more with conservative measures. The average size of the stones was 3.4 cm, mean operative time was 288.3 minutes and average hospital stay days was 4.7 days. **Conclusions:** The frequency of complications of laparoscopic management of urolithiasis in Urology Service is 20%.

Key word: Laparoscopy, urological complications, urinary stones.

ANTECEDENTES

El manejo invasivo de la litiasis urinaria ha evolucionado de forma dramática en las últimas décadas. La introducción del manejo endoscópico, laparoscópico y percutáneo, así como el desarrollo de la litotricia extracorpórea han delegado el papel de la cirugía abierta a menos del 1% de pacientes que son sometidos a intervenciones por enfermedad litiasica.¹ Desde la introducción de la nefrec-

tomía laparoscópica en 1991 por Clayman y cols., la nefrectomía simple laparoscópica se ha convertido en el estándar del tratamiento quirúrgico en muchos procedimientos renales.² La primera pielolitomía retroperitoneal fue realizada en 1994 por D. Gaur (Gaur y cols. 2002).³ Se ha reportado su uso por Harmon y cols., en 1996; y por Hoenig y cols., en 1997, para la primera extracción de cálculos de la pelvis renal en un riñón pélvico mediante el uso exclusivo de instrumentos laparoscópicos (Fariña y cols., 2004).⁴

* Residente de 5to Grado de Urología UMAE Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional “La Raza”. ** Médico Adscrito del Servicio de Urología UMAE Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional “La Raza”.

El abordaje laparoscópico más frecuentemente practicado es tras peritoneal para realizar la pielolitotomía y ureterolitotomía.⁵ La cirugía laparoscópica presenta varias ventajas para el paciente como:

- Disminución de la cantidad sangrado.
- Disminución del dolor postoperatorio.
- Disminución de la estancia hospitalaria.
- Rápida incorporación a las actividades normales.⁶

Las indicaciones actuales de la ureterolitotomía y pielolitotomía laparoscópica son:

- Litos de gran tamaño.
- Litos complejos.
- Litos que no pueden ser tratados exitosamente con otras terapias (litotricia extracorpórea, nefrolito-percutánea).
- Litiasis con anomalías concomitantes y la ectopia renal.^{7,8}

Algunas contraindicaciones para esta cirugía son:

- Coagulopatía no corregida.
- Infecciones no tratadas.
- Choque hipovolémico.⁹

El objetivo de la laparoscopia es reproducir los resultados de la cirugía abierta con menor dolor postoperatorio y una corta convalecencia. A pesar de estas ventajas y aun siendo una técnica no invasiva, no está exenta de complicaciones cuya presentación dependen de varios factores, tales como:

- Grado de complejidad de cada procedimiento.
- Experiencia del cirujano.
- Adecuada selección del paciente.

Estos factores influyen de manera significativa en la tasa de complicaciones.¹⁰ A pesar que los procedimientos laparoscópicos son mínimamente invasivos, la laparoscopia para litiasis urinaria no se puede considerar como una cirugía menor. Las complicaciones son menores y aunque la mayor parte de las tasa de éstas son bajas, existen complicaciones mayores que son devastadoras para el paciente.

Las complicaciones de la técnica se pueden presentar en cada paso del procedimiento laparoscópico:

- Inserción o extracción de trócar.
- Disección.
- Técnica quirúrgica.
- Complicaciones asociadas.

Soulie y cols., en una serie de 350 procedimientos urológicos laparoscópicos, reportaron un total de 19 complicaciones, lo que representa 5.4%; la mortalidad fue de 0.3%; con una tasa de conversión de 1.1%.¹¹ Encontraron cinco casos con complicaciones mayores, las

cuales fueron resueltas en su mayoría de forma laparoscópica y seis complicaciones menores (incluyendo hematomas e infecciones de tejidos blandos).¹¹ En otra serie de 2,775 procedimiento urológicos laparoscópicos, Permpongkosol y cols. reportaron una tasa de 22.1% de 525 casos. Las complicaciones más frecuentes fueron:

- Lesiones vasculares (19.8 por 1,000).
- Transfusión por sangrado postoperatorio (17.6 por 1,000).
- Íleo que requirió hospitalización por más de 48 h (16.2 por 1,000).
- Infección de la herida quirúrgica (10.5 por 1,000).

La tasa de mortalidad de toda la serie fue de 0.07%. Gomella y cols. (1996) reportaron una tasa de complicaciones de 7.98%.¹² La lesión intestinal es una complicación rara que se puede manifestar de forma inusual y propiciar secuelas devastadoras, ya que sólo 10% del material está en el campo visual del cirujano. Cualquier lesión incluyendo las abrasiones de la serosa se deben reparar al momento; la persistencia del dolor en un sitio del trócar junto con distensión abdominal, diarrea y leucopenia representa signos de la lesión intestinal. Bihsoff y cols., en su serie de 915 pacientes, reportaron una tasa de perforación intestinal de 0.2% y lesiones por abrasión de 0.6%.¹² En 12 series de pacientes operados por laparoscopia urológica la incidencia de complicaciones intestinales fue de 0.13%; la mayoría de las lesiones no fueron reconocidas en el momento de la cirugía (62%). La lesión del intestino delgado representó 58%, seguida de las lesiones del estómago y del colón, las cuales representaron 32 y 7%, respectivamente. De estas lesiones 50% fueron causados por el uso del electrocauterio y 32% ocurrieron durante la inserción de la aguja de Veress o la inserción del trócar. En una revisión de la literatura, las lesiones intestinales fueron manejadas hasta en 80% de los pacientes con laparotomía. Otros pacientes fueron tratados con nutrición parenteral total y drenaje percutáneo o manejo conservador. Estas lesiones son prevenibles con una vigilancia activa de los puntos tocados durante la disección.¹³ La hernia postincisional es poco frecuente cuando se realiza el cierre de aponeurosis de las incisiones mayores de 5 mm bajo visión directa asegurándose no tomar las asas del intestino.¹³ El acceso retroperitoneal también ha sido utilizado. Sin embargo, al ser más pequeño el espacio de trabajo no se realiza tan frecuentemente. Se han publicado diversas series; como en otros accesos la lesión vascular es la más común 2-4.5%; a pesar del área limitada de trabajo la tasa de conversión es similar a la vías transperitoneal 3.3-7.5%.¹⁴ La tomografía computada abdominal (TAC) es una herramienta invaluable en el diagnóstico de las complicaciones del manejo laparoscópico de la litiasis urinaria. Posterior a una cirugía laparoscópica la TAC está indicada en aquellos pacientes sin diagnóstico clínico, que presentan fiebre, leucocitosis o caída del hematocrito. Tiene una sensibilidad y especificidad

adecuada para localizar el sitio de sangrado posquirúrgico, fuga urinaria u obstrucción urinaria.¹⁵

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño

Estudio transversal, observacional, retrospectivo, descriptivo y analítico.

Se incluyeron los pacientes sometidos a procedimientos laparoscópicos por litiasis urinaria de enero 2003 a diciembre 2009, en el Servicio de Urología. Se recopilaron los datos de los pacientes que cumplieron con los criterios para el estudio, mediante un instrumento de recolección de datos: nombre, edad, fecha de cirugía, diagnóstico inicial, género, comorbilidades, tipo de abordaje, tiempo de la cirugía, presencia de complicaciones, tipo de complicaciones, días de estancia hospitalaria, tamaño de lito y uso de catéter JJ.

Análisis estadístico

Estadística descriptiva.

RESULTADOS

En el periodo del 1 de enero del 2003 al 31 de diciembre del 2009 fueron sometidos 25 pacientes a manejo quirúrgico laparoscópico por litiasis urinaria, se excluyeron cinco enfermos del estudio porque su expediente estaba incompleto, por lo que se incluyeron para su estudio un total de 20 pacientes de los cuales 13 (65%) fueron mujeres y siete (35%) hombres. El promedio de edad fue de 45.5 años (rango de 17 a 70 años). La comorbilidad consistió de hipertensión arterial sistémica cuatro casos (20%) seguido de artritis reumatoide, cardiopatía isquémica, tuberculosis pulmonar, hepatitis C e histiocitosis maligna cada una con un caso (5%) (*Cuadro 1*). Se practicaron seis procedimientos de ureterolitotomía (30%) y 14 pielolitotomías (70%) (*Figura 1*). Se utilizó el abordaje retroperitoneal en seis casos (30%) y transperitoneal en 14 casos (70%) (*Figura 2*). El tamaño promedio de los litos fue de 3.4 centímetros (rango de 2-6 centímetros). Los días de estancia promedio en los 20 casos fueron 4.7 (rango de 2 a 11 días) (*Figura 3*). Se utilizó catéter JJ en 11 pacientes (55%). El promedio del tiempo quirúrgico reportado fue de 288.3 minutos

Cuadro 1. Comorbilidades.

	Número de casos	Porcentaje
Hipertensión arterial	4	45
Artritis reumatoide	1	11
Cardiopatía isquémica	1	11
Tuberculosis pulmonar	1	11
Hepatitis C	1	11
Histiocitosis maligna	1	11
Total	9	100

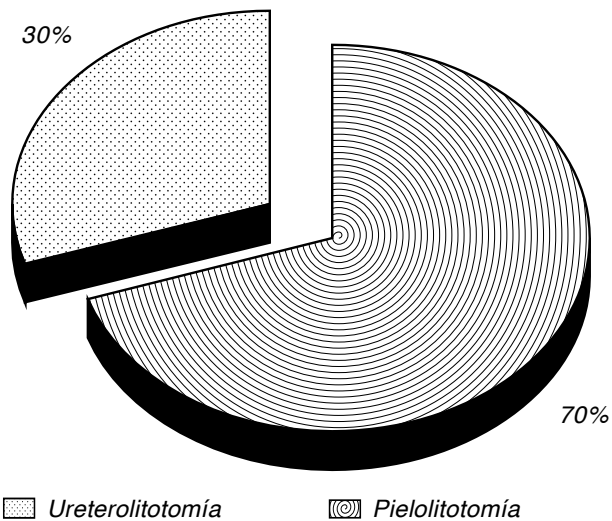


Figura 1. Distribución de casos por tipo de cirugía.

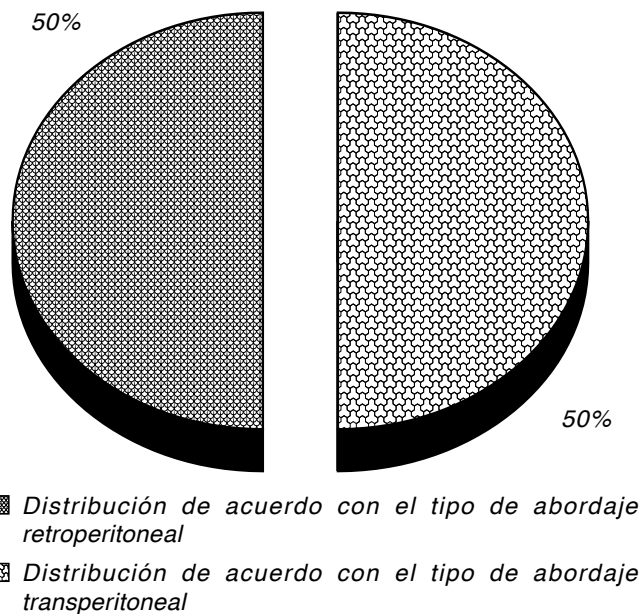


Figura 2. Frecuencia de complicaciones de acuerdo al tipo de abordaje.

(rango de 150 a 437 minutos) (*Figura 4*). La frecuencia de complicaciones fue de 20% (cuatro casos): de las cuales dos casos (50%) correspondieron al abordaje retroperitoneal y los otros dos casos (50%) al abordaje transperitoneal. En relación con el lado del abordaje quirúrgico las complicaciones se presentaron en el lado derecho en tres pacientes (75%) y en el lado izquierdo en un caso (25%). El tipo de complicación más frecuente fue el hematoma de pared dos casos (50%) seguido de sangrado persistente de grasa perirrenal un caso (25%) mismo que ameritó conversión a técnica abierta, y desgarró de la pelvis un caso (25%) (*Figura 5*). Así, la frecuencia de

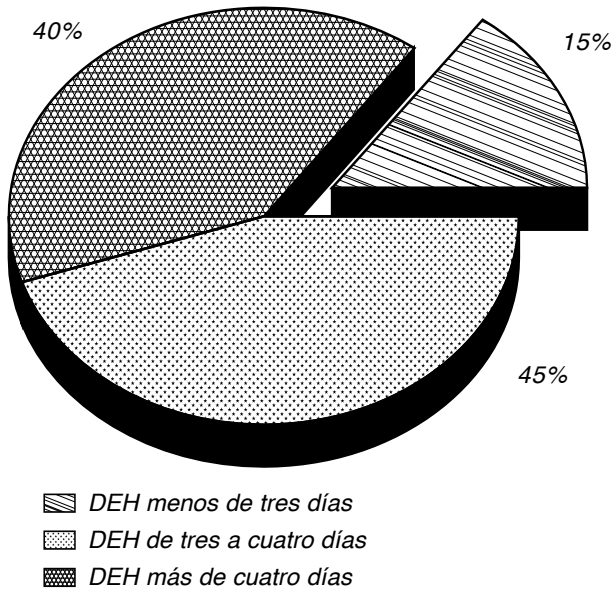


Figura 3. Días de estancia hospitalaria (DEH).

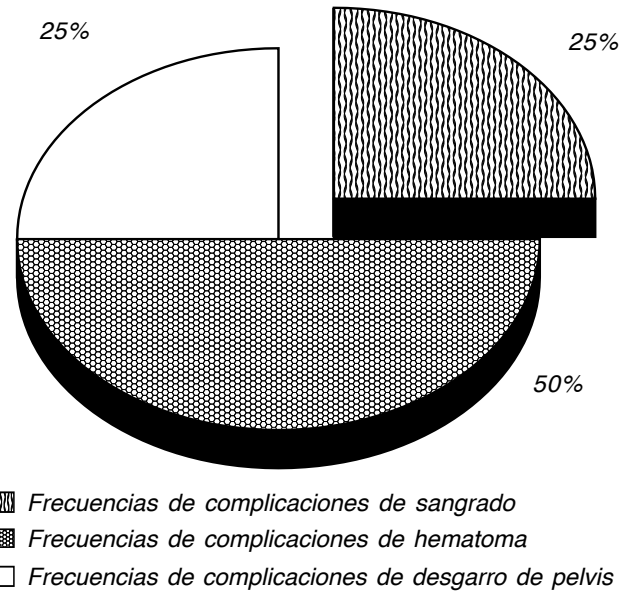


Figura 5. Frecuencia y tipo de complicaciones.

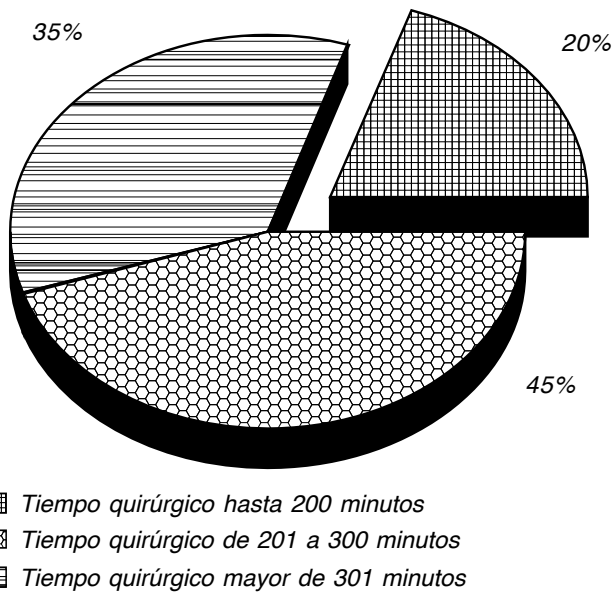


Figura 4. Tiempo quirúrgico utilizado.

conversión a cirugía abierta fue de 5% (1/20 casos). El paciente que requirió conversión de la técnica fue paciente femenino, con diagnóstico de litiasis piélica derecha en el que el sangrado (150cc) dificultaba los reparos anatómicos, realizando abordaje abierto exitosamente.

DISCUSIÓN

La frecuencia de la enfermedad litiásica urinaria va de 10-13% en población general y un alto porcentaje de estos pacientes requiere tratamiento quirúrgico para su manejo.

En las últimas décadas el manejo de la litiasis ha evolucionado dramáticamente relegando el papel de la cirugía abierta a menos de 1% de los casos. Dentro de las opciones terapéuticas se encuentran la cirugía endoscópica, la cirugía percutánea, la litotricia extracorpórea y la cirugía laparoscópica, siendo ésta sólo otro acceso disponible para realizar las cirugías día a día del urólogo; ofreciendo las ventajas de una cirugía mínimamente invasiva. El riesgo de las complicaciones de la laparoscopia es muy bajo y además inespecífico, estimándose que sólo 0.3 a 13 de cada 1,000 procedimientos representan una forma grave, como lesión vascular o intestinal; y éstos están en relación con la experiencia y la complejidad del procedimiento (Rossenblat y cols. 2008).⁵ Las complicaciones de la cirugía laparoscópica suceden durante las primeras intervenciones, en el inicio de la curva de aprendizaje del cirujano; a medida que se avanza en la curva de aprendizaje se disminuye de forma considerable las complicaciones (Escobar y cols. 2008).¹⁰ En nuestro estudio la diferencia de otros reportados no hubo pacientes con complicaciones por posicionamiento del paciente en el tras operatorio (neuropraxia) en su serie, Valero y cols. encontraron una neuropraxia del nervio genitofemoral.⁶ La tasa de lesiones intestinales reportadas por Escobar y cols. fue de 0.5%, ninguno de nuestros pacientes presentó este tipo de complicación.¹⁰ En nuestra serie la tasa de complicaciones fue de 20%. La edad promedio de nuestros pacientes fue de 45.9 años y no representó un factor de riesgo para las complicaciones en esta serie. La distribución de las complicaciones de acuerdo con el tipo de abordaje fue de 50% para la vía transperitoneal y 50% para la vía retroperitoneal, y la distribución de las complicaciones de cada lado fue para el lado derecho 75% y para el lado izquierdo 25%. Las complicaciones más frecuentes presentadas fueron hematoma de pared dos (50%) casos que

fue resuelta mediante compresión mecánica, un caso de desgarro de pelvis renal (25%) resuelto mediante plástica de la unión vía laparoscópica con nudos intracorpóreos y un caso de sangrado (25%) requirió conversión a técnica abierta con manejo satisfactorio (Figura 2); las tasas de complicaciones reportadas en literatura son de 0.5, 1.0 y 2.6%, respectivamente (Sompol y cols. Vallancein y cols.).^{12,13} Todos los cálculos fueron de tamaño grande con un promedio de 3.4 cm; siendo éstos ideales para la cirugía laparoscópica para una, ya que litos inferiores de 1.5 centímetros son difíciles de localizar por vía laparoscópica. El promedio del tiempo quirúrgico empleado en nuestra serie fue de 288.3 min, se considera más largo que los reportados en la literatura actual (Nakada y cols.).¹⁴ Es posible que esto se deba a que nuestra institución es un centro de atención terciaria con enseñanza en entrenamiento de cirugía laparoscópica urológica para médicos residentes.

CONCLUSIONES

En nuestra serie de manejo laparoscópico de la litiasis urinaria la tasa de complicaciones fue de 20%. Las complicaciones presentadas fueron, en orden de frecuencia: hematoma de pared, dos (50%) casos; sangrado, un (25%) caso; y desgarro de pelvis renal, un (25%) caso. El manejo laparoscópico de la litiasis urinaria ofrece las ventajas de menor estancia hospitalaria, menor dolor postoperatorio, incorporación rápida actividades, mejor resultado cosmético. El manejo laparoscópico de la litiasis urinaria es opción factible y segura, cuando han fallado tratamiento de primera línea o cuando no se cuenta con ellos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stroom SB, Jones S. Renal calculus disease. In: Novick AC, Jones JS (eds.). Operative urology at the Cleveland Clinic. Cleveland: Human Press; 2006, p. 65-87.
2. Pareek G, Hedican SP, Gee JR, Bruskewitz RC, Nakada SY. Meta-analysis of the complications of laparoscopic renal surgery: comparison of procedures and techniques. *J Urol* 2006; 175: 1208-13.
3. Gaur DD, Trivedi S, Prabhudesai MR, Gopichand M. Retroperitoneal laparoscopic pyelolithotomy for staghorn stones. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2002; 12: 299-303.
4. Fariña PLA, Cambronero SJ, Meijide RF, Zungri TER. Pielolitotomía laparoscópica en riñón pelviano. *Actas Urol Esp* 2004; 28: 620-3.
5. Rosenblatt A, Bollens R, Espinoza Cohe B. Manual of Laparoscopic Urology. Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2008
6. Vallancien G, Cathelineau X, Baumert H, Doublet JD, Guillonnet B. Complications of transperitoneal laparoscopic surgery in urology: review of 1,311 procedures at a single center. *J Urol* 2002; 168: 23-6.
7. Mason BM, Hoenig D. Carbon dioxide based nephroscopy: a trick for laparoscopic pyelolithotomy. *J Endourol* 2008; 22: 2661-3.
8. Desai RA, Assimos DG. Role laparoscopic stone surgery. *Urology* 2008; 71: 578-80.
9. Capeloutto CC, Kavoussi LR. Complications of laparoscopic surgery. *Urology* 1993; 42: 2-12
10. Escobar JF, Gaviria GF, Arbeláez AS, Aristizábal VJG, Hernández GE, Gallo RJF y cols. Complicaciones en cirugía urológica laparoscópica: experiencia de 7 años. *Urol Colomb* 2008; 17: 35-42.
11. Soulie M, Seguin P, Richeux L, Mouly P, Vazzoler N, Pontonnier F, et al. Urological complications of laparoscopic surgery: experience with 350 procedures at a single center. *J Urol* 2001; 165(6 Pt 1): 1960-3.
12. Permpongkosol S, Link RE, Su LM, Romero FR, Bagga HS, Pavlovich CP, et al. Complications of 2,775 urological laparoscopic procedures: 1993 to 2005. *J Urol* 2007; 177: 580-5.
13. Bishoff JT, Allaf ME, Kirkels W, Moore RG, Kavoussi LR, Schroder F. Laparoscopic bowel injury: incidence and clinical presentation. *J Urol* 1999; 161: 887-90.
14. Nakada SY. Essential urologic laparoscopy: the complete clinical guide. New Jersey: Humana Press; 2003.
15. Cadeddu JA, Regan F, Kavoussi LR, Moore RG. The role of computerized tomography in the evaluation of complications after laparoscopic urological surgery. *J Urol* 1997; 158: 1349-52.

Recibido: Febrero 17, 2011.
Aceptado: Noviembre 4, 2011.



Experiencia en el manejo de la pielonefritis enfisematosa

Juan Manuel Rodríguez Gallardo,* Eduardo Serrano Brambila,** Efraín Maldonado Alcaraz,***
Guillermo Montoya Martínez,*** Jorge Moreno Palacios***

RESUMEN

Objetivo: Identificar factores de desenlace adverso en los pacientes con pielonefritis enfisematosa. **Material y métodos:** Se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de pielonefritis enfisematosa en el periodo de marzo de 2005 a agosto de 2011, el análisis de datos se realizó con el paquete estadístico SPSS 17®. **Resultados:** Se dividieron en dos grupos, desenlace favorable (29 pacientes) y desenlace adverso (18 pacientes), siendo 33 mujeres (70.2%) y 14 hombres (29.8%) para cada grupo; se encontraron diferencias significativas ($p < 0.05$) entre ambos grupos para estado de choque séptico, leucocitosis > 12 mil, trombocitopenia < 12 mil, niveles de creatinina > 2.5 mg/dL y clase radiológica 3A y 3B. La cohorte fue dividida en tres categorías de acuerdo con el tratamiento establecido de manera inicial y se relacionaron con los factores de desenlace adverso significativos encontrando una tendencia a recibir tratamiento más agresivo conforme el número de factores presentes. **Conclusiones:** Estado de choque séptico, trombocitopenia, leucocitosis, creatinina sérica y clase radiológica 3A y 3B se asocian a un desenlace adverso, requiriendo de un manejo más agresivo.

Palabras clave: Pielonefritis enfisematosa, drenaje percutáneo, choque séptico.

ABSTRACT

Objective: Identify factors for adverse outcome in patients with emphysematous pyelonephritis. **Materials and methods:** We included all patients in our hospital with diagnosis of emphysematous pyelonephritis in the period march 2005 to august 2011, the data analysis was performed using SPSS 17®. **Results:** They were divided into two groups, favorable outcome (29 patients) and adverse outcome (18 patients), with 33 women (70.2%) and 14 men (29.8%) for each group showed significant differences ($p < 0.05$) between the two groups for septic shock, leukocytosis $> 12,000$, thrombocytopenia $< 120,000$, creatinine levels > 2.5 mg/dL, and radiological class 3A and 3B. The cohort was divided into 3 categories according to the initial way of treatment and factors related to adverse outcome. It was found a significant tendency to receive more aggressive treatment as the number of factors present increased. **Conclusions:** Septic shock, thrombocytopenia, leukocytosis, serum creatinine and radiological Class 3A and 3B are associated with an adverse outcome, requiring more aggressive management.

Key words: Emphysematous pyelonephritis, percutaneous drainage, septic shock.

INTRODUCCIÓN

La pielonefritis enfisematosa (PE) se define como una infección necrotizante del parénquima renal y sus áreas circundantes, que da como resultado la presencia de gas en el parénquima renal, sistemas colectores o tejido perinérico.¹ Sin embargo, otros han sugerido que la PE es una infección del parénquima renal y tejido perinérico que produce la presencia de gas en el sistema colector, parénquima renal o

tejido perinérico. Esta última definición parece oportuna porque incluye todas las posibles manifestaciones de las infecciones renales agudas formadoras de gas.¹⁻³

En múltiples series se ha informado que la PE afecta preponderantemente a mujeres (proporción mujer-varón de 5.9:1). El riñón izquierdo es afectado con mayor frecuencia que el derecho (67% contra 25%).³

Las manifestaciones clínicas más comunes (fiebre, dolor en flanco y piuria) son inespecíficas y no diferentes de la tríada clásica de infección de vías urinarias (IVU) supe-

* Médico Residente de Urología, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. ** Jefe de Servicio de Urología, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. *** Médico Adscrito al Servicio de Urología, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

rior. Sin embargo, la trombocitopenia (46%), el deterioro agudo de la función renal (35%), perturbación del estado de conciencia (19%) y choque (29%) pueden ser las manifestaciones iniciales, sobre todo, en casos graves, en pacientes con diagnóstico tardío y sin tratamiento.⁴ La PE se realiza al demostrar la presencia de gas en riñón o tejido perinérico, sólo puede demostrarse gas en 33% de los casos mediante radiografías abdominales simples, y si se usa ecografía puede ser difícil distinguir el área de necrosis llena de gas del gas localizado en intestino.⁵ En contraste, la Tomografía abdominal computada (TAC) no sólo confirma el diagnóstico sino también puede mostrar la magnitud de la enfermedad. Por consiguiente, las manifestaciones graves o persistencia de fiebre después del tratamiento antibiótico en los pacientes con IVU superior debe despertar la sospecha de una infección renal aguda grave, como la nefritis bacteriana aguda, absceso renal o PE. La TAC resulta necesaria para establecer un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno. Los gérmenes más frecuentemente encontrados en los cultivos son *E. coli* (69%) y *Klebsiella* (29%).⁶

Clase radiológica

Por TAC el gas limitado al sistema colector (por ejemplo, en pielitis enfisematosa) se ha designado como clase 1, la presencia de gas en el parénquima renal clase 2, la afeción del espacio perirrenal clase 3A, la afeción del espacio pararenal clase 3B, y la afeción bilateral o afeción de riñón único clase 4.^{7,8}

Factores pronósticos

Se ha demostrado que la edad, sexo, sitio de infección y nivel de glucosa en sangre no guardan relación con la mortalidad o mal pronóstico. Se postula que los niveles altos de glucosa en tejidos pueden ser un riesgo para desarrollar PE que lleva un curso fulminante en los pacientes con diabetes mellitus, ya que ofrece a los microorganismos formadores de gas un ambiente favorable para su crecimiento y catabolismo rápido. Los pacientes que inicialmente son atendidos con trombocitopenia (menos de 120 mil), deterioro de la función renal aguda (creatinina sérica mayor a 2.5 mg/dL), perturbación del estado de conciencia o estado de choque (TA sistólica menor de 90 mmHg) tienen un cuadro que puede estar asociado con mortalidad o mal pronóstico.⁹

En los casos graves, la trombocitopenia probablemente se debe a coagulación intravascular diseminada; la mayoría también presenta prolongación del tiempo de protrombina, del tiempo parcial de tromboplastina activada y aumento de los productos de degradación de la fibrina. La perturbación del estado de conciencia implica la presencia de un trastorno del sistema nervioso central que podría deberse a una perfusión deficiente o diversos factores metabólicos. El choque es una señal de afectación del sistema cardiovascular. Todos los datos antes mencionados pueden representar alteraciones del sistema hemato-

lógico, renal, central y cardiovascular, respectivamente. La causa de proteinuria intensa es multifactorial. Cualquier análisis del resultado de pacientes con diabetes mellitus y sepsis, puede revelar los mismos factores pronósticos, por ejemplo, choque, proteinuria intensa, trombocitopenia, deterioro agudo de la función renal y perturbación del estado de conciencia, por ello no debe posponerse un tratamiento agresivo.¹⁰

Manejo

La serie reportada por Bhaskar y cols.,⁸ donde se incluyeron 210 casos de 10 centros de referencia reporta una mortalidad con manejo médico como única modalidad de tratamiento de 50%, manejo médico más nefrectomía de urgencia de 25%, y manejo médico con drenaje percutáneo de 13.5%, la mortalidad fue estadísticamente significativa menor en pacientes que fueron sometidos a drenaje percutáneo en comparación con otros tipos de tratamiento. De los pacientes que se sometieron a tratamiento médico combinado con drenaje percutáneo 15 pacientes fueron sometidos a nefrectomía electiva con una mortalidad de 6.6%.¹¹

La serie más grande reportada en el mundo fue la de Huang y col.,¹ donde se incluyeron 48 pacientes, los pacientes con clase 1 tienen mejor pronóstico y todos evolucionan satisfactoriamente mediante drenaje por catéter (DC), alivio de la obstrucción del tracto urinario (si existiera) o ambos métodos, combinados con tratamiento antibiótico apropiado. El pronóstico de pacientes con clase 2 es tan bueno como en la clase 3.^{12, 13}

Para el manejo adecuado de la PE extensa con gas o extensión del absceso más allá de la cápsula renal o pielonefritis enfisematosa bilateral (clase 3 o 4), se ha demostrado que pacientes con menos de dos factores de riesgo (por ejemplo, trombocitopenia, deterioro de la función renal aguda, perturbación del estado de conciencia o choque) responden favorablemente mediante DC combinado con tratamiento antibiótico; aquéllos con dos o más factores de riesgo tienen una proporción de fracaso significativamente más alta que quienes tenían un solo factor de riesgo.¹⁴

La nefrectomía puede proporcionar el mejor resultado de tratamiento y debe practicarse rápidamente en los casos de curso fulminante (por ejemplo: dos factores de riesgo). En la clase 4, el DC bilateral puede intentarse primero debido al riesgo alto de nefrectomía urgente en estos pacientes inestables, pero debe practicarse la cirugía si falla el DC.¹⁵

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio de cohorte histórica donde se realizó la revisión de expedientes de pacientes con diagnóstico de PE en el periodo de marzo de 2005 a agosto de 2011 que contaron expediente radiológico completo y al menos una cita de seguimiento para evaluar el procedimiento.

Se analizaron la edad, género, antecedente de litiasis, diabetes mellitus, estado de conciencia, presencia de choque, fiebre, estudios de laboratorio, clasificación por TAC según Huang al momento del diagnóstico, así como el tratamiento realizado, y necesidad de manejo por el Servicio de Unidad de Cuidados Intensivos.¹

Se establecieron como puntos de corte para el análisis: edad > 50 años, leucocitos > 12 mil, plaquetas < 120 mil, creatinina > 2.5 mg/dL. La presencia de litiasis, diabetes mellitus y alteración en el estado de conciencia se consideraron dicotómicas.

La muestra se separó en dos grupos para su análisis; aquellos con desenlace adverso (requerimiento de nefrectomía, uso de Unidad de Cuidados Intensivos o muerte) o desenlace favorable (aquellos que respondieron de manera óptima a los demás manejos sin terapia intensiva), se calculó su riesgo relativo con su respectivo intervalo de confianza utilizando χ^2 y Kruskal Wallis test como pruebas estadísticas, posteriormente la muestra también fue agrupada según el tipo de tratamiento inicial instaurado (sólo antibiótico, drenaje percutáneo y mediante catéter JJ, cirugía abierta) y se relacionó con los factores de desenlace adverso significativos.

Se utilizó el paquete estadístico SPSS 17®, considerando una $p < 0.05$ como significativa.

RESULTADOS

De marzo de 2005 a agosto de 2011, 47 pacientes con diagnóstico de PE fueron tratados en nuestra institución, de los cuales 33 (70.2%) eran mujeres, el antecedente de diabetes se encontró en 70.2% de la población y litiasis en 66%, la presencia de choque como estado inicial de presentación sólo se encontró en ocho pacientes (17%). El cultivo de orina fue positivo en 39 pacientes (83%), 32 pacientes desarrollaron *E. coli*, *E. coli + Candida sp* se encontró en tres pacientes, *P. aeruginosa* en un paciente; *E. faecalis*, uno; *C. glabrata*, uno; *K. oxytoca*, uno; no se tomó cultivo a seis pacientes y se encontró sin desarrollo en dos pacientes (4.3%). Los estudios de imagen revelaron 28 pacientes el riñón izquierdo afectado (59.6%) y en siete pacientes el riñón derecho afectado (15%), y solamente 12 pacientes con afección bilateral (25.5%). De acuerdo con la clase radiológica, se encontraron 16 pacientes con clase 1 (34%), diez con clase 2 (21.3%), cinco con clase 3A (10.6%), cinco con clase 3B (10.6%), y 11 con clase 4 (23.4%) (Cuadro 1).

La cohorte fue dividida en tres categorías (Cuadro 2) de acuerdo con el tratamiento establecido de manera inicial:

1. Antibiótico.
2. Drenaje mediante catéter JJ o percutáneo.
3. Cirugía abierta.

Y en dos grupos:

1. Desenlace favorable.
2. Desenlace adverso.

Cuadro 1. Características clínicas.

Variable	n (%) N = 47
Factores Clínicos	
Mujeres	33 (70.2)
Hombres	14 (29.8)
Fiebre	30 (63.8)
Choque	8 (17)
Diabetes mellitus	33 (70.2)
Presencia de litiasis	31 (66)
Monomero	3 (6)
Estado de conciencia alterado	4 (8.5)
Biometría hemática	
Leucocitosis (> 12 mil)	25 (53.2)
Trombocitopenia (< 120 mil)	9 (19.1)
Química sanguínea	
Glucosa (> 120 mg/dL)	3 (6.3)
Creatinina (> 2.5 mg/dL)	15 (31.9)
Cultivo de orina	
<i>E. coli</i>	32 (68.1)
<i>E. coli + Candida sp</i>	3 (6.4)
<i>P. aeruginosa</i>	1 (2.1)
<i>E. faecalis</i>	1 (2.1)
<i>C. glabrata</i>	1 (2.1)
<i>K. oxytoca</i>	1 (2.1)
Sin cultivo	6 (12.8)
Sin desarrollo	2 (4.3)
Riñón afectado por TAC	
Lado izquierdo	26 (55.3)
Lado derecho	13 (27.6)
Bilateral	8 (17.1)
Clasificación por tomografía	
Clase 1	16 (34)
Clase 2	10 (21.3)
Clase 3A	5 (10.6)
Clase 3B	5 (10.6)
Clase 4	11 (23.4)
Bilateral/monomero	8/3 (17/6.4)

Se encontró tendencia a recibir tratamiento más agresivo conforme al aumento en el número de factores presentes, así la clase 3A o 3B fue un factor determinante para recibir manejo abierto ($p = 0.01$), diez pacientes recibieron antibiótico como monoterapia (21%), a 19 se les colocó catéter JJ (41%), cuatro drenaje percutáneo (9%), diez nefrectomía (21%), uno pielolitomía + colocación de catéter JJ (2%), uno drenaje abierto (2%) y dos nefrectomía con colocación de catéter JJ (4%). Trece por ciento de los pacientes recibieron una segunda línea de antibiótico por falla en la respuesta clínica o radiológica inicial o una cepa resistente al antimicrobiano de primera línea.

De todos los pacientes a 23 (49%) se les dio tratamiento con carbapenem como antibiótico de primera línea, siete (15%) cefalosporinas de tercera generación, 10 (21%) ceftriaxona y amikacina, cinco (11%) piperacilina-tazobactam, uno (2%) carbapenem con amikacina y uno (2%) ciprofloxacino.

Cuadro 2. Modalidad de tratamiento de acuerdo con la presencia de factores de desenlace adverso.

Factores de desenlace adverso (n)	Antibiótico (10) n (%)	Drenaje (29) n (%)	Cirugía (30) n (%)	Total (69)	p**
Estado de choque	1 (12.5)	3 (37.5)	4 (50)	8	0.3
Leucocitosis (> 12 mil)	4 (16)	11 (44)	10 (40)	25	0.1
Trombocitopenia (< 120 mil)	1 (11)	3 (33)	5 (56)	9	0.1
Creatinina (> 2.5 mg/dL)	4 (26.6)	7 (46.6)	4 (26.6)	15	0.6
Clasificación radiológica (3A o 3B*)	0	5 (42)	7 (58)	12	0.01

* Incluyen dos pacientes con bilateralidad (Absceso paramrenal con gas en un riñón y pielitis enfisematosa en otro y se trataron de manera simultánea ambas unidades renales) ** Kruskal Wallis Test.

Cuadro 3. Grupos de desenlace favorable y desenlace adverso.

Variable (n)	Desenlace favorable (29) n (%)	Desenlace adverso (18) n (%)	RR	IC 95%	p*
Mujeres	19/33 (57)	14/33 (43)			NS
Hombres	10/14 (71)	4/14 (29)			NS
Edad > 50 años					
No	11/13 (84)	2/13 (16)	1		
Sí	18/34 (52)	16/34 (48)	3.17	0.8-11.49	0.09
Presencia de litiasis					
No	12/16 (75)	4/16 (25)	1		
Sí	17/31 (55)	14/31 (45)	1.8	0.7-4.5	0.2
Diabetes mellitus					
No	11/14 (78)	3/14 (22)	1		
Sí	18/33 (54)	15/33 (46)	2.1	0.7-6.1	0.16
Estado de choque					
No	27/39 (69)	12/39 (31)	1		
Sí	2/8 (25)	6/8 (75)	2.4	1.314-4.5	0.005
Leucocitos >12 mil					
No	17/22 (77)	5/22 (33)	1		
Sí	12/25 (48)	13/25 (52)	3.6	1.03-13.1	0.03
Plaquetas < 120 mil					
No	28/37 (75)	9/37 (25)	1		
Sí	1/10 (10)	9/10 (90)	3.7	2.0-6.7	0.0005
Creatinina > 2.5 mg/dL					
No	23/32 (71)	9/32 (29)	1		
Sí	6/15 (40)	9/15 (60)	2.1	1.06-4.2	0.032
Clase 3 A o 3 B					
No	28/35 (80)	7/35 (20)	1		
Sí	1/12 (8)	11/12 (92)	4.5	2.3- 9.0	0.0005

NS: No significativo. * Ji cuadrada. Desenlace adverso: Necesidad de nefrectomía y/o cuidados intensivos y/o muerte.

Se encontró una media de edad de 52 años para el grupo de desenlace favorable y 63 para el grupo de desenlace adverso ($p = 0.01$), siendo 33 mujeres (70.2%) y 14 hombres (29.8%) para cada grupo; se encontraron diferencias ($p < 0.05$) entre ambos grupos para estado de

choque, leucocitosis, trombocitopenia y niveles de creatinina. (Cuadro 3).

Seis de 22 pacientes fallaron al tratamiento con antibiótico y catéter JJ, los factores relacionados con esta falla fueron creatinina > 2.5 mg/dL y plaquetas < 120 mil.

DISCUSIÓN

La pielonefritis enfisematosa (PE) continúa siendo una entidad poco frecuente con tasa alta de mortalidad hasta de 40%,³ sin embargo, en nuestro estudio se encontró una mortalidad de 4.25%, esto quizá debido a que la presentación clínica no fue tan tardía como en otras series. La mayoría de nuestros pacientes fueron clase 1 y 2 (55.3%).

Se encontró una mayor presentación en mujeres y guardó relación con la presencia de diabetes mellitus y litiasis. El 17% de los pacientes se presentó como choque séptico a diferencia de series como la de Huang que fue de 29%.¹

Encontramos trombocitopenia en 19.1%, sin embargo, otras series que utilizaron el mismo punto de corte (< 120 mil) reportaron hasta 46%.¹ La leucocitosis (> 12 mil) fue un factor asociado a un manejo más agresivo; el nivel de creatinina (> 2.5 mg/dL) fue un factor importante para falla al tratamiento en aquellos pacientes en los que se les colocó catéter JJ de manera inicial, probablemente debida a la pobre biodisponibilidad del antibiótico utilizado a nivel renal por alteraciones en la secreción tubular y depuración.

Un meta-análisis reciente encontró que la trombocitopenia, falla renal, PE bilateral, alteraciones del estado de conciencia e hipotensión (presión sistólica < 90 mmHg) fueron factores asociados a muerte.³

El patógeno encontrado con mayor frecuencia al igual que otras series como la de Huang, Falagas, Olvera y cols.^{1,3,8} fue *E. coli*, ya sea como especie única o combinación (32/47). En nuestra serie no se encontró *K. pneumoniae*, sin embargo, Huang lo reportó en 29% de los casos.¹

Huang y cols. refirieron que en clases 1 y 2 sin factores adversos tratados con drenaje percutáneo y antibiótico pueden obtenerse respuestas adecuadas, ameritando nefrectomía sólo si tiene falla al tratamiento inicial. En nuestro estudio encontramos que para clases 3 y 4 con dos factores adversos o menos, es posible evitar la nefrectomía con antibióticos y DC, ya que se tiene un alto índice de éxito, sin embargo, la nefrectomía puede resultar la mejor modalidad de tratamiento en aquellos pacientes con más de dos factores adversos. La gravedad se asoció con mayor fuerza a clase 3A y 3B. Afortunadamente la mayoría de los casos en nuestra serie fueron clase 1 y 2 (55.3%), nueve respondieron de manera completa sólo al antibiótico como monoterapia y sólo se requirió nefrectomía en diez de los 26 por la condición clínica grave del paciente. Ninguno de los pacientes con riñón único requirió manejo con nefrectomía, ya que su afección era PE clase 1 que ameritó manejo mediante antibióticos y DC. Dos pacientes con PE bilateral fueron considerados clase 4, sin embargo presentaban en un riñón sólo clase 1 y en el otro absceso 3A, por lo que su manejo incluyó la nefrectomía de un solo lado. La clasificación de Huang plantea un estado de gravedad mayor en pacientes mientras aumenta su clase, situación con la que estamos de acuerdo, excepto para la clase 4, ya que en nuestra serie hubo seis

pacientes con PE bilateral y tres con riñón único con clase 1 en todas las 15 unidades renales y su condición clínica no fue de gravedad, lo que no coincide con la apreciación de Huang como la clase de mayor gravedad (clase 4: bilateralidad o riñón único). Huang incluyó pacientes con PE bilateral o riñón único, sin especificar el grado de afección de cada riñón, por lo que necesaria una reevaluación de la clase 4. Proponemos que desaparezca la clase 4 y se clasifique de acuerdo con el lado que tenga la mayor clase y especifíquese la bilateralidad o la condición de riñón único, ya que *per sé*, las clases 3A y 3B son sumamente graves y determinan el pronóstico, orientando el tratamiento a seguir.

Es evidente que series más extensas sean necesarias para encontrar asociaciones estadísticas más fuertes para los factores predictivos de la enfermedad.

CONCLUSIONES

Los datos obtenidos demuestran que la presencia de estado de choque, trombocitopenia < 120 mil, leucocitosis > 12 mil, niveles de creatinina > 2.5 mg/dL y clase radiológica 3A y 3B se asocian a un desenlace adverso, resultando estadísticamente significativo que pacientes con clase 3A y 3B requerirán de un manejo más agresivo de primera intención. Debido a las claras limitaciones de este trabajo, se tendrán que realizar futuros estudios con mayor número de pacientes que puedan confirmar estos resultados.

ABREVIATURAS

DPC: Drenaje por catéter (Percutáneo o JJ).

IVU: Infección de vías urinarias.

PE: Pielonefritis enfisematosa.

TAC: Tomografía abdominal computada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Huang JJ, Tseng CC. Emphysematous pyelonephritis: clinoradiological classification, management, prognosis and pathogenesis. *Arch Intern Med* 2000; 160: 797-805.
2. Kelly HA, MacCallum WG. Pneumaturia. *JAMA* 1898; 31: 375-81.
3. Falagas ME, Vangelis A, Konstantina PG, Ilias IS. Risk Factors for mortality in patients with emphysematous pyelonephritis: A meta-analysis. *J Urol* 2007; 178: 880-5.
4. Flores G, Nellen H, Magaña F, Calleja J. Acute bilateral emphysematous pyelonephritis successfully managed by medical therapy alone: A case report and review of the literature. *BMC Nephrol* 2002; 3: 1-4.
5. Gold RP, McClennan BL. Acute infection of the renal parenchyma. In: Pollack HM, ed. *Clinical Urography*. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1990:799-821.
6. Abdul-Halim H, Kehinde EO, Abdeen S, Lashin I, Al-Hunayan AA, Al-Awadi KA. Severe emphysematous pyelonephritis in diabetic patients: diagnosis and aspects of surgical management. *Urol Int* 2005; 75: 123.

7. Huang JJ, Chen KW, Ruaan MK. Mixed acid fermentation of glucose as a mechanism of emphysematous urinary tract infection. *J Urol* 1991; 146: 148-51.
8. Bhaskar KS, Ghulam N, Peter T, Jeff H, Cook J. Is Percutaneous drainage the new gold standard in the management of emphysematous pyelonephritis? Evidence from a systematic review. *J Urol* 2008; 179: 1844-9.
9. Olvera D, García A, Culebro C, Rodríguez F, Feria G. Prognostic Factors in emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 2011; 185.
10. Zagoria RJ, Dyer RB, Harrison LH, Adams PL. Percutaneous management of localized emphysematous pyelonephritis. *J Vasc Interv Radiol* 1991; 2: 156-8.
11. Yang WH, Shen NC. Gas-forming infection of the urinary tract: an investigation of fermentation as a mechanism. *J Urol* 1990; 143: 960-4.
12. Soo Park B, Lee SJ, Wha Kim Y, Sik Huh J, Il Kim J, Chang SG. Outcome of nephrectomy and kidney-preserving procedures for the treatment of emphysematous pyelonephritis. *Scand J Urol Nephrol* 2006; 40: 332.
13. Chan PH, Kho VK, Lai SK, Yang CH, Chang HC, Chiu B. Treatment of emphysematous pyelonephritis with broadspectrum antibacterials and percutaneous renal drainage: an analysis of 10 patients. *J Chin Med Assoc* 2005; 68: 29.
14. Corr J, Glesson M, Wilson G, Grainger R. Percutaneous management of emphysematous pyelonephritis. *Br J Urol* 1993; 71: 487-8.
15. Shokeir AA, El-Azab M, Mohsen T, El-Diasty T. Emphysematous pyelonephritis: a 15-year experience with 20 cases. *Urology* 1997; 49: 343-6.

*Recibido: Enero 16, 2012.
Aceptado: Febrero 20, 2012.*



Flora bacteriana identificada mediante secuenciación de ácido desoxirribonucleico en tejido prostático

Félix Padilla Acevedo,* Melchor Castro Marín,** José Gadu Campos Salcedo,*** Beatriz Gómez Robledo****

RESUMEN

Antecedentes: La detección de bacterias en la próstata ha sido reportada en diversas enfermedades, incluyendo la prostatitis aguda y crónica bacteriana, el síndrome de dolor pélvico crónico y cáncer de próstata. Actualmente la detección de ácido desoxirribonucleico bacteriano por reacción en cadena de la polimerasa es una técnica que ha venido a revolucionar el diagnóstico etiológico de diversas infecciones. **Material y métodos:** Se obtuvieron muestras de tejido prostático proveniente de 92 pacientes sometidos a biopsia transrectal de próstata, resección transuretral de próstata y prostatectomía retropúbica. Se realizó análisis de ácido desoxirribonucleico bacteriano usando reacción en cadena de la polimerasa; las muestras positivas fueron secuenciadas y comparadas con el banco de datos de Ácido Desoxirribonucleico "Gene Bank". **Resultados:** Se detectó ácido desoxirribonucleico bacteriano en ocho (8.69%) de 92 muestras, dos (8%) de 25 con diagnóstico de cáncer de próstata y seis (8.95%) de 67 con diagnóstico de hiperplasia prostática benigna, en todos los pacientes se reportó prostatitis crónica. Las muestras fueron positivas para *Methylobacterium* sp, *Pseudomonas* sp, *Actinobacillus* capsulatus, *E. coli* y bacteria no cultivada. **Conclusiones:** La reacción en cadena de la polimerasa es un método factible y altamente sensible para la detección de bacterias en tejido prostático. Nuestro estudio respalda la presencia de bacterias en tejido prostático y sugiere que se relaciona con un proceso inflamatorio de la próstata y como posible precursor de patología prostática principalmente con hiperplasia prostática benigna y no así con cáncer de próstata. El manejo con antibiótico profiláctico previo a los procedimientos de biopsia transrectal de próstata y resección transuretral de próstata, no disminuye el riesgo de infección crónica.

Palabras clave: Infección por bacterias, PCR, prostatitis.

ABSTRACT

Background: Diverse strains of bacteria in the prostate have been reported in diverse diseases, including acute and chronic bacterial prostatitis, chronic painful pelvic syndrome, and prostate cancer. Actually the detection of bacterial Deoxyribonucleic acid by means of Reaction polymerase chain is a technique that has revolutionized the etiological diagnosis of various infections. **Material and method:** Prostatic tissue was obtained from 92 patients that underwent transrectal prostate biopsy, transurethral resection of the prostate, or retropubic prostatectomy. Bacterial deoxyribonucleic acid analysis was performed using polymerase reaction chain; positive samples were sequenced and compared with the data bank of deoxyribonucleic acid "Gene Bank". **Results:** Bacterial deoxyribonucleic acid was detected in 8 (8.69%) of a sample 92, 2 (8%) out of 25 with diagnosis of prostate cancer and 6 (8.95%) of 67 with diagnosis of benign prostatic hyperplasia; chronic prostatitis was reported in all patients. The samples were positive for *Methylobacterium* sp, *Pseudomonas* sp, *Actinobacillus* capsulatus, *E. coli* and non cultivated bacteria. **Conclusion:** PCR is a feasible and highly sensitive method for the detection of bacteria in prostatic tissue. Our study supports the presence of bacteria in prostatic tissue and suggests a relationship with an inflammatory process of the prostate and as a possible precursor of prostate pathology, principally benign prostatic hyperplasia and prostate cancer. The prophylactic antibiotics before procedures such as transrectal biopsy of the prostate and transurethral resection of the prostate do not eliminate the risk of chronic infection.

Key words: Bacterial infection, polymerase reaction chain, prostatitis.

* Residente de Cuarto Año del Curso de Especialización y Residencia en Urología. Escuela Militar de Graduados de Sanidad. Sede Hospital Central Militar. ** Jefe de la Sección de Urología del Hospital Central Militar y Jefe de Curso de Especialización y Residencia en Urología. *** Jefe de la Sala de Urología del Hospital Central Militar. **** Jefe de Laboratorio Multidisciplinario de Investigación de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

INTRODUCCIÓN

Inflamación e infección prostática

Se ha descrito la asociación entre infiltrados inflamatorios y atrofia epitelial proliferativa en la próstata, una gran cantidad de evidencia epidemiológica, molecular e histopatológica, indica que la inflamación juega un papel importante en la promoción de estos procesos neoplásicos,¹ causando degradación de la arquitectura tisular, desestabilización homeostática e inestabilidad genómica en los diferentes tejidos.²

La hipótesis de que la inflamación actúa como un promotor intermedio entre la infección y la oncogénesis gana credibilidad a la luz de la demostración de cómo los mediadores inflamatorios interactúan con el tejido afectado. Se han propuesto diferentes mecanismos por los cuales la inflamación interviene como promotor de los tumores, entre ellos la elaboración de citocinas y factores de crecimiento, la inducción de COX2 en macrófagos, entre otros.³ La inflamación y la respuesta del tejido a la agresión resulta en la formación de edema, a la localización de células inflamatorias y la subsecuente liberación de citocinas, ecosanoides y otros mensajeros químicos. La prolongada exposición a los factores ya mencionados permite la degradación de la estructura tisular y la iniciación del tumor.⁴

La inmunología y las respuestas inflamatorias de la próstata son campos de investigación en el CaP y la HPB, los estrógenos y las IL 6, IL 8, IL 15 y 17 se presume juegan un papel importante en el desarrollo de los procesos patológicos de la próstata.⁵

La detección de bacterias en la próstata ha sido reportada en diversas enfermedades, incluyendo la prostatitis aguda y crónica bacteriana, la prostatitis crónica, el síndrome de dolor pélvico crónico y CaP.⁶⁻⁸ La importancia de estos MO está establecida sólo en pequeños grupos de pacientes con prostatitis aguda y crónica bacteriana asociadas con bacteriuria causada por los mismos MO que infectan a la próstata.⁹ Esto se debe de manera importante a que muchos de estos MO no han sido cultivados.⁶ Asimismo, la próstata contiene sustancias antibacterianas que pueden reducir el número de colonias de bacterias resultando en una persistencia de MO que no son detectables en esos cultivos. El uso profiláctico de antibióticos de manera estandarizada durante los procedimientos que involucran a la glándula prostática, disminuye el número de bacterias e interfieren con el resultado de los cultivos de bacterias de las piezas quirúrgicas, las bajas concentraciones de bacterias y lo anteriormente expuesto limitan la sensibilidad de los métodos microscópicos para identificar MO en las muestras de tejido.⁶

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

PCR (del inglés Polymerase Chain Reaction) es una técnica que permite replicar entre cientos de miles y millones de veces, pequeñas cantidades de DNA. Inventada en 1986 por el investigador K. Mullis, esta técnica es la

más sensible conocida hasta la fecha para detectar secuencias de DNA. Actualmente la detección de DNA bacteriano por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una técnica que ha venido a revolucionar el diagnóstico etiológico de diversas infecciones. Se trata de una técnica que utiliza oligos dirigidos a secuencias de DNA altamente conservados entre bacterias (que codifican para subunidad ribosomal 16S) que permiten identificar la presencia de DNA bacteriano en 2 a 4 horas.^{10,11}

La comparación de la secuencia del rRNA 16S con las depositadas en bases de datos, algunas públicas, cuyo acceso es libre a través de internet, como GenBank NCBI (National Center for Biotechnology Information), EMBL (European Molecular Biology Laboratory), RDP (Ribosomal Database Project), RIDOM (Ribosomal Differentiation of Medical Microorganisms), y otras privadas, como MicroSeq (Applied Biosystems) y SmartGene IDNS (Integrated Database Network System) y RDP (<http://rdp.cme.msu.edu/html/>) permite la comparación de secuencias on line.^{10,11}

Cáncer de próstata

El cáncer de próstata es el cáncer en hombres más comúnmente diagnosticado y el segundo en mortalidad en los Estados Unidos.¹² La incidencia del CaP a partir de 1997 al 2001 fue de 1.6 veces más frecuente entre hombres de raza negra comparado con hombres de raza blanca.¹² Los hombres asiáticos tienen la prevalencia más baja de CaP, pero ésta se iguala a la población occidental cuando aquellos migran hacia Norteamérica, especialmente después de adoptar el estilo de vida occidental por más de 25 años.¹³ Muchos estudios epidemiológicos mencionan implicaciones de la dieta rica en grasas saturadas y comidas pobres en vegetales y frutas.¹⁴

Prostatitis

Epidemiología. La prostatitis se encontró entre los 20 diagnósticos más frecuentes de consulta en los urólogos, representando 8% de la visitas a estos especialistas y 1% a médicos de atención primaria, la prevalencia de prostatitis fue de 9% similar a la presentada por la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus, los hombres con diagnóstico previo de PC tuvieron 20 a 50% de riesgo para episodios recurrentes.¹⁵

La prostatitis crónica bacteriana fue responsable de al menos 2 millones de visitas médicas anuales en los Estados Unidos.¹⁶ Hay poco entendimiento de la etiología y patogénesis de este padecimiento y el tratamiento es empírico y a menudo inefectivo y caro, empleando usualmente la administración de antibióticos en 45% de los casos.^{15,17}

La clasificación de la prostatitis se basa en la presencia de inflamación prostática e infección bacteriana, sólo 10% de los hombres con prostatitis tienen prostatitis bacteriana, clásicamente los grupos se han dividido en:

- **Prostatitis bacteriana aguda (tipo I):** Caracterizado por un dolor agudo asociado con bacteriuria.
- **Prostatitis bacteriana crónica (tipo II):** Aquellos con periodos recurrentes de bacteriuria causada por el mismo MO, entre los periodos de infección la localización de los cultivos evidencia a la próstata como el sitio de origen de la infección.
- **Prostatitis no bacteriana (tipo III):** Que representa la causa más común, aproximadamente 93% de los pacientes que acuden por prostatitis se encuentran en esta categoría. Un subgrupo denominado IIIa incluye a los pacientes con presencia de leucocitos en el examen de secreciones prostáticas después del masaje prostático o líquido seminal; la categoría IIIb incluye a pacientes que no presentan leucocitos en este tipo de muestras.
- **Prostatitis asintomática inflamatoria (tipo IV):** Incluye a pacientes evaluados por otras afecciones tales como APE elevado o infertilidad.^{15,18,19}

En 1996 Greissen²² diseñó por primera vez un par de oligos para amplificar la región universal del gen 16S, teniendo como objetivo principal identificar bacterias presentes en líquido cefalorraquídeo de pacientes con meningitis y así poder establecer el diagnóstico de infección bacteriana.

Se observó en un estudio realizado por Krieger y cols.^{15,16} que los pacientes con prostatitis crónica/síndrome de dolor pélvico crónico tuvieron tres veces más probabilidad de tener secuencias de DNA bacteriano en muestras de biopsias de próstata que aquellos con cáncer de próstata.

Existen polimorfismos genéticos asociados con el riesgo de CaP como en el gen de la 5a reductasa tipo 2 y la 3β-hidroxiesteroide-deshidrogenasa tipo 2. El gen del receptor de andrógenos presenta dos polimorfismos que desempeñarían un papel en la iniciación y progresión del CaP. Entre los factores protectores están el isoflavonoide genisteína (que inhibe la 5-reductasa), las hortalizas crucíferas que contienen sulforafano de isotiocianato, los retinoides, como los licopenos y los inhibidores de la biosíntesis de colesterol. También podría disminuir el riesgo el -tocoferol, que es un antioxidante y protector de las membranas celulares (vitamina E), el selenio, la vitamina D que es una hormona esteroide que inhibe la proliferación de líneas celulares de CaP e inducen su diferenciación.¹⁷

La secuencia 16S rDNA PCR detectó DNA bacteriano en 79 (46%) de 170 muestras de tejido prostático de pacientes con prostatitis crónica comparado con 21 (20%) de 107 muestras de tejido con cáncer de próstata ($p < 0.0001$).⁶ Esto puede ser explicado por qué el tratamiento con antibióticos puede reducir la prevalencia de DNA bacteriano en las biopsias de próstata de pacientes con cáncer, ya que todos reciben altas dosis de antibióticos antes de la biopsia y antes del procedimiento y, en contraste, ningún paciente con prostatitis crónica/dolor pélvico crónico recibieron tratamiento con antibiótico por más de seis semanas antes de la biopsia aunque sí recibieron múltiples tratamientos previos.⁶

Estudios de secuenciación de 16S r DNA proporcionaron información acerca de las bacterias que más frecuentemente colonizan y/o infectan el parénquima prostático y éstas incluyen algunos organismos que es común encontrarlos como agentes patógenos del tracto urinario tales como *E. coli* y *U. urealiticum*, especies de aeromonas, gram negativas.^{6,16} Estos datos concuerdan con previos reportes de especies de bacterias detectadas en tejido prostático por análisis molecular.⁶ Hochreiter y cols.¹⁶ encontraron secuencias de DNA bacteriano en 11 de 14 piezas de prostatectomía radical comparado con 0 de 28 muestras de tejido prostático sin patología.⁶

Diversos MO han sido implicados en la etiología de la prostatitis crónica y el dolor pélvico crónico, los cuales incrementan el riesgo de progresión a CaP incluyendo enfermedades de transmisión sexual.^{12,23-25} *Trichomonas vaginalis*,^{16,26,27} *Propionibacterium acnes*,²⁸ *Chlamydia trachomatis*,²⁹ *Mycoplasma genitalis*¹⁶ y *Estafilococo*,³⁰ sin embargo, otros no han demostrado la presencia de estos MO o los han observado sólo en algunas circunstancias;³¹⁻³³ algunos estudios usando biología molecular han sugerido la posibilidad de que la PC y el dolor pélvico crónico se pueden deber a una infección bacteriana encapsulada en la glándula prostática que usualmente no puede ser detectada por medios de cultivo convencionales.^{16,34}

En estudios previos con biología molecular,^{6,7,22} se detectó DNA bacteriano en tejido prostático en 5 a 89% de los pacientes con cáncer, pero la búsqueda fue sólo realizada para *E. coli*, *Bacteroides* sp, *Lactobacillus crispatus* y *Ureaplasma ureaticum*. Estos estudios no incluyeron la identificación de *P. acnes*. Hallazgos similares han sido encontrados en la infección por *H. pylori* en el estómago, el cual se acompaña de inflamación, atrofia gástrica y el subsecuente carcinoma gástrico. Se ha sugerido la posibilidad de un origen infeccioso en el cáncer de próstata.³⁶

MATERIAL Y MÉTODOS

Pacientes

Con la aprobación del Comité de Bioética del Hospital, se realizó un estudio prospectivo, observacional y descriptivo, se incluyeron pacientes a quienes se les realizó BTRP, RTUP o prostatectomía retropúbica, de febrero 2011 a septiembre 2011.

Material

Equipo de USG (B-K Medical American Medical systems mile Parker 34 DK2730, Minesota, EUA), equipo para realización de biopsia transrectal de próstata (pistola para biopsia modelo Bard-Magnum, Mca. Bard, Arizona EUA, agujas de Chiba y de biopsia 18 G, lidocaína 2%), equipo para extracción de DNA (Kit de Dneasy Blood and Tissue marca Qia-gen, Austin Texas, EUA), equipo para cuantificación de DNA (espectrofotómetro Nanodrop 1000 marca Thermo Scientific), equipo de cirugía transuretral con resectoscopio marca ACMI y de cirugía abierta abdominal.

Método

Recolección de muestras. Los procedimientos de toma de BTRP, RTUP Y prostatectomía se realizaron de acuerdo con los protocolos aprobados por el Servicio de Urología del Hospital,³⁷ de los pacientes a los que se realizó toma de BTRP^{38,39} se recolectó un cilindro de tejido prostático por cada paciente, de los pacientes a quienes se les realizó RTUP o prostatectomía retropúbica⁴⁰ se obtuvo una fracción de 0.5 cm³, aproximadamente de tejido mediante técnica estéril y el cual se incluyó en un tubo de 1.5 ul y se envió para su análisis.

Procesamiento de muestras. Las muestras obtenidas fueron colectadas en tubos vacutainer con anticoagulante EDTA (1 mg/mL) y se almacenaron a 4 °C hasta su procesamiento; para la extracción de DNA se utilizaron 0.4-0.5 cm de tejido prostático, los cuales se colocaron en tubo Eppendorf de 1.5, al cual se le adicionó 1.5 ul de PBS al 1%, se le agregó el kit de extracción y se incubó a 56 °C; para cuantificar el DNA extraído se realizaron diluciones 1:50 y se tomaron lecturas a longitudes de onda de 260 y 280 nm en un espectrofotómetro (Genequant Pro, Amersham). La relación entre las lecturas de 260 nm/280 nm proporcionó un estimado para evaluar la pureza del DNA y su integridad se observó por electroforesis en gel de agarosa al 1% teñidos con bromuro de Etidio (Figura 1); se procedió a realizar la amplificación del gen con 100 ng de DNA genómico de las muestras de tejido prostático; Del producto de la PCR para la región Universal y variable se tomaron 5 µL y fueron colocados en un gel del agarosa (Sigma) al 3% teñido con bromuro de Etidio y TBE 0.5% en una cámara de electroforesis horizontal modelo Horizon 58 (Gibco BRL Life Technologies) a un voltaje constante de 100 volts durante 10 min, se visualizó en un transiluminador de luz UV (LKB 20011 Macrovue) y fue fotografiado con una cámara Polaroid modelo MP 4 (Figura 2); el amplificado de 700 pares de bases obtenido en la PCR fue purificado mediante el kit PCR DNA and Gel Band Purification (liustra, GE healthcare). Después se corrieron por electroforesis capilar en un secuenciador automatizado para DNA marca hitachi Avant 3100 (Applied Biosystems) (Figura 3); las secuencias obtenidas se compararon con la información de la base de datos BLASTN del GENBANK NCBI (National Center for Biotechnology Information)⁴¹ para determinar el porcentaje de identidad; el análisis estadístico se realizó empleando el paquete estadístico SPSS 18.0.

RESULTADOS

Se incluyeron en este estudio 92 muestras de tejido prostático provenientes del mismo número de pacientes, La media de edad de los 92 pacientes fue de 67.5 años con rango de entre los 47 y 80 años, la media de edad en los pacientes con CaP fue de 67.4 años, mientras que la de pacientes con prostatitis crónica fue de 67.5 años y en aquellos con HPB de 67.2 años; se reportó prostatitis crónica en 100% de las muestras, en

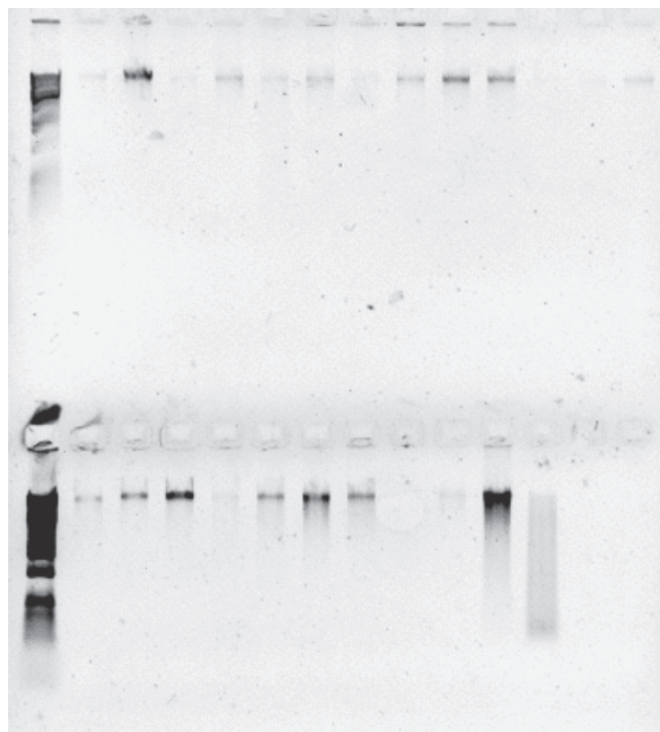


Figura 1. DNA extraído de tejido prostático.

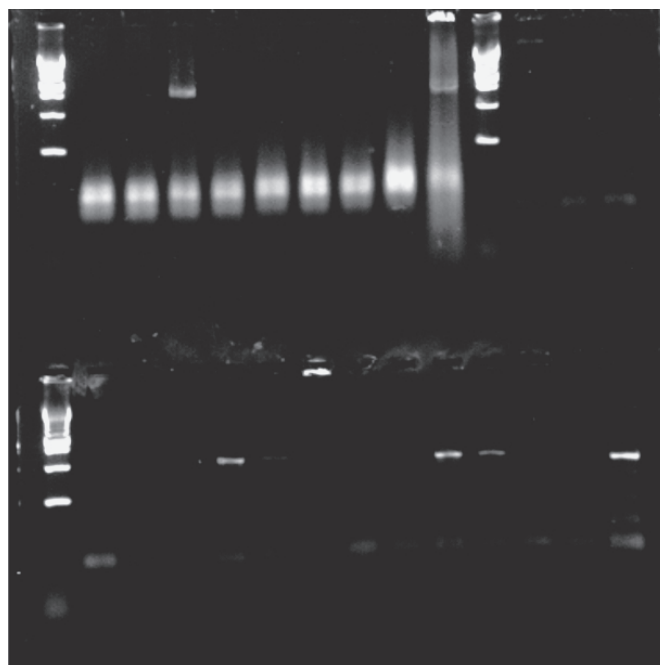


Figura 2. Gel de agarosa al 3% electroforesis de PCR.

25 pacientes (27.2%) se diagnóstico CaP y en 67 pacientes (72.8%) se diagnosticó HPB (Cuadro 1 y Figura 4); de las 92 muestras analizadas 79 (85.8%) fueron obtenidas por BTRP, 19 (20.6%) por RTUP y una (1.1%)

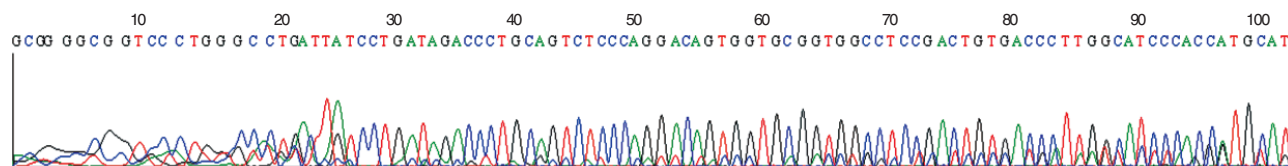


Figura 3. Electroferograma.

Cuadro 1. Muestra el tipo de diagnóstico HP identificado en las muestras de tejido.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	HPB	67	72.8	72.8	72.8
	Cáncer de próstata	25	27.2	27.2	100.0
	Total	92	92	100.0	100.0

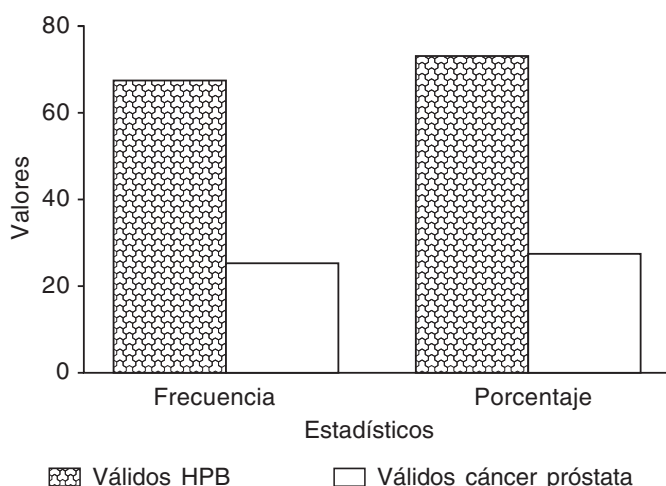


Figura 4. Muestra el tipo de Dx HP en las muestras de tejido prostático.

por cirugía abierta; la secuenciación por PCR de 16 rRNA fue positiva en ocho (8.69%) de 92 muestras analizadas; de las cuales dos se presentaron con CaP y el resto con HPB, en todas se reportó prostatitis crónica (Cuadro 2 y Figura 5), las ocho secuencias identificadas y comparadas con la información de la base de datos BLASTN del GENBANK NCBI (National Center for Biotechnology Information)⁴¹ permitió identificar el género y la especie correspondiente del DNA de la bacteria identificada (Cuadro 3), encontrando *Metilbacterium* sp, *Pseudomona* sp, *actinus bacillus capsulatus* y bacteria

no cultivada no identificada en otra muestra, en tres de las muestras se identificó *E. coli*; no se encontró una relación positiva entre la presencia de bacterias y cáncer de próstata, por lo que fue lo contrario en lo que respecta a la relación entre bacterias y HPB (Figura 6). De las ocho muestras positivas a DNA bacteriano seis fueron obtenidas por BTRP y dos por RTUP.

DISCUSIÓN

Se han propuesto a un gran número de diferentes organismos como agentes etiológicos de prostatitis crónica, HPB y CaP incluyendo *Trichomonas vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, *Micoplasma genital* y *Estafilococos*, sin embargo, no en todos los estudios se ha demostrado la presencia de estos organismos.^{26,27,29,32}

En nuestro estudio identificamos la presencia de MO que no son patógenos frecuentes de las vías urinarias como *Metilbacterium* sp, *Pseudomona* sp, *Actinus bacillus capsulatus*, *Aeromona* sp y otros frecuentes de las vías urinarias como *E. coli*, además de una bacteria aun no cultivada y no identificada, todas estas a excepción de *E. coli* son bacterias diferentes a las descritas en la bibliografía.

Los métodos moleculares representan una atractiva opción para la identificación de estos organismos, estos estudios pueden identificar microorganismos que se encuentran en pequeñas cantidades o aquellas que no pueden ser identificadas mediante técnicas de cultivo,⁴² esto pudiera ser debido a la presencia de infección bacteriana enquistada en el tejido prostático.^{43,44} Nosotros usamos este abor-

Cuadro 2. Frecuencia de presencia de bacterias en tejido prostático.

		Bacterias Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	Negativo	84	91.3	91.3
	Positivo	8	8.7	8.7

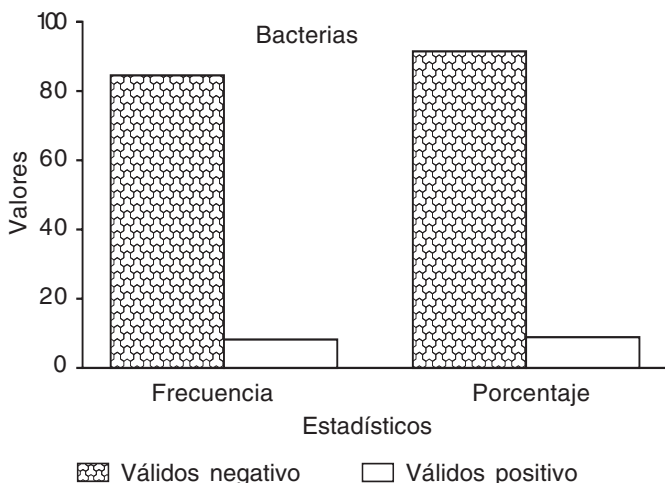


Figura 5. Representación de la frecuencia de bacterias en tejido prostático.

daje para identificar las secuencias de DNA bacteriano en tejido prostático de pacientes sometidos a BTRP, RTUP y adenomectomía abierta a quienes se manejó con profilaxis antibiótica.

Sin embargo, la presencia de microorganismos en muestras de tejido no prueba su papel en el desarrollo de la enfermedad, particularmente en la próstata, en la cual la significancia de microorganismos detectados es aún incierta. Keay y cols. examinaron biopsias de próstata transperineales de hombres sometidos a braquiterapia por CaP localizado sin historia de prostatitis,^{16,45} el tejido fue sometido a 16 rRNA PCR y el genoma bacteriano fue detectado en 11 de 18 especímenes de biopsia, previo al análisis de PCR estos pacientes se sometieron a una BTRP

para establecer el Diagnóstico de CaP,^{16,46} estos procedimientos tienen alta probabilidad de contaminar la glándula prostática con flora intestinal. Considerando la alta sensibilidad de la PCR la presencia de pocas bacterias permite una PCR positiva.¹⁶ La posibilidad de que la biopsia contribuye a la identificación de bacterias no fue considerada en otros estudios y la conclusión de que la presencia de bacterias en tejido prostático no es específica de prostatitis crónica es cuestionable.¹⁶ Aunque en nuestro estudio se analizaron 92 muestras de tejido prostático y en todas se reportó prostatitis crónica y sólo en ocho (8.69%) de éstas se identificó la presencia de DNA bacteriano.

En el estudio realizado por Krieger y cols.⁶ se encontró que los pacientes con prostatitis crónica tuvieron al menos

Correlaciones

Bacterias correlación de Pearson

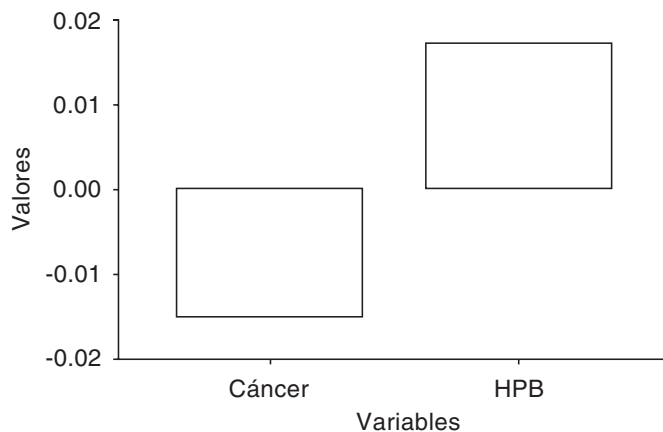


Figura 6. Muestra la relación entre la presencia de bacterias y HPB Y CaP.

Cuadro 3. Muestra las bacterias encontradas en las muestras de tejido prostático, el diagnóstico Histopatológico y la forma de obtención de la muestra.

Bacteria:	No. Muestras positivas	Dx. HP	Obtención
<i>Metilobacterium sp.</i>	1	HPB	BTRP
<i>Pseudomona sp.</i>	1	HPB	BTRP
<i>Actinus bacilus capsultus.</i>	1	HPB	BTRP
Bacteria no cultivada, no identificada.	1	HPB	RTUP
<i>E. coli</i>	3	HPB	BTRP
		CaP	RTUP
		CaP	BTRP
<i>Aeromona sp.</i>	1	HPB	BTRP
<i>Metilobacterium sp.</i>	1	HPB	BTRP
<i>Pseudomona sp.</i>	1	HPB	BTRP
<i>Actinus bacilus capsultus.</i>	1	HPB	BTRP
Bacteria no cultivada, no identificada.	1	HPB	RTUP
<i>E. coli</i>	3	HPB	RTUP
		CaP	BTRP
		CaP	BTRP
<i>Aeromona sp.</i>	1	HPB	BTRP

tres veces más probabilidad de tener secuencias de DNA bacteriano en biopsias de próstata que aquéllos con cáncer de próstata, se detectaron secuencias de DNA bacteriano en 21 (19.6%) de 107 pacientes con cáncer de próstata comparado con 79 (46.4%) de 170 pacientes con prostatitis. Esto contrasta con nuestros resultados donde de las 92 muestras con prostatitis se encontró ocho con DNA bacteriano (8.69%), de las muestras con CaP nosotros encontramos dos (8.0%) de 25 con DNA bacteriano y aquellas con reporte HP de HPB en seis (8.95%) de 67 con DNA bacteriano. Otros investigadores detectaron por secuenciación de 16 sDNA en 11 (61%) de 18 biopsias de ocho (44.4%) pacientes con posible cáncer.⁴⁷ En nuestros pacientes las muestras fueron obtenidas 72 por BTRP 19 por RTUP y una por Cx abierta, de éstas, ocho resultaron positivas en la secuenciación de DNA bacteriano, seis por BTRP y dos por RTUP, en todos estos pacientes se les administró profilaxis antibiótica, probablemente ésa es una razón por la cual nuestros resultados difieren con los descritos previamente. Nosotros no podemos suponer que la forma de recolección de las muestras sea un factor que influya en la obtención de resultados positivos en la secuenciación de DNA, ya que la prostatitis se presentó en todos ellos y el diagnóstico de CaP y de HPB se presentó en igual proporción.

En otros estudios realizados no se encontró asociación entre la infección y el cáncer de próstata,⁴⁸ se ha documentado que la inflamación fue un hallazgo común en próstatas de autopsias, en este estudio se analizaron 167 próstatas de las cuales la inflamación estuvo presente en 113 (67.6%), de éstas un total de 93 (56%) glándulas tuvieron HPB y 49 (29%) se diagnosticó Cap, por lo que parece estar asociada directamente con la presencia de hiperplasia prostática, pero no con el cáncer,^{49,50} hallazgos similares a los nuestros en los que el total de las muestras con secuenciación positiva para DNA bacteriano presentó inflamación prostática. También se han estudiados marcadores serológicos y se han realizado estudios epidemiológicos como el "the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian (PLCO) Cancer Screening Trial" donde no se demostró evidencia serológica de la relación entre ITS y CaP,³² lo mismo en el estudio de Dennis y cols. En donde no se encuentra evidencia de la relación de Chlamydia trachomatis y el riesgo de CaP.³³

CONCLUSIONES

La PCR es un método factible y altamente sensible para la detección de bacterias en tejido prostático y las cuales no es posible detectarlas por medios de cultivo habituales. Nuestro estudio respalda la presencia de bacterias en tejido prostático y surge que ésta se relaciona con un proceso inflamatorio de la próstata y como posible precursor de patología prostática, principalmente con HPB y no así con CaP. El manejo con antibiótico profiláctico previo a los procedimientos de BTRP Y RTUP no elimina el riesgo de infección crónica.

ABREVIATURAS

- BTRP:** Biopsia transrectal de próstata.
CaP: Cáncer de próstata.
DNA: Ácido desoxirribonucleico.
dNTP: Deoxyribonucleotide triphosphate.
EDTA: Ácido etilendiaminotetraacético.
EMBL: European Molecular Biology Laboratory.
HPB: Hiperplasia prostática benigna
IDNS: Integrated Database Network System.
ITS: Infección de transmisión sexual.
MO: Microorganismo.
NCBI: National Center for Biotechnology.
PBS: Phosphate buffered saline
PC: Prostatitis crónica.
PCR: Reacción en cadena de la polimerasa.
RDP: Ribosomal Database Project.
REDOX: Reacciones Bioquímicas de Oxidación Reducción con Oxígeno
RIDOM: Ribosomal Differentiation of Medical Microorganisms.
RNA: Acido Ribonucleico.
rRNA: Acido Ribonucleico ribosomal.
TBE: Tris-borate-EDTA
tRNA: Acido Ribonucleico o de transferencia.
USG: Ultrasonido.
UV: Ultravioleta.

BIBLIOGRAFÍA

- Nelson WG, De Marzo AM, DeWEESE TL, Isaacs WB. The role of inflammation in the pathogenesis of prostate cancer. *J Urol* 2004;172(5): S6-S12.
- Stock D, Groome P, Siemens D. Inflammation and Prostate Cancer: A Future Target for Prevention and Therapy? *Urol Clin North Am* 2008; 35(1): 117-130.
- Lucia MS, Torkko KC. Inflammation as a Target for Prostate Cancer Chemoprevention: Pathological and Laboratory Rationale. *J Urol* 2004;171(2): S30-S35.
- Sutcliffe S, Zenilman JM, Ghanem KG, et al. Sexually transmitted infections and prostatic inflammation/cell damage as measured by serum prostate specific antigen concentration. *J Urol* 2006; 175(5): 1937-42.
- Djavan B, Eckersberger E, Espinosa G, et al. Complex Mechanisms in Prostatic Inflammatory Response. *Eu Urol Suppl* 2009; 8(13): 872-8.
- Krieger JN, Riley DE, Vesella RL, et al. Bacterial dna sequences in prostate tissue from patients with prostate cancer and chronic prostatitis. *J Urol* 2000; 164(4): 1221-8.
- Keay S, Zhang CO, Baldwin BR, Alexander RB. Polymerase chain reaction amplification of bacterial 16s rRNA genes in prostate biopsies from men without chronic prostatitis. *Urology* 1999; 53(3): 487-491.
- Berger RE, Krieger JN, Rothman I, Muller CH, Hillier SL. Bacteria in the prostate tissue of men with idiopathic prostatic inflammation. *J Urol* 1997; 157(3): 863-65.
- Krieger JN. NIH Consensus Definition and Classification of Prostatitis. *JAMA* 1999; 282(3): 236-7.

10. Rodicio M del R, Mendoza M del C. [Identification of bacteria through 16S rRNA sequencing: principles, methods and applications in clinical microbiology]. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2004; 22(4): 238-45.
11. Farrelly V, Rainey FA, Stackebrandt E. Effect of genome size and *rrn* gene copy number on PCR amplification of 16S rRNA genes from a mixture of bacterial species. *Appl Environ Microbiol* 1995; 61(7): 2798-801.
12. Sarma AV, McLaughlin JC, Wallner LP, et al. Sexual Behavior, Sexually Transmitted Diseases and Prostatitis: The Risk of Prostate Cancer in Black Men. *J Urol* 2006;176(3): 1108-13.
13. Hsing AW, Tsao L, Devesa SS. International trends and patterns of prostate cancer incidence and mortality. *Int J Cancer* 2000; 85(1): 60-7.
14. Whittemore AS, Kolonel LN, Wu AH, et al. Prostate Cancer in Relation to Diet, Physical Activity, and Body Size in Blacks, Whites, and Asians in the United States and Canada. *JNCI Journal of the National Cancer Institute* 1995; 87(9): 652-61.
15. Krieger JN, Riley DE. Bacteria in the chronic prostatitis-chronic pelvic pain syndrome: molecular approaches to critical research questions. *J Urol* 2002;167(6): 2574-83.
16. Hochreiter WW, Duncan JL, Schaeffer AJ. Evaluation of the bacterial flora of the prostate using a 16S rRNA gene based polymerase chain reaction. *J Urol* 2000; 163(1): 127-30.
17. Krieger JN, Takahashi S, Riley DE. Chronic Prostatitis: Role of Uncommon Organisms. *Eu Urol Suppl* 2003; 2(2): 19-22.
18. Drach GW, Fair WR, Meares EM, Stamey TA. Classification of benign diseases associated with prostatic pain: prostatitis or prostatodynia? *J Urol* 1978; 120(2): 266.
19. Krieger JN, McGonagle LA. Diagnostic considerations and interpretation of microbiological findings for evaluation of chronic prostatitis. *J Clin Microbiol* 1989; 27(10): 2240-44.
20. Wilt TJ, Howe RW, Rutks IR, MacDonald R. Terazosin for benign prostatic hyperplasia. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 4: CD003851.
21. Walsh PC. *Campbell's Urology*. 8a. Ed. Philadelphia: U.E.: W.B. Saunders Co; 2002.
22. Greisen K, Loeffelholz M, Purohit A, Leong D. PCR primers and probes for the 16S rRNA gene of most species of pathogenic bacteria, including bacteria found in cerebrospinal fluid. *J Clin Microbiol* 1994; 32(2): 335-51.
23. Hayes RB, Pottern LM, Strickler H, et al. Sexual behaviour, STDs and risks for prostate cancer. *Br J Cancer* 2000; 82(3): 718-25.
24. Cheng I, Witte JS, Jacobsen SJ, et al. Prostatitis, Sexually Transmitted Diseases, and Prostate Cancer: The California Men's Health Study Myer L, ed. *PLoS ONE*. 2010; 5(1): e8736.
25. Fernandez L. Sexual behaviour, history of sexually transmitted diseases, and the risk of prostate cancer: a case-control study in Cuba. *Int J Epidemiol* 2004; 34(1): 193-7.
26. Stark JR, Judson G, Alderete JF, et al. Prospective Study of *Trichomonas vaginalis* Infection and Prostate Cancer Incidence and Mortality: Physicians' Health Study. *JNCI* 2009; 101(20): 1406-11.
27. Sutcliffe S, Alderete JF, Till C, et al. Trichomonosis and subsequent risk of prostate cancer in the Prostate Cancer Prevention Trial. *Int J Cancer* 2009; 124(9): 2082-7.
28. Cohen R, Shannon B, Mcneal J, Shannon T, Garrett K. *Propionibacterium acnes* associated with inflammation in radical prostatectomy specimens: a possible link to cancer evolution? *J Urol* 2005; 173(6): 1969-74.
29. Sutcliffe S, Giovannucci E, Gaydos CA, et al. Plasma antibodies against *Chlamydia trachomatis*, human papillomavirus, and human herpesvirus type 8 in relation to prostate cancer: a prospective study. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev* 2007; 16(8): 1573-80.
30. Nickel JC, Costerton JW. Coagulase-negative staphylococcus in chronic prostatitis. *J Urol* 1992; 147(2): 398-400; discussion 400-401.
31. Mordukhovich I, Reiter PL, Backes DM, et al. A review of African American-white differences in risk factors for cancer: prostate cancer. *Cancer Causes Control* 2011; 22(3): 341-57.
32. Huang W-Y, Hayes R, Pfeiffer R, et al. Sexually transmissible infections and prostate cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008; 17(9): 2374-81.
33. Dennis LK, Coughlin JA, McKinnon BC, et al. Sexually Transmitted Infections and Prostate Cancer among Men in the U.S. Military. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2009; 18(10): 2665-71.
34. Mazzoli S. Biofilms in chronic bacterial prostatitis (NIH-II) and in prostatic calcifications. *FEMS Immunology & Medical Microbiology* 2010.
35. Leskinen MJ, Rantakokko-Jalava K, Manninen R, et al. Negative bacterial polymerase chain reaction (PCR) findings in prostate tissue from patients with symptoms of chronic pelvic pain syndrome (CPPS) and localized prostate cancer. *Prostate* 2003; 55(2): 105-10.
36. De Marzo AM, DeWeese TL, Platz EA, et al. Pathological and molecular mechanisms of prostate carcinogenesis: implications for diagnosis, detection, prevention, and treatment. *J Cell Biochem* 2004; 91(3): 459-77.
37. Servicio de Urología h.c.m. Manual de procedimientos del Servicio de Urología HCM. 2011.
38. Terris MK, Wallen EM, Stamey TA. Comparison of mid-lobe versus lateral systematic sextant biopsies in the detection of prostate cancer. *Urol Int* 1997; 59(4): 239-42.
39. Stamey TA. The era of serum prostate specific antigen as a marker for biopsy of the prostate and detecting prostate cancer is now over in the USA. *BJU Int* 2004; 94(7): 963-4.
40. Millin T. Retropubic prostatectomy: a new extravesical technique report on 20 cases. 1945. *J Urol* 2002; 167(2 Pt 2): 976-979; discussion 980.
41. Benson DA, Karsch-Mizrachi I, Lipman DJ, Ostell J, Sayers EW. GenBank. *Nucleic Acids Res* 2011; 39(Database issue): D32-37.
42. Krieger JN, Riley DE, Vesella RL, et al. Bacterial DNA sequences in prostate tissue from patients with prostate cancer and chronic prostatitis. *J Urol* 2000; 164(4): 1221-8.
43. Krieger JN, Riley DE, Roberts MC, Berger RE. Prokaryotic DNA sequences in patients with chronic idiopathic prostatitis. *J Clin Microbiol* 1996; 34(12): 3120-8.
44. Riley DE, Berger RE, Miner DC, Krieger JN. Diverse and related 16S rRNA-encoding DNA sequences in prostate tissues of men with chronic prostatitis. *J Clin Microbiol* 1998; 36(6): 1646-52.

45. Keay S, Zhang CO, Baldwin BR, Alexander RB. Polymerase chain reaction amplification of bacterial 16s rRNA genes in prostate biopsies from men without chronic prostatitis. *Urology* 1999; 53(3): 487-91.
46. Keay S, Zhang CO, Baldwin BR, Alexander RB. Polymerase chain reaction amplification of bacterial 16s rRNA genes in prostate biopsies from men without chronic prostatitis. *Urology* 1999; 53(3): 487-91.
47. Weidner W, Schiefer HG, Krauss H. Role of Chlamydia trachomatis and mycoplasmas in chronic prostatitis. A review. *Urol Int* 1988; 43(3): 167-73.
48. Roberts RO, Bergstralh EJ, Bass SE, Lieber MM, Jacobsen SJ. Prostatitis as a Risk Factor for Prostate Cancer. *Epidemiology* 2004; 15(1): 93-9.
49. Delongchamps NB, de la Roza G, Chandan V, et al. Evaluation of Prostatitis in Autopsied Prostates-Is Chronic Inflammation More Associated With Benign Prostatic Hyperplasia or Cancer? *J Urol* 2008; 179(5): 1736-40.
50. Reissigl A, Wiunig C, Neyer M, et al. Chronic inflammation of the prostate as a risk factor for prostate cancer: a 4 year Follow up study. *Eu Urol Suppl* 2008; 7(3): 226.

Recibido: Enero 16, 2012.
Aceptado: Febrero 28, 2012.



Tratamiento instrumental de la hiperplasia prostática obstructiva

Mario Alberto Martínez Romero*

RESUMEN

Los datos obtenidos en los artículos revisados confirman un perfil favorable de seguridad en pacientes tratados con láser Holmium y con vaporización fotoselectiva en pacientes con comorbilidad. La resección transuretral de la próstata utilizando el sistema bipolar parece ofrecer ventajas, como mejoría de la hemostasia y evitar el síndrome de resección transuretral. Sin embargo, se necesita más información randomizada al respecto.

Palabras clave: Láser Holmium, resección transuretral de la próstata, prostatectomía láser.

ABSTRACT

The purpose of this revision from Medline is to evaluate the data concerning the Holmium laser enucleation of the prostate, the high power potassium-titanyl-phosphate laser vaporization of the benign obstructive prostate and bipolar versus standard monopolar transurethral resection of the prostate in order to benefit the increasing numbers of patients with obstructive lower urinary symptoms.

Key words: Holmium laser, transurethral resection of the prostate, laser prostatectomy.

PROPÓSITO DE LA REVISIÓN

La necesidad de tratar el aumento del número de pacientes con síntomas urinarios obstructivos bajos relacionados con el crecimiento prostático ha llevado a desarrollar continuamente nuevos procedimientos instrumentales de mínima invasión.

HALLAZGOS RECIENTES

La investigación de la base de datos del sistema Medline acerca de los últimos artículos relacionados con este padecimiento nos arrojan datos interesantes concernientes a prostatectomía láser (enucleación con Holmium láser y vaporización selectiva de próstata) y la resección transuretral de la próstata con el sistema monopolar y bipolar.

INTRODUCCIÓN

Actualmente contamos con tratamientos quirúrgicos más eficientes para el paciente que sufre de sintomatología urinaria baja (SUB) secundaria a obstrucción por hiperplasia prostática benigna (HPBO). Aunque la resección transuretral de la próstata (RTUP) ha sido el estándar de oro en el tratamiento quirúrgico de la HPBO, en los últi-

mos 30 años este procedimiento no está exento de complicaciones tempranas y tardías; como sangrado y la necesidad de transfusión, infección, estenosis de uretra y síndrome post RTU.¹⁻³

Aunque el índice de morbilidad ha disminuido diez veces dentro de las dos últimas décadas, el índice de reoperaciones es aproximadamente de 15% en diez años.⁴

En la pasada década ha habido cambios significativos en las opciones de tratamiento para síntomas urinarios relacionados con la hiperplasia de próstata. Los riesgos y la morbilidad por la resección transuretral han provocado que se desarrollen nuevos procedimientos alternativos que mejoren la calidad de vida de los pacientes. Deben ser terapias mínimamente invasivas que permitan la rápida recuperación del paciente, y sean mucho más seguras relacionadas con la RTUP.

De estos tratamientos considerados para los síntomas asociados al crecimiento prostático obstructivo, en la literatura revisada se encuentran dos procedimientos láser:

- La resección láser Holmium de la próstata por sus siglas en inglés (HoLRP).
- La enucleación láser Holmium de la próstata (HoLEP).
- La vaporización selectiva de la próstata, siglas en inglés (PVP).

* Presidente del Colegio Mexicano de Urología Nacional, A.C.

- Con potassium titanyl phosphate (KTP).
- La RTUP el sistema electrocauterio bipolar en el cual se han referido menos riesgos quirúrgicos relacionados con la RTUP.

La aplicación de los láseres para el tratamiento de la HPBO han sido desarrollados en los últimos 15 años, varios estudios⁵⁻⁹ han sido reportados y aparecen en la literatura utilizando varios tipos de láser, incluyendo neodymium: yttrium aluminium garnet (Nd:YAG), Holmium (Ho): YAG, KTP: YAG y los láseres diodo combinados con diferentes técnicas para el tratamiento del HPBO.

Entre los estudios de tratamiento láser se han utilizado y han sido rigurosamente analizados los datos de HoLRP/ HoLEP y el desarrollo de nuevas técnicas de PVP.

Resección de la próstata utilizando láser Holmium, técnica de enucleación.

El láser Holmium pulsado, láser estado sólido, tiene una longitud de onda de 2,140 nm, con un coeficiente de reabsorción en agua. El daño termal de la zona es de 0.5-1 mm de profundidad, provee un excelente corte y propiedades de ablación. En 1995 HoLRP fue reportado por Gillin y cols.¹⁰ Este procedimiento tiene excelentes propiedades hemostáticas y permite remover sin sangrado adenomas prostáticos de todos los tamaños.

Pacientes con comorbilidades serias tales como: alteraciones de sangrado, anticoagulados, y con anemia que tradicionalmente no podían ser tratados con RTUP, con el láser Holmium pueden ser tratados exitosamente.¹¹ Además, el uso de solución salina Iso-osmótica como líquido de irrigación disminuye el riesgo de síndrome del RTUP.

La técnica de enucleación anatómica por disección ha mejorado (HoLEP), y en manos expertas este procedimiento disminuye mucho el riesgo de complicaciones, el tejido enucleado se lleva a la vejiga y es fragmentado por medio de un morcelador y posteriormente evacuado de la vejiga sin ningún problema.¹² La Asociación Americana de Urología (AUA), en sus guías de tratamiento para hiperplasia prostática benigna (HPB), recomienda el HoLP/HoLEP a estos tratamientos como una opción alternativa para resección y enucleación.¹³ Además la Asociación Europea de Urología (EUA), en sus guías también recomiendan estos procedimientos para el tratamiento de la HPB.

Existen varias revisiones sistemáticas,^{6,7,9,15} en las que se ha publicado el HoLRP/HoLEP. Los resultados obtenidos en términos de morbilidad y complicaciones postoperatorias han sido ampliamente publicados, incluyendo series grandes de casos como el de 552 pacientes con síntomas obstructivos de HPB reportados por Elzayat y cols.,¹⁶ quienes revelaron que los índices de complicaciones de recolocación de sonda de 2.7%, infección del tracto urinario es de 2.7%, incontinencia 1.1%, estenosis de uretra 1.9%, contractura de cuello vesical 1.5% y reoperación 1.8%; todos estos datos fueron menores comparados en los mismos rangos de la RTUP. El índice de transfusión fue de 1.0% y el índice de morbilidad perioperatoria fue de 0.05%. La estancia en el hospital fue de uno a dos y de uno a tres días, respectivamente, con utilización de son-

da.⁶ Los índices de reoperación fueron tres y cuatro años después de la operación, los resultados de HoLEP, RTUP y prostatectomía abierta fueron semejantes.

Recientemente Peterson y cols.¹⁹ publicaron un estudio retrospectivo con 164 pacientes con retención urinaria tratados con HoLEP. Ellos reportaron su tabla de complicaciones postoperatorias, hematuria macroscópica con retención de coágulos que ameritaron colocación de sonda e irrigación vesical 1.8%, infección de tracto urinario 6.1%, incontinencia urinaria que requirió de apósito 9.8%, retención urinaria 0.7%, estenosis de uretra que requirieron de intervención 1.2% en 12 meses después de la operación. Elzayat y cols.²⁰ también reportaron sus índices de transfusión por sangrado de 2.4%, incontinencia urinaria de 2.4%, infección de tracto urinario de 1.2%, estenosis de uretra 1.8%, y contractura de cuello vesical 1.7% en 169 pacientes con retención urinaria tratados por HoLEP en tres años después de la operación. HoLEP ha sido utilizado en el tratamiento de la HPBO con adecuada hemostasia. La seguridad del HoLEP en pacientes anticoagulados fue confirmada en estudios recientes reportados por Elzayat y cols.²¹ Ellos documentaron que el índice de transfusión total fue de 9.6% (7% con transfusión de sangre y 1% con transfusión de plaquetas en un total de 83 pacientes con anticoagulación) y que la hematuria requirió irrigación vesical en cinco pacientes (5.3%), ellos no encontraron complicaciones mayores de eventos tromboembólicos durante y después de la operación.

El soporte de resultados en la utilización del HoLEP refieren que es un procedimiento relativamente seguro para tratar no sólo pacientes con comorbilidad, sino pacientes con retención urinaria y la utilización de anticoagulantes.

VAPORIZACIÓN FOTOSELECTIVA DE LA PRÓSTATA

Los reportes iniciales con el término PVP fueron descritos por Malek y cols.²² quienes desarrollaron la técnica de 60w. Comúnmente, este método es usado con láser KTP de alto poder, en el cual el rayo proviene de un Nd: YAG láser y pasado a través de un cristal de KTP, por medio de esto se reduce a 532 nm, la longitud de onda y se dobla la frecuencia del rayo que se emite en un promedio de 80w, el disparo lateral de la fibra láser óptica es usado para emitir la luz láser en el tejido prostático en un modo de contacto-cerca. La energía del láser no es absorbida por el agua, pero sí es selectivamente absorbida por la hemoglobina de la próstata, la distancia de absorción en el tejido vascularizado es únicamente de 1-3 mm. La ablación del tejido es rápidamente vaporizado y únicamente una corta profundidad del tejido remanente es coagulado, resultado de una ablación del tejido hemoestático instantáneamente. Como otras modalidades de evaporización se crea un canal dentro del adenoma semejante al producido por la cavidad de una RUTP.

Aunque la PVP no es principalmente mencionada en la guías de la AUA o las europeas,^{13,14} esta técnica representa el más reciente desarrollo para el tratamiento de la

HPBO, especialmente para grandes próstatas como una alternativa a la tradicional RUTP, últimamente la técnica de vaporización por este procedimiento se ha aumentado elevando la cantidad de watts en el KTP desarrollado.

Las ventajas de estas técnicas incluyen la utilización de solución salina como irrigación, reduciendo el síndrome RTU y minimizando el sangrado, permitiendo una mejor visibilidad durante el procedimiento.

Varias revisiones sistemáticas^{6,7,15,23} de prostatectomía láser utilizando PVP han sido publicadas recientemente, los resultados en relación con morbilidad y complicaciones postoperatorias en estas grandes series revelan los siguientes índices:

- Recolocación de sonda 5.2%.
- Infección de tracto urinario 4.2%.
- Incontinencia 0.4%.
- Estenosis de uretra 1%.
- Contractura de cuello vesical 1.1%.
- Reoperación 0.7%.

Todos estos datos comparados con la RTUP en HoLAP/HoLEP. Los índices de transfusión sanguínea fueron cero en todos los estudios. El tiempo de utilización de sonda fue de 8-43 h, con un significativo porcentaje de pacientes que no requirieron sonda.⁶ Recientemente un estudio controlado no randomizado²⁴ fue reportado comparado prospectivamente con datos de PVP con RTUP, con un seguimiento de seis meses. Los pacientes que fueron operados con PVP mostraron una significativa menor disminución de hemoglobina sérica y en niveles sodio sérico comparados con el grupo RTUP. La utilización de sonda y el tiempo de estancia en el hospital fue mucho menor en la PVP que en la RTUP. La transfusión en la PVP fue de cero y después en la RTUP fue de 10.8%, comparados entre ambos grupos hay una tendencia ligera en la PVP de retención urinaria y estenosis de uretra que en la RTUP, pero no es estadísticamente significativa.

Los resultados de PVP presentados por Malek y cols., en un estudio a largo plazo observado en cinco años, revelaron que hay una mínima pérdida de sangrado que no hay absorción de líquidos durante y después de la PVP de 94 pacientes, todos, menos uno, estuvieron libres de sonda dentro de las 24 h. La morbilidad y complicaciones postoperatorias fueron mínimas, no transfusión, disuria en 6%, contractura de cuello vesical 2% y retención 1%, no reportaron incontinencia y ni disfunción eréctil, pero sí reportaron eyaculación retrógrada en 26%. Este procedimiento es la técnica de PVP, ideal para pacientes de alto riesgo, tales como anticoagulados y con enfermedades cardiovasculares, Reich y cols.²⁶ hicieron un seguimiento a un año de 66 pacientes con alto riesgo cardiopulmonar, 29 de los cuales estaban en terapia con anticoagulantes, la PVP fue utilizada exitosamente en todos los 66 pacientes, sin complicaciones trans y postoperatorias. La irrigación vesical fue requerida únicamente en 23% de los pacientes, y el tiempo de utilización de sonda fue de 1.8

días. Dos pacientes requirieron de operación por retención urinaria recurrente.

De esta manera la vaporización láser de alto poder KTP de la próstata (PVP) se ha visto que es una técnica eficiente con un favorable perfil de seguridad; sin embargo, estudios mayores a largo plazo con grupos randomizados deberán ser efectuados en el futuro.

RESECCIÓN TRANSURETRAL DE LA PRÓSTATA USANDO SISTEMA ELECTROCAUTERIO BIPOLAR

Son bien conocidas la morbilidad y las complicaciones asociadas a la tradicional RTUP, procedimiento monopolar incluyendo sangrado y absorción de soluciones de irrigantes asociado a hiponatremia (síndrome RTU).

Los sistemas de RTUP por electrocirugía bipolar tienen varios convenientes que han sido debidamente reportados, que incluyen:

- Utilización de soluciones salinas Iso-osmóticas para irrigación.
- Reducción del sangrado debido a mejora la superficie de coagulación.
- Menor daño por calentamiento del tejido que lo rodea.²⁷

Comúnmente hay varios sistemas bipolares que incluyen el Plasma kinetic Tissue Management System (Gyrus Medical Ltd) y el Olympus SurgMaster (KeyMed Ltd). Todos estos sistemas bipolares han sido comparados con el sistema monopolar. En resumen, la utilización de voltaje para resecar y coagular el tejido es menor en el monopolar que en el bipolar, los efectos del sistema bipolar sobre el tejido ocurren con temperaturas menores de 40-70° y en el sistema monopolar de 300-400°, resultando en un menor daño por quemadura del tejido que lo rodea. La combinación de menor frecuencia y menor voltaje en el sistema electrocauterio bipolar puede también eliminar la posibilidad de interferencia con el marcapaso cardiaco.

Las complicaciones y morbilidades reportadas en estudios recientes en un periodo de 1.5 años comparado con 43 pacientes, en uno se utilizó el sistema monopolar o sistema bipolar Gyrus, demostrando una menor total tabla de complicaciones de resección bipolar de 16% contra 33% del sistema monopolar. El tiempo de utilización de sonda y hospitalización fueron menores en el grupo que se utilizó el sistema Gyrus.²⁸ En un estudio a corto plazo a tres meses, se compararon los resultados randomizados entre sistema bipolar y sistema monopolar, revelando una reducción significativa en la reducción de los niveles de sodio sérico en el grupo bipolar es de 1.2 mEq/l, en el sistema bipolar contra 4.6 mEq/l, en el sistema monopolar. La duración de la sonda y la estancia hospitalaria fue menor en el grupo bipolar.²⁹ Un estudio comparativo entre RTUP monopolar y RTUP bipolar Gyrus demostraron menor tiempo de utilización de sonda, menor tiempo de estancia intrahospitalaria, menor tiempo de irrigación transoperatoria y de transfusión de 0% de grupo bipolar contra 5.4% del grupo monopolar. Los índices de morbilidad y complica-

ciones en ambos grupos fueron iguales.³⁰ Similarmente en un estudio recientemente reportado prospectivo randomizado controlado en 70 pacientes durante un año de seguimiento (cada uno con 35 pacientes). Demostraron que el tiempo de utilización de sonda, la estancia hospitalaria y la irrigación vesical fueron menores en pacientes que fueron sometidos a RTU bipolar y que los índices de complicaciones y morbilidades fueron estadísticamente diferentes.³¹ Tefekli y cols.³² reportaron, en un estudio randomizado, controlado, comparando el sistema bipolar PlasmaKinetic energy y el monopolar RTUP en un seguimiento de 18.3 meses, que los índices de síntomas irritativos postoperatorios y de estenosis de uretra son más altos, en la RTUP bipolar se ha visto que es una alternativa convencional y promisoría con menos días de estancia intrahospitalaria y menos días de necesidad de sonda, los datos revisados sugieren que el sistema de resección bipolar parece ofrecer ventajas en mejorar la hemostasia y evitar el síndrome de RTU, con favorables resultados en menor estancia hospitalaria y menores días de utilización de sonda.

RTUP LLAMADO EL ESTÁNDAR DE ORO

Este procedimiento clásicamente utilizado y ampliamente conocido en sus resultados, curva de aprendizaje, morbilidad y complicaciones es el estándar contra el cual todos los nuevos procedimientos deben ser juzgados, incluyendo las terapias médicas como alfa-bloqueadores e inhibidores de la 5 alfa-reductasa, con 200 mil pacientes sometidos a RTUP en 1998 comparados con 350 mil en 1986 operados por este sistema en los Estados Unidos. Esto nos lleva a buscar técnicas que mejoren las complicaciones aceptadas en ala RTUP monopolar.

1. Hemorragia que requiere transfusión en 4%.
2. Infección de 1.3%.
3. Síndrome de RTU de 1-2 y 0.5% severa.
4. Perforación de la cápsula prostática y extravasación del líquido de 1-2%.
5. Retención urinaria por coágulos en 3%.
6. Retención urinaria después de remover la sonda 6%.
7. Eyaculación retrógrada de 70 a 100%.
8. Disfunción eréctil de 3-35%, dependiendo de la definición de la disfunción.
9. Estenosis de uretra de 3-4%.
10. Incontinencia de 0.5-3%.

Ciertamente la RTUP es un procedimiento seguro de baja morbilidad entre 0.2 y 1.5% y únicamente aproximadamente entre 6 y 13% requerirán operación después de ocho años. En términos generales en la revisión bibliográfica efectuada se encuentra en promedio que el límite de tamaño de la glándula debe ser de 80 g, debido al riesgo de aumentar la absorción de líquidos de irrigación y la hiponatremia y el síndrome post RTU. Generalmente es aceptado que el tiempo de resección es de 60 minutos que son los suficientes para remover próstatas de 80 g y

adenomas mayores, la cirugía abierta recientemente la laparoscópica tienen menor riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wasson JH, Reda DJ, Bruskewitz RC, et al. A comparison of transurethral surgery with watchful for moderate symptoms of benign prostatic hyperplasia. The Veterans Affairs Cooperative Study Group on transurethral Resection of the Prostate. *N Engl J Med* 1995; 332: 75-9.
 2. Oesterling JE. Benign prostatic hyperplasia: medical and minimally invasive treatment options. *N Engl J Med* 1995, 332: 99-109.
 3. Horninger W, Unterlechner H, Strasser H, et al, Transurethral prostatectomy: mortality and morbidity. *Prostate* 1996; 28: 195-200.
 4. Roos NP, Wennberg JE, Malenka DJ. Mortality and reoperation after open and transurethral resection of the prostate for benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med* 1989; 320: 1120-24.
 5. Wilson LC, Gilling P. From coagulation to enucleation: the use of lasers in surgery for benign prostatic hyperplasia. *Nat Clin Pract Urol* 2005; 2: 443-8.
 6. Kuntz RM. Current role of lasers in the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol* 2006; 49: 961-9.
- It is valuable systematic review of the literature on laser treatment including HoLRP/HoLEP and PVP for systematic BPH.**
7. Tan AH, Gillig PJ. Laser in the treatment of benign prostatic hyperplasia: an update. *Curr Opin Urol* 2005; 15: 55-58.
 8. Naspro R, Salonia A, Cestari A, et al. A clinical analysis of laser prostatectomy in the management of benign prostatic hyperplasia. *BJU Int* 2005; 96: 736-9.
 9. Naspro R, Salonia A, Colombo R, et al. Update of the minimally invasive therapies for benign prostatic hyperplasia. *Curr Opin Urol* 2005; 15: 49-53.
 10. Gillig PJ, Cass CB, Creeswell MD, et al. The use of the holmium laser in the treatment of benign prostatic hyperplasia. *J Endourol* 1996; 10: 459-61.
 11. Pedraza R, Samadi S, Eshghi M. Holmium laser enucleation of the prostate in critically ill patient with technique modification. *J Endourol* 2004; 18: 795-8.
 12. Kuntz RM, Lehrich K. Transurethral holmium laser enucleation versus transvesical open enucleation for prostate adenoma greater than 100 g: a randomized prospective trial of 120 patients. *J Urol* 2002; 168: 1465-9.
 13. AUA Practical Guideline Committee. AUA guideline on management of benign prostatic hyperplasia (2002). Chapter 1: Diagnosis and treatment recommendations. *J Urol* 2003; 170: 530-47.
 14. Madersbacher S, Alivizatos G, Nordling J, et al. AUA 2004 guidelines on assessment, therapy and follow-up of men with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic obstruction (BPH guidelines). *Eur Urol* 2004; 46: 547-54.

15. Reich O, Gratzke C, Stief CG. Technique and Long-term results surgical procedures for BPH. *Eur Urol* 2006; 49: 970-8.
16. Elzayat EA, Habid EI, Elhilali MM. Holmium laser enucleation of the prostate: a size- independent now "gold standard". *Urology* 2005; 66: 108-13.

This study contains important long-term data of large case series treated by HoLEP.

17. Kuntz RM, Ahyai S, Lehrich K. Transurethral holmium laser enucleation of the prostate (HoLEP) compared with TURP: 3 years follow-up results of a randomized clinical trial on 200 patients. *Proc SPIC* 2006; 6078: 10.
18. Kuntz RM, Ahyai S, Lehrich K. Transurethral holmium laser enucleation of the prostate compared with transvesical open prostatectomy. *Proc SPIC* 2006; 6078: 11.
19. Peterson MD, Matlaga BR, Kim SC, et al. Holmium laser enucleation of the prostate for men with urinary retention. *J Urol* 2005; 174: 998-1001.
20. Elzayat EA, Habid EI, Elhilali MM. Holmium laser enucleation of prostate for patients in urinary retention. *Urology* 2005; 66: 789-93.

This article documented the results of HoLEP in 169 patients presenting with urinary retention secondary to BPH.

21. Elzayat EA, Habid EI, Elhilali MM. Holmium laser enucleation of the prostate in patients on anticoagulant therapy or with bleeding disorders. *J Urol* 2006; 175: 1428-32.

A report regarding the safety and efficacy of HoLEP in patients on anticoagulation.

22. Malek RS, Kuntzmann RS, Barrett DM. High power potassium-titanyl-phosphate laser vaporization prostatectomy. *J Urol* 2000; 163: 1730-3.
23. Naspro R, Salonia A, Cestari A, et al. A critical analysis of laser prostatectomy in the management of benign prostatic hyperplasia. *BJU Int* 2005; 96: 736-9.
24. Bachamann A, Schurch L, Ruszat R, et al. Photoslective vaporization (PVP) versus transurethral resection of the prostate (TURP): a prospective bi-centre study of perioperative morbidity and early functional outcome. *Eur Urol* 2005; 48: 965-72.

25. Malek RS, Kuntzmann RS, Barret DM. Photoslective potassium-titanyl-phosphate laser vaporization of the benign obstructive prostate: observations on long-term outcomes. *J Urol* 2005; 174: 1344-8.

A clinical series of PVP with long-term outcomes.

26. Reich O, Bachamann A, Sibels M, et al. High power (80W) potassium-titanyl-phosphate laser vaporization of the prostate in 66 high risk patients. *J Urol* 2005; 173:158-160.

A study evaluated the advantages of PVP in patients with cardiopulmonary risk or anticoagulant therapy.

27. Smith D, Khoubehi B, Patel A. Bipolar electrosurgery for benign prostatic hyperplasia: transurethral electrovaporization and resection of the prostate. *Curr Opin Urol* 2005; 15: 95-100.
28. Starkman JS, Santucci RA. Comparison of bipolar transurethral resection of the prostate with standard transurethral prostatectomy: shorter stay, earlier catheter removal and fewer complications. *BJU Int* 2005; 95: 69-71.
29. Singh H, Desai MR, Shrivatav P, et al. Bipolar versus monopolar transurethral resection of prostate: randomized controlled study. *J Endourol* 2005; 19: 333-8.
30. Karaman MI, Kaya C, Ozturk M, et al. Comparison of transurethral vaporization using. Plasmakinetic energy and transurethral resection of prostate: 1-year follow-up. *J Endourol* 2005; 19: 734-7.
31. Sio M, Autorino R, Quarto G, et al. Gyrus bipolar versus standard monopolar transurethral resection of the prostate: a randomized prospective trial. *Urology* 2006; 67: 69-72.
32. Tefekli A, Muslumanoglu AY, Baykal M, et al. A hybrid technique using bipolar energy in transurethral prostate surgery: a prospective randomized comparison. *J Urol* 2005; 174: 1339-43.

A valuable randomized comparison study in bipolar and monopolar TURP in terms of a long-term efficacy and safety.

*Recibido: Diciembre 13, 2011.
Aceptado: Enero 10, 2012.*



Adenocarcinoma mucinoso del uraco.

Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura

Itzel Rigel Sánchez Ruvalcaba,* Omar Ramírez Montejano,** Ignacio López Caballero,*** Marissa Quintal****

RESUMEN

Antecedentes: El uraco es un canal que puede medir entre 3 y 10 cm, conecta el alantoides con la vejiga fetal temprana. El carcinoma de uraco es una neoplasia poco común. La incidencia de cáncer de uraco es de 0.07 a 0.34% de todos los tumores de vejiga (< 1%). El pronóstico de estos pacientes por lo general es pobre debido a que estos tumores son diagnosticados tardíamente. No hay consenso acerca del tratamiento o cirugía que deba realizarse. **Métodos:** Se presenta un caso clínico de tumor de uraco y revisión de la literatura acerca del tratamiento adecuado que debe realizarse. **Resultados:** Se somete al paciente a uraquetomía y cistectomía parcial abierta que actualmente ha demostrado tener buenos resultados en cuanto a funcionalidad y control oncológico. **Conclusiones:** El adenocarcinoma del uraco es una neoplasia poco común. Actualmente no hay consenso acerca del manejo que se debe dar a estos pacientes. Algunos autores prefieren la cistectomía radical al contrario de otros autores que prefieren la cistectomía parcial y uraquetomía. Es importante que existan márgenes quirúrgicos negativos para poder curar al paciente. El pronóstico dependerá mucho del estadio en el que se presente el paciente, además del tratamiento oportuno y eficaz que se le otorgue.

Palabras clave: Uraco, adenocarcinoma, cistectomía parcial, uraquetomía.

ABSTRACT

Background: The urachus is a channel that can have a length between 3 and 10 cm, it connects the allantois with early fetal bladder. Urachal carcinoma is an uncommon neoplasm. The urachal cancer incidence is 0.07% to 0.34% of all bladder tumors (< 1%). The prognosis for these patients is usually poor because these tumors are diagnosed late. There is no consensus about treatment or surgery to be performed. **Methods:** We present a case of urachal tumor and review of the literature about the appropriate treatment to be performed. **Results:** We subjected the patient to open partial cystectomy urachectomy and currently has showed good results in terms of functionality and cancer control. **Conclusions:** Urachal adenocarcinoma is a rare neoplasm. There is currently no consensus on the management to be given to these patients. Some authors prefer radical cystectomy unlike other authors who prefer urachectomy and partial cystectomy. It is important to have negative surgical margins in order to cure the patient. The outcome will depend very much on the stage in which the patient presents in addition to timely and effective treatment to be granted.

Key words: Urachal carcinoma, adenocarcinoma, partial cystectomy, urachectomy.

ANTECEDENTES

El uraco es un canal que puede medir entre 3 y 10 cm, conecta el alantoides con la vejiga fetal temprana. El carcinoma de uraco es una neoplasia poco común. La incidencia de cáncer de uraco es de 0.07 a 0.34% de todos los tumores de vejiga (< 1%). El pronóstico de estos pacientes por lo general es pobre debido a que estos tumo-

res son diagnosticados tardíamente. No hay consenso acerca del tratamiento o cirugía que deba realizarse

OBJETIVO

Presentar un caso clínico de adenocarcinoma mucinoso tipo coloide del uraco, su presentación clínica, diagnóstico y manejo.

* Residente de 4to. año de Urología. Hospital de Especialidades "Antonio Fraga Mouret" Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México, D.F. ** Residente de 5to. año de Urología, Hospital de Especialidades "Antonio Fraga Mouret" Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México, D.F. *** Médico Adscrito del Servicio de Urología, Hospital de Especialidades "Antonio Fraga Mouret" Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México, D.F. **** Médico Adscrito del Servicio de Patología Hospital de Especialidades "Antonio Fraga Mouret" Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. México, D.F.

INFORME DEL CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 51 años, originario del D.F., residente del Estado de México, casado, católico, secundaria, chofer. Tabaquismo (+) de los 18 a los 24 años. Negó antecedentes quirúrgicos. Inició su padecimiento actual hace un año con hematuria macroscópica, coágulos filiformes, intermitente. Sin seguimiento. Se agregó dolor opresivo en hipogastrio y fosa ilíaca izquierda que se irradió a la ingle de forma intermitente. Fue diagnosticado como hernia inguinal izquierda y se le solicitó un USG abdominal, el cual reportó probable tumor de uraco, a descartar malignidad (*Figura 1*). Se envió a Urología de 2do. nivel en donde se le solicitó una tomografía abdominopélvica simple y contrastada en donde se observó con mayor claridad

el tumor dependiente del domo vesical, de características sólidas y quísticas, que refuerza con la aplicación del medio de contraste (*Figura 2*), motivo por el cual se realizó una cistoscopia donde se observó una lesión hacia el domo en unión con pared lateral derecha, por lo que se tomó biopsia vesical, la cual reportó: Mucosa vesical con inflamación crónica inespecífica, metaplasia escamosa con datos de regeneración, cistitis glandularis. No se identificaron células neoplásicas. Se envió a tercer nivel. A la exploración física se palpó tumor en hipogastrio 2 cm por debajo de cicatriz umbilical, móvil, mal delimitado. Laboratorios a su ingreso: Glucosa 126 mg/dL, creatinina 1.1 mg/dL, Na 142 mmol/L, K 4.2 mmol/L, Cl 100 mmol/L, Hb 16.5 g/dL, Leu 9,500, Pla 252, TP 13.6 seg, TTP 25.5 seg, INR 0.98, EGO: Amarillo, claro, densidad 1.025, pH 5.5, albú-

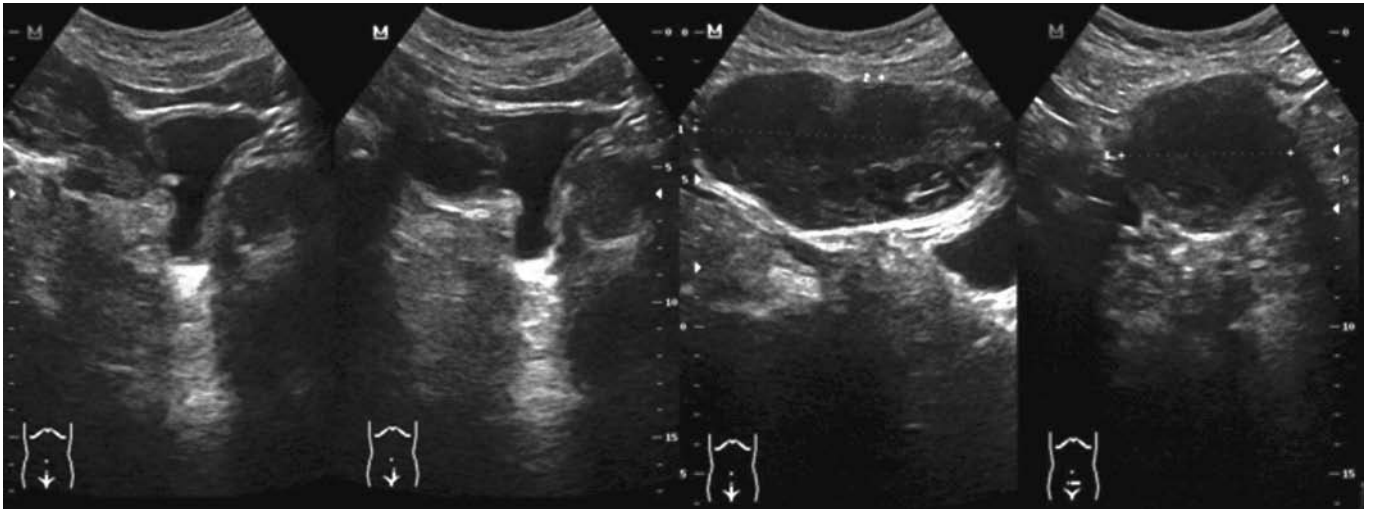


Figura 1. Ultrasonido vesical que muestra la imagen del tumor de uraco.

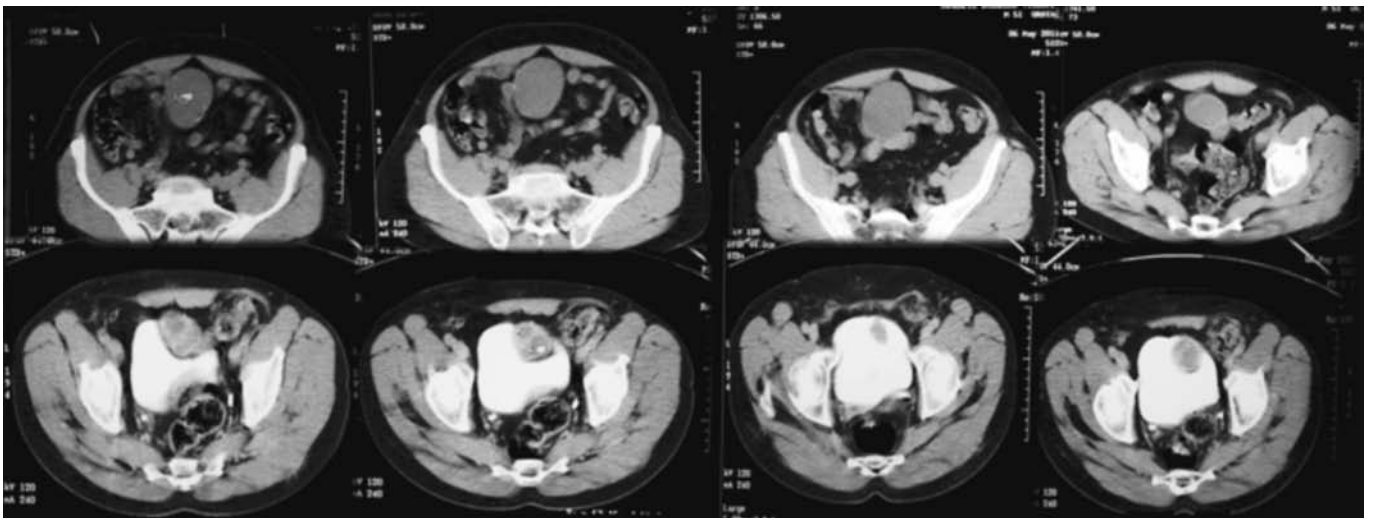


Figura 2. Tomografía abdominopélvica simple y contrastada, la cual confirma el tumor de uraco con características sólidas y quísticas.

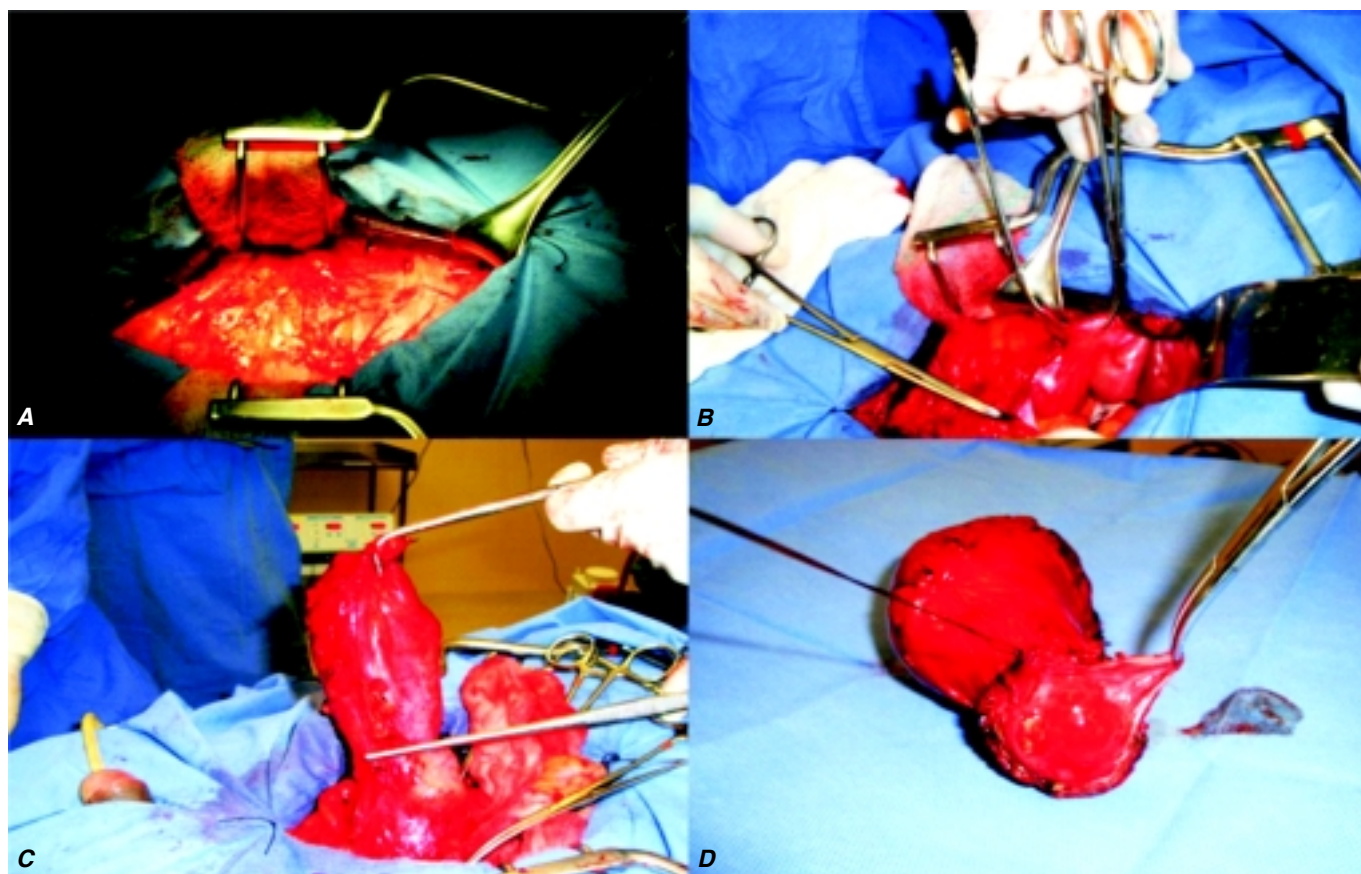


Figura 3. Uraquectomía y cistectomía parcial abierta. Se dejan dos centímetros de margen libre de tumor.

mina indicios, sangre 200 eri/mL. Sedimento: Eritrocitos incontables, Moco +++

Se decidió el día 22-07-2011: Uraquectomía y cistectomía parcial abierta (Figura 3). Hallazgos: Tumor del uraco de aproximadamente 20 cm de longitud y 7 cm de diámetro, consistencia sólida, toma pared vesical en domo. Se dejó un borde libre de 2 cm alrededor de la lesión en el domo vesical. Evolución satisfactoria, se dejó sonda vesical a derivación. El día 26 de julio de 2011 se dio de alta por mejoría. El día 3 de agosto de 2011 se retiraron los puntos y el 10 de agosto 2011 se retiró la sonda transuretral. El paciente actualmente con uresis normal, sin dolor y la tomografía de control sin evidencia de lesiones tumorales a nivel vesical.

Resultado definitivo de Patología: Adenocarcinoma mucinoso tipo colide del uraco. Extensión local a la muscular propia del segmento de pared vesical localizado a 4 mm del límite quirúrgico proximal, con necrosis y hemorragia reciente. Inflamación crónica leve con reacción tipo cuerpo extraño (moco) (Figura 4).

DISCUSIÓN

El uraco es un canal que puede medir entre 3 y 10 cm, conecta el alantoides con la vejiga fetal temprana. Micros-

cópicamente tiene tres capas, la luminal compuesta de epitelio cuboidal o transicional, una intermedia compuesta de tejido conectivo submucoso y una externa: capa de músculo liso.

Durante el 4o. y 5o. mes del desarrollo fetal, la vejiga desciende a la pelvis y el lumen del uraco se estrecha y se oblitera hasta convertirse en el ligamento umbilical medio. El uraco puede permanecer permeable completamente o parcialmente obliterado dando lugar a la formación de pseudodivertículos o quistes, los cuales se pueden malignizar.¹ El carcinoma de uraco es una neoplasia poco común. Descrito por primera vez en 1863 por Hue y Jacquin, en un reporte traducido por Sheldon. La incidencia de cáncer de uraco es de 0.07 a 0.34% de todos los tumores de vejiga (< 1%).⁵ El pronóstico de estos pacientes por lo general es pobre debido a que estos tumores son diagnosticados tardíamente.² De los tumores de uraco, el más frecuente es el adenocarcinoma en 84%, de los cuales los más frecuentes son los que tienen mucina positiva (69%), siendo el más frecuente dentro de éstos el de tipo intestinal, seguido por el de tipo colode y de células en anillo de sello.

El adenocarcinoma era usualmente fatal hasta 1969. Series más antiguas reportaron supervivencia a cinco años de 6.5%. Series más recientes reportan hasta 43% de sobrevida a cinco años.³

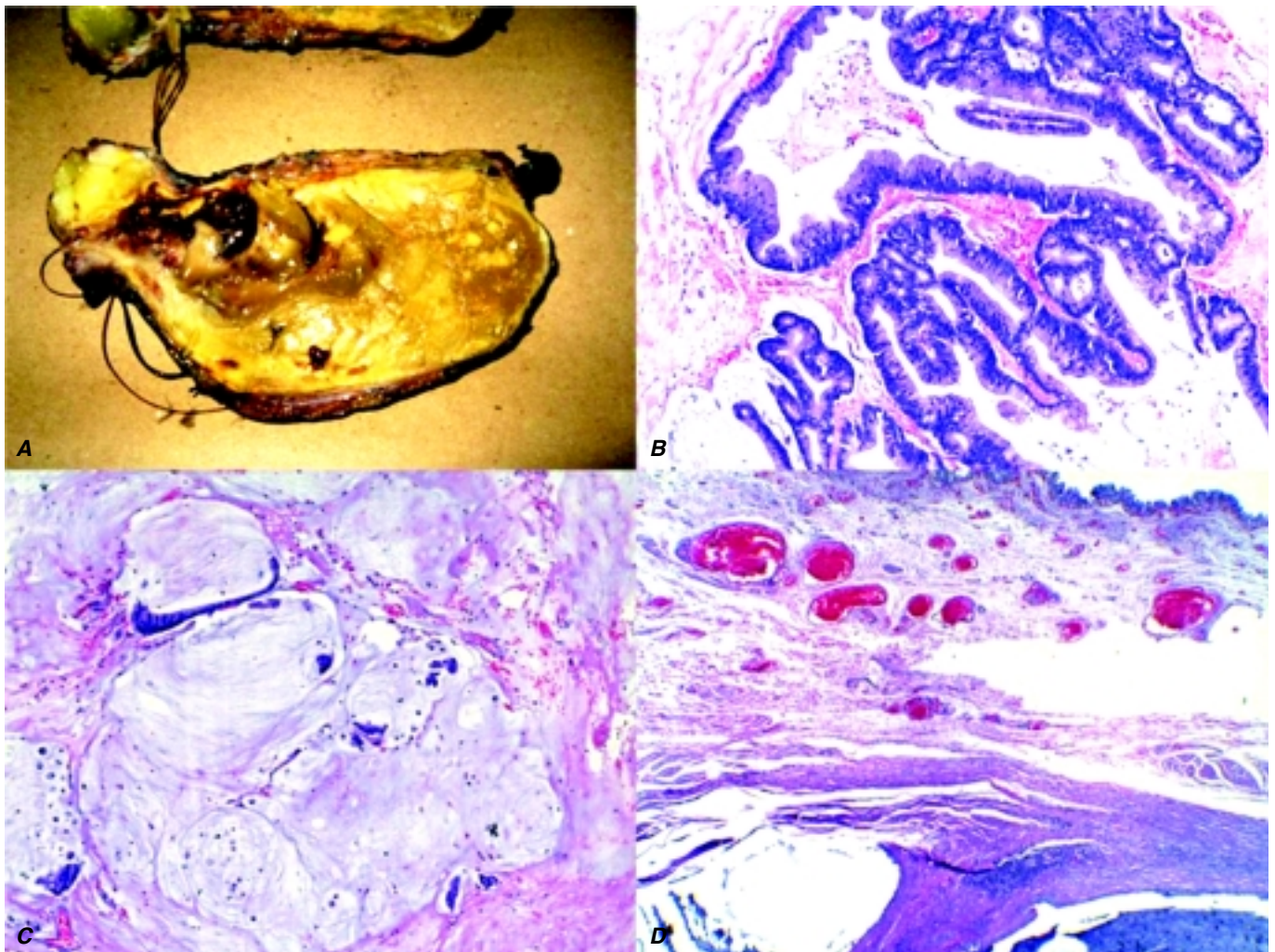


Figura 4. (A) Pieza macroscópica de patología. (B y C) Cortes microscópicos donde se observan glándulas de tipo intestinal y gran producción de moco. (D) Borde quirúrgico el cual se encuentra 4 mm libre de tumor. Abundante infiltración de moco subepitelial.

Sheldon, en una publicación, en 1984, realizó una clasificación para estatificar a estos tumores (*Cuadro 1*).

En un artículo publicado en la revista *Urology*, en 1997, por la Universidad de Washington Medical Center, donde se realizó la revisión de la literatura de todos los artículos entre 1930 y 1994, se encontraron 79 casos reportados de tumor de uraco. Se eligieron aquellos casos que contaban con documentación microfotográfica de la histología del tumor. Dieciséis pacientes con adenocarcinoma tipo intestinal, los cuales fueron tratados de forma quirúrgica. Se incluyó un caso más que se dio a conocer en este artículo, el cual también fue tratado con cistectomía parcial. De acuerdo con las publicaciones, 14 de los 16 pacientes (88%) fueron aparentemente curados con cistectomía parcial.³ Un estudio reciente de la Mayo Clinic College of Medicine reportó 49 casos publicado en 2007 en la Revista de la Sociedad Americana de Cáncer, en donde se realizó una nueva estadificación para este tipo de tumores

siguiendo el sistema TNM (*Cuadro 2*) y permitiendo así la estadificación universal de este tipo de tumores, la cual se correlaciona con la clasificación de Sheldon.

El pronóstico será de acuerdo con el estadio, siendo mayor de diez años para pacientes en estadio I y menor de un año en pacientes con estadio IV.⁴

En este mismo estudio se reportaron varios aspectos epidemiológicos de este tipo de tumores, el más frecuente fue en hombres de raza blanca y fumadores. Asimismo, se encontró que el síntoma más frecuente de presentación fue la hematuria, seguido de la mucinuria. Se encontraron entre los factores de mal pronóstico, márgenes quirúrgicos positivos, tumor de alto grado, ganglios linfáticos positivos, metástasis al diagnóstico, fallo al realizar umbilicotomía, y radioterapia como tratamiento primario. No se encontró diferencia significativa en la supervivencia entre pacientes sometidos a cistectomía radical y a quienes se les realizó cistectomía parcial. En un estudio

Cuadro 1. Clasificación de Sheldon para los tumores uraco.

Estadio I:	Confinado a la mucosa.
Estadio II:	Tumor invasivo confinado al uraco.
Estadio III:	Tumor con extensión a órganos adyacentes:
A:	Vejiga.
B:	Pared abdominal.
C:	Peritoneo.
Estadio IV:	Cáncer de uraco metastásico.
A:	Ganglios linfáticos regionales.
B:	Metástasis a distancia.

Cuadro 2. Clasificación del sistema TNM para los tumores uraco.

TNM 2007	
• Tis:	Tumor localizado a la mucosa del uraco.
• T1:	Tumor que invade la membrana basal.
• T2:	
- pT2a:	Tumor invade la capa profunda (mitad externa) de la muscular propia de la vejiga.
- pT2b:	Tumor invade la capa superficial (mitad interna) de la muscular propia de la vejiga.
• T3:	Tumor que invade la grasa perivesical o la pared abdominal.

realizado en la Mayo Clinic en 2004 en 12 pacientes quienes tuvieron márgenes quirúrgicos o ganglios linfáticos positivos recibieron quimioterapia con Cisplatino (100%), Paclitaxel (50%) y Doxorubicina (33%). La terapia adyuvante no se asoció con incremento en la sobrevivencia. Treinta y nueve pacientes (59%) desarrollaron metástasis en algún punto de la evolución de su enfermedad de los cuales las más frecuentes son a hígado y pulmón al momento del diagnóstico y durante su seguimiento a hueso y vejiga.

CONCLUSIONES

Carcinoma del uraco es una forma rara de cáncer con mal pronóstico. No hay consenso acerca del tratamiento o cirugía que deba realizarse. Muchos autores prefieren la

cistectomía radical en todas las neoplasias del uraco sin importar el tipo histológico. Otros más prefieren la cistectomía parcial en todos los casos.

El tratamiento con cistectomía parcial + uraquetomía es apropiado para los adenocarcinomas de uraco bien diferenciados de tipo intestinal. La cirugía continúa siendo el tratamiento de elección, debe incluir uraquetomía completa + umbilicotomía con márgenes quirúrgicos negativos.

Aunque la identificación temprana y resección de recurrencias tumorales pueden ser curativas, el papel de la radioterapia y la quimioterapia en el manejo del carcinoma de uraco son aún inciertos. El sistema TNM es un buen predictor de sobrevivencia para el carcinoma de uraco. Pacientes en estadios tempranos (I y II) tienen buen pronóstico cuando se tratan con cistectomía parcial + uraquetomía + umbilicotomía. El pronóstico cambia drásticamente cuando se presenta enfermedad avanzada.

BIBLIOGRAFÍA

- Wein AJ, Campbell-Walsh. Urology. 9th. Ed. Saunders, Elsevier; 2007, p. 3576-7.
- Ashley RA, Inman BA, Sebo TJ. Urachal carcinoma: clinicopathologic features and long-term Outcomes of an aggressive malignancy. Mayo Clinic College of Medicine. *Am Can Soc* 2004; 107(4): 712-20.
- Santucci RA, True LD, Lange PH. Is partial cistectomy the treatment of choice for mucinous adenocarcinoma of the urachus? University of Washington Medical Center. *Urology* 1997; 49(4): 536-40.
- Molina JR, Quevedo JF. Predictors of survival from urachal Cancer. A mayo clinic study of 49 cases. American Cancer Society. *Cancer* 2007; 110(11): 2434-40.
- Scabini S. Urachal tumour: case report of a poorly understood carcinoma. San Martino Hospital, Genova Italia. *World J Surg Oncol* 2009; 7(82):

*Recibido: Enero 6, 2012.
Aceptado: Enero 12, 2012.*



Leiomioma de vejiga. Reporte de un caso y revisión de la literatura

César Armando Paredes Solís,* Pedro Ávila Herrera,** Félix Santaella Torres,**
Octavio Francisco Hernández Ordóñez,** Ignacio López Caballero,** Luis Carlos Sánchez Martínez***

RESUMEN

Los tumores mesenquimales benignos de vejiga representan menos de 1% de las neoplasias vesicales, el leiomioma de vejiga representa 35% de estas lesiones. Es una enfermedad rara, se han reportado alrededor de 170 casos en la literatura; las descripciones iniciales fueron realizadas por Jackson (1870), Grussenbauer (1875), y Volkman (1876), a través de reportes de casos. Presentamos el caso de un varón de 26 años, con una neoformación vesical única, intramural, de 11 x 10 x 9 cm, y peso de 400 g. En la resección endoscópica inicial, el resultado histopatológico mostró pared vesical con calcificaciones distróficas y cristales sin proceso neoplásico; se realizó exéresis total mediante cirugía abierta; sin recidiva en el periodo de seguimiento. El resultado final mostró un leiomioma vesical, el cual fue un tumor benigno de buen pronóstico y baja recurrencia si el procedimiento quirúrgico resulta óptimo.

Palabras clave: Leiomioma vesical, tumor mesenquimal benigno.

ABSTRACT

Bladder's benign mesenchymal tumors occur in less than 1% of bladder tumors and Bladder Leiomyoma accounts for 35% of these lesions. This is a rare disease, 170 cases in the literature have been reported. This disease was first described by Jackson (1870), Grussenbauer (1875), and Volkman (1876). All of them are case reports. We report the case of a 26 years old male, with an intramural bladder tumor of 11 x 10 x 9 cm, and a weight of 400 g. At the initial partial endoscopic resection no evidence of malignancy was indicated, hence an open approach was preferred, without evidence of recurrence at the follow up. Bladder leiomyoma is a benign tumor with good prognosis if the surgical procedure is performed in optimal conditions the risk of recurrence is rare.

Key words: Bladder leiomyoma, benign mesenchymal tumor.

INTRODUCCIÓN

Los tumores mesenquimales benignos de vejiga representan menos de 1% de las neoplasias vesicales, el leiomioma de vejiga representa 35% de estas lesiones.¹ Es una enfermedad rara, se han reportado alrededor de 170 casos en la literatura,² descrita por primera vez por Jackson (1870), Grussenbauer (1875), y Volkman (1876)³ a través de reportes de casos.

El leiomioma de vejiga se presenta habitualmente de manera asintomática, siendo los intravesicales los que se manifiestan con infecciones urinarias, hematuria, polaquiuria, disuria, tenesmo, retención urinaria que asemeja a una neoplasia vesical o un síndrome prostático.

Presentamos un caso en un hombre joven, con lesión intramural, sólida de grandes dimensiones, con peso de 400 g, siendo éste la presentación menos frecuente.

CASO CLÍNICO

Hombre de 26 años, quien inició su padecimiento con hematuria macroscópica formadora de coágulos amorfos, condicionante de retención aguda de orina por lo que acudió al Departamento de Urgencias donde se le intentó colocación de sonda transuretral sin éxito, provocando lesión uretral, manejada por médico en medio privado, quien le realizó cistostomía abierta y que encontró como hallazgo un

* Médico Residente 4o. año de Urología. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza. ** Médico Adscrito al Servicio de Urología. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza. *** Jefe de Servicio de Urología. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza.

tumor vesical, sólido, de aproximadamente 10 x 9 cm, por lo fue remitido a nuestro servicio. Como antecedentes negó enfermedades crónico degenerativas, cistostomía abierta seis meses antes de su ingreso; el paciente refirió sintomatología irritativa urinaria baja, hematuria ocasional, que se autolimita.

Biometría hemática y química sanguínea dentro de la normalidad, examen general de orina con evidencia de eritrocitos de 5-10 x C. Se realizó TC simple y contrastada y se observó a nivel de topografía vesical lesión de 11 x 10 x 9 cm, de aspecto sólido, heterogéneo, con captación de contraste intravenoso (*Figura 1*). Se realizó cistoscopia y se observó lesión vesical de grandes dimensiones, la cual ocupó 60% de la cavidad vesical, llamó la atención que se encontrara recubierta de urotelio de apariencia

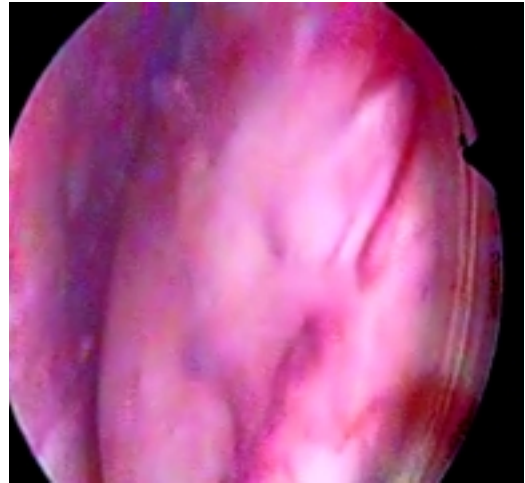


Figura 3. Cistoscopia. Tumor vesical que ocupa aproximadamente 60% de la cavidad vesical.



Figura 1. TAC: Tumor vesical de 11 x 10 x 9 cm, de aspecto sólido, heterogéneo, con captación de contraste intravenoso.



Figura 4. Tumor de 11 x 10 x 9 cm, dependiente de domo y pared lateral derecha, intramural.

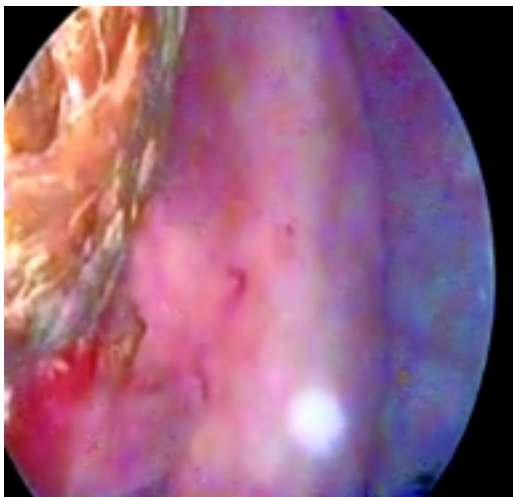


Figura 2. Cistoscopia. Tumor vesical, recubierto de aparente urotelio normal, con calcificaciones en su pared.

normal (*Figuras 2 y 3*), se realizaron cortes para estudio histopatológico con resultado de pared vesical con calcificaciones distróficas y cristales, sin evidencia de proceso neoplásico.

Por lo anterior se decidió realizar exploración quirúrgica abierta mediante una laparotomía media infraumbilical, se encontró tumor de 11 x 10 x 9 cm, dependiente de domo y pared lateral derecha, intramural, por lo que se realizó exéresis del tumor (*Figura 4*) más reparación de pared vesical, dejando sonda transuretral y sonda de cistostomía, con drenaje de orina clara. El informe histopatológico final reportó un tumor de vejiga, de 11 x 10 x 9 cm, con un peso de 400 g (*Figura 5*), limitado por una fina cápsula de tejido fibroso, muy sólida, con pequeños vasos, con presencia de células fusiformes, que formaron husos y áreas arrebolinadas, con áreas de calcificación distrófica (*Figura*

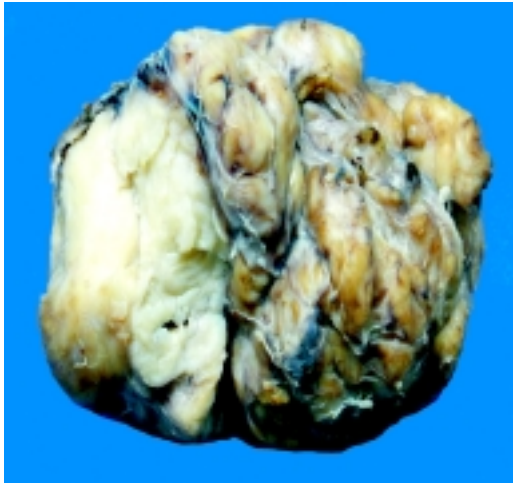


Figura 5. Anatomopatología. Tumor de vejiga, de 11 x 10 x 9 cm, con un peso de 400 g, limitado por una fina cápsula de tejido fibroso, muy sólida.

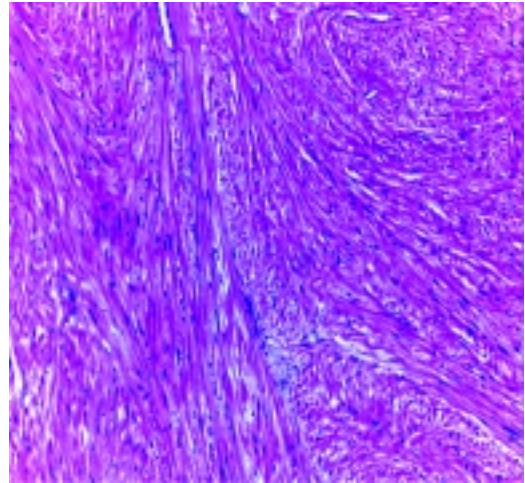


Figura 6. Histopatología. Presencia de células fusiformes, que forman husos y áreas arremolinadas, con áreas de calcificación distrófica.

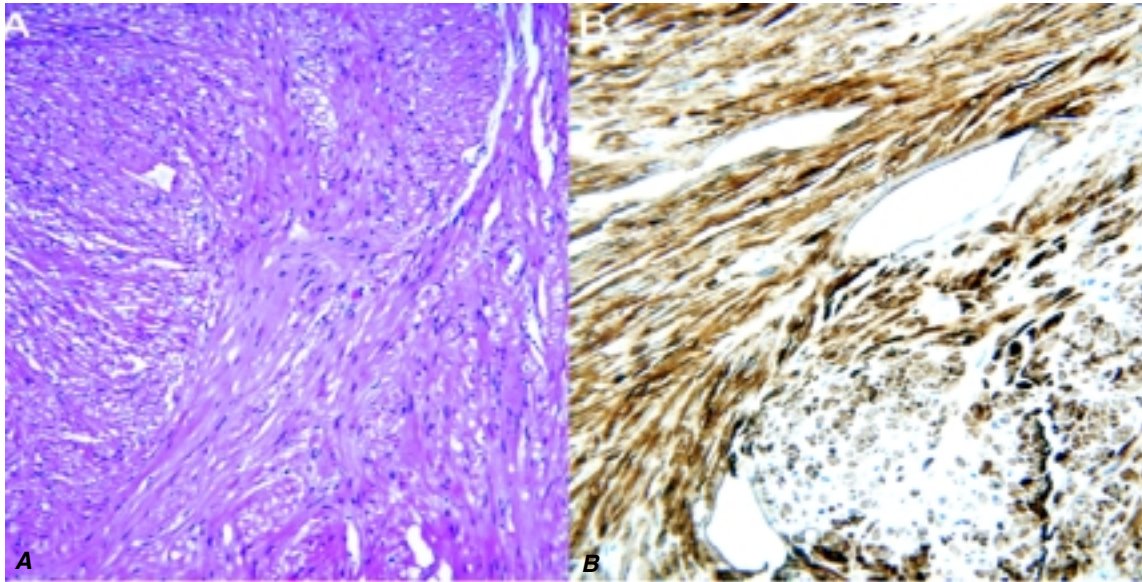


Figura 7. Inmunohistoquímica. Intensamente positivo a la administración del anticuerpo desmina.

6), se complementó con inmunohistoquímica con anticuerpo desmina intensamente positiva donde se demostró el origen del músculo liso (*Figura 7*). Con diagnóstico histopatológico final de leiomioma vesical.

Actualmente el paciente se refiere asintomático, con mecánica miccional adecuada, controles por imagen (TC simple y contrastada), que demuestran únicamente engrosamiento de pared vesical, sin lesiones aparentes (*Figura 8*).

DISCUSIÓN

El leiomioma de vejiga fue descrito por primera vez por Jackson (1870), se presenta con mayor frecuencia en

mujeres con una relación de 5:2, entre los 40 y 60 años.⁴ Los tumores mesenquimales benignos son poco frecuentes, representan menos de 1% de las neoplasias vesicales, de éstos, 35% corresponden a leiomioma vesical. Se han reportado alrededor de 170 casos en la literatura, su presentación predominante es endovesical en 63%; extravésical, 30%; intramural, 7%.⁵ Esta patología tiene etiología desconocida y para explicar su patogénesis existen diversas teorías:

- **Teoría irritativa/inflamatoria:** El tumor se originaría por un estímulo irritativo crónico sobre la musculatura lisa de la vejiga.



Figura 8. TAC. Vejiga con pared engrosada en sitio de resección, sin defectos de llenado ni imágenes vegetantes en su interior.

- **Teoría disontogénica:** El tumor se originaría a partir de restos embrionarios del conducto de Wolff o de Müller incluidos en el tejido muscular liso vesical.
- **Teoría endocrina:** El origen tumoral estaría en un desorden endocrino, como ocurre en el leiomioma uterino, en donde se encuentran receptores de estrógenos.⁶

La sintomatología dependerá de la ubicación de la lesión, el intravesical es el más sintomático, manifestándose con infecciones en vías urinarias, polaquiuria, disuria,

tenesmo vesical, puede presentarse con retención aguda de orina secundaria a hematuria macroscópica simulando una neoplasia vesical o un síndrome prostático.

Puede ser diagnosticado mediante ecografía transabdominal, tomografía computada, resonancia magnética nuclear y cistoscopia. El tratamiento suele ser quirúrgico, con buen pronóstico si éste se realiza de forma óptima, siendo éste cirugía endoscópica, laparoscópica o abierta, dependiendo del tamaño y ubicación de la lesión. Es una patología con rara posibilidad de recidiva, no se han documentado casos que hayan progresado a la malignidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ninan AC, St. Luce S, et al. Endoscopic Enucleation of Leiomyoma of the Bladder. *Urol Int* 2005; 75(1): 8-9.
2. Jeschke K, Wakonig J, et al. Laparoscopic partial cystectomy for Leiomyoma of the bladder wall. *J Urol* 2002; 168: 2115-16.
3. Ferrero DR, Ramos NJA, et al. Leiomioma vesical. presentación de un caso clínico. *Arch Esp Urol* 2005; 58(10): 1072-5.
4. Ninan AC, Serena SL, et al. Endoscopic Enucleation of Leiomyoma of the Bladder. *Urol Int* 2005; 75(1): 8-9.
5. Chung-Chin Ch, Chun-Hsiung H, et al. Leiomyoma of the urinary bladder: A case report. *J Med Sci* 2003; 19: 141-5.
6. Goldman HB, Mac Lennan GT. Leiomyoma of urethra and bladder. *J Urol* 2007; 177: 1890.

Recibido: Diciembre 1, 2011.

Aceptado: Diciembre 14, 2011.



Adenocarcinoma pseudohiperplásico de la próstata. Informe de un caso y revisión de la literatura

Miguel Ángel Meneses Monroy,* Félix Santaella Torres,† Luis Carlos Sánchez Martínez,‡
José Humberto Meneses Juárez,§ María del Rosario Mora-Campos^{||}

RESUMEN

Introducción: El cáncer prostático es el más común de los cánceres en los hombres, la mayoría son definidos como adenocarcinomas acinares, sin embargo, algunos de ellos pueden presentar variación en su arquitectura, semejando lesiones benignas, lo que puede ser un problema diagnóstico para el patólogo. Por tal motivo los cánceres con variación en su citología se han descrito como pseudohiperplásicos, atróficos o de células espumosas. **Objetivo:** Presentación de un adenocarcinoma pseudohiperplásico de la próstata, importancia de su conocimiento y el de sus características histológicas poco frecuentes. **Material y métodos:** Presentamos el caso de un paciente masculino de 60 años edad con elevación persistente de APE, se realiza BTR ecodirigida con reporte histopatológico de adenocarcinoma pseudohiperplásico. **Resultados:** Se realizó prostatectomía radical retropúbica. El reporte histopatológico arrojó un adenocarcinoma de próstata variante pseudohiperplásico con suma de Gleason 6 (3+3) con márgenes libres de neoplasia. **Discusión:** Los adenocarcinomas pseudohiperplásicos son tumores poco frecuentes, se diagnostican por estudio histopatológico y dadas sus características morfológicas benignas deben confirmarse por inmunohistoquímica mediante AMCAR, p63 y citoqueratinas de alto peso molecular. **Conclusiones:** El adenocarcinoma pseudohiperplásico es un subtipo de adenocarcinoma acinar, representa aproximadamente 2% de éstos, es bien diferenciado Gleason 6 (3+3), el pronóstico y tratamiento no se modifican respecto al adenocarcinoma acinar convencional.

Palabras clave: Cáncer prostático, adenocarcinoma pseudohiperplásico.

ABSTRACT

Introduction: Prostate cancer is the most common cancer in men; most of the cancers are referred as acinar, nevertheless some of them may present variations on their architecture that mimic benign lesions which can determine a diagnosis problem for the pathologist. For this reason the cancers with cytology variation have been described as pseudohyperplastic, atrophic or foamy cells. **Objective:** Presentation of pseudohyperplastic carcinoma, importance of knowledge and their unusual histological features. **Material and methods:** We present the case of a 60 years old male with persistently elevated prostate specific antigen; transrectal prostate biopsy was performed with histopathological report of pseudohyperplastic tissue. **Results:** Retropubic radical prostatectomy was performed. Histopathological study reported pseudohyperplastic carcinoma with Gleason score 6 (3 +3) with margins free of neoplasia. **Discussion:** Pseudohyperplastic adenocarcinomas are rare tumors; they are diagnosed by pathology and in view of its morphological benign features should be confirmed by immunohistochemistry using AMCAR, p63 and high molecular weight cytoqueratin. **Conclusions:** Pseudohyperplastic adenocarcinoma is a subtype of acinar adenocarcinoma, representing approximately 2% of these tumors, it is well differentiated Gleason score 6 (3+3) and its prognosis and treatment are unchanged compared to conventional acinar adenocarcinoma.

Key words: Prostate cancer, pseudohyperplastic adenocarcinoma.

* Médico Residente Adscrito al Servicio de Urología Hospital de Especialidades CMN La Raza. † Urologo adscrito HECMN La Raza. ‡ Jefe de Servicio Urología HECMN La Raza. § Urologo adscrito al Servicio de Urodinamia Hospital de Rehabilitación, Colonia IMSS. || Patólogo adscrito HECMN La Raza.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 60 años de edad, casado, católico, escolaridad secundaria, labora como guardia de seguridad, originario y residente de la Ciudad de México, antecedente tabaquismo desde los 15 años edad hasta la fecha, plastia inguinal derecha en el 2003 sin complicaciones. El paciente refiere que en agosto de 2009 inició con sintomatología de vaciamiento vesical con hematuria macroscópica no formadora de coágulos, autolimitada y la cual se presentó de forma intermitente, el paciente también presentó dolor lumbar, por lo que se realizó estudios complementarios encontrando APE persistentemente elevado, motivo por el cual fue enviado a HECMNR.

A la exploración física se encontró con signos vitales dentro de parámetros normales, adecuada coloración e hidratación de piel y tegumentos, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación media y profunda, sin masas palpables ni datos de irritación peritoneal, genitales de acuerdo con la edad, tacto rectal con próstata de 50 g, de consistencia blanda, anodular, bordes lisos bien limitados. Extremidades normotróficas. Se solicitan estudios de laboratorio, los cuales reportaron los siguientes valores: glucosa 98, creatinina de 0.9, Hb 18.7, leucocitos 7300, plaquetas 177 000, sodio 139, potasio 4.1, cloro 109, T_p 10.4, INR 0.9, TPT 25.6, APE 13.3, ng/mL.

Por tal motivo se realizó BTR ecodirigida con reporte histopatológico de la misma de carcinoma pseudohiperplásico. Se solicitaron exámenes de gabinete USG renal y vesicoprostático en los que se observaron ambos riñones de situación, tamaño y morfología conservada, próstata con un volumen de 104 cc (*Figuras 1 y 2*), telerradiografía de tórax, tomografía computada de abdomen y pelvis sin datos de actividad metastásica, gammagrama óseo con proceso osteoarticular degenerativo focal en L5, negativo para lesiones blásticas. Con estos datos y según las tablas de Partin y Han tenemos hasta 70% de posibilidades de un cáncer órgano confinado, con sólo 1% de invasión a ganglios linfáticos y sólo 10% de recurrencia 10 años pos-

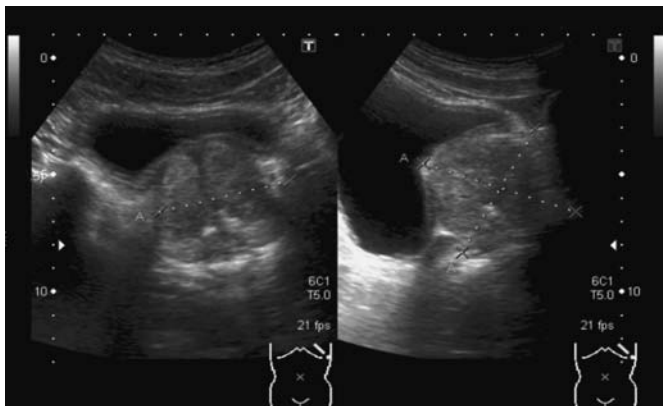


Figura 1. Ultrasonido transabdominal en el que se observa la próstata con un volumen de 104cc.



Figura 2. TC en la cual se observa próstata heterogénea por imágenes hiperdensas.



Figura 3. Imagen de la pieza quirúrgica producto de una prostatectomía radical retropúbica.

teriores a la cirugía. Con base en la información colectada se decidió realizar prostatectomía radical retropúbica que se llevó a cabo sin complicaciones trans o posquirúrgicas (*Figura 3*). El reporte histopatológico arrojó como resultado un adenocarcinoma de la próstata variante pseudohiperplásico con suma de Gleason 6 (3+3) con bordes libres en 7% de la glándula (*Figuras 4 y 5*). El diagnóstico se confirmó por inmunohistoquímica con citoqueratinas de alto peso molecular. El paciente presentó adecuada evolución posquirúrgica y se egresó para continuar su vigilancia por Consulta Externa.

DISCUSIÓN

Los carcinomas de próstata pseudohiperplásicos son una variedad poco frecuente del adenocarcinoma acinar, estos carcinomas presentan una variación en su arquitectura semejando lesiones benignas, lo que puede ser un problema diagnóstico para el patólogo.¹ En México el Dr.

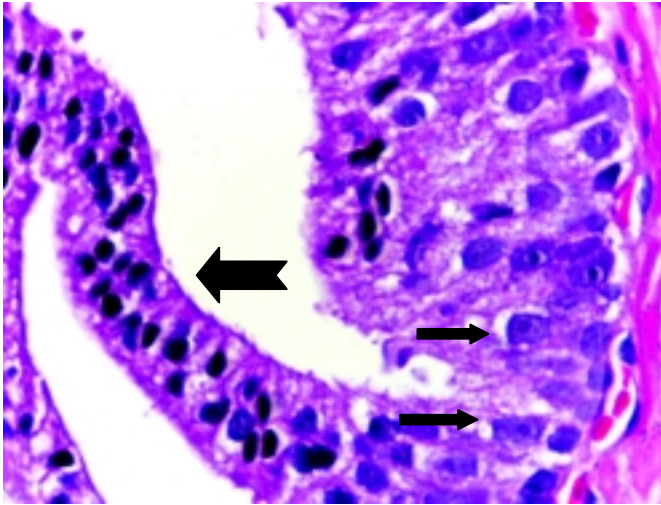


Figura 4. Células neoplásicas deformadas, con alargamiento nuclear, y los nucléolos prominentes (flechas pequeñas) en comparación con las células normales (flecha con muesca) (hematoxilina y eosina 100 x).

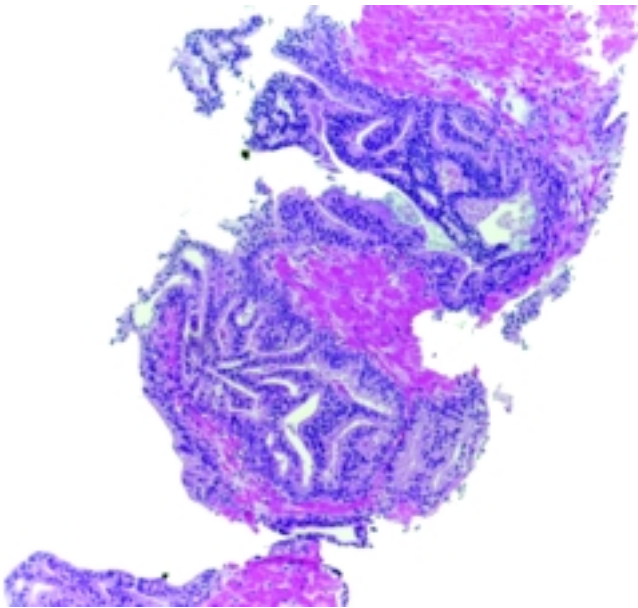


Figura 5. Adenocarcinoma pseudohiperplásico diagnosticado en BTR, nótese las glándulas conglomeradas (hematoxilina y eosina 10 x).

Arista lo ha encontrado con una frecuencia de hasta 1.3% en pacientes que se realizaron RTUP y tenían un diagnóstico inicial de hiperplasia prostática benigna,² el estudio se realizó mediante la revisión de fragmentos y confirmación con inmunohistoquímica con AMCAR, p63 y citoqueratina de alto peso molecular. En este mismo estudio se revisó a pacientes que sólo tenían diagnóstico de adenocarcinoma prostático convencional, se realizó la revisión de los fragmentos encontrando características pseudohiperplá-

sicas en 3% de los casos. La asociación de adenocarcinoma acinar convencional con otras características morfológicas como atrofia, pseudohiperplasia o células espumosas no es rara.³

El Dr. Humphrey y cols. lo han encontrado en 2% de adenocarcinomas por BTR y hasta en 11% de prostatectomías por adenocarcinoma.⁴

La clave para el reconocimiento de la patología a bajo aumento es la presencia de glándulas conglomeradas, otros hallazgos histológicos incluyen las proyecciones papilares, el alargamiento nuclear, los nucléolos aparentes y la hiper cromatina nuclear.^{2,3,7}

Este tipo de cáncer debe ser graduado con un Gleason 6 (3+3) y esto es basado en gran parte en el reconocimiento de que la mayoría de las veces están acompañados por adenocarcinoma acinar convencional Gleason 6 (3+3).⁵

El diagnóstico debe ser confirmado por inmunohistoquímica, ya que una adecuada práctica en el diagnóstico con inmunohistoquímica debe ser realizada cuando haya que confirmar un carcinoma de la próstata o distinguirlo de lesiones que simulen ser benignas, incluyendo patrones de morfología inusual o historia de tratamiento previo, así como en distinguir el cáncer de próstata de neoplasias no prostáticas que secundariamente envuelvan la próstata.⁶ Dicho esto con los marcadores que contamos son los asociados a células basales como las citoqueratinas de alto peso molecular 34BE12, las cuales son un marcador del citoplasma que se expresan en las células basales glandulares y son específicas para las células basales de la próstata. Aunque éste fue el primer marcador prostático disponible en diferenciar entre cáncer e hiperplasia glandular atípica la mayoría de las ocasiones no se utiliza de forma aislada y sí en combinación con el marcador de cáncer específico *ametil coenzima A racemasa* o con otro marcador de células basales. En cuanto al p63 es un anticuerpo dirigido a la proteína nuclear p63, el cual tiene selectividad para los núcleos de las células basales, y se expresan en células basales normales, dando una confirmación positiva para cáncer con una inmunorreacción negativa al igual que la citoqueratinas de alto peso molecular.

AMCAR (P504S)

El gen P504S fue identificado por combinación de DNA complementario y se sobreexpresa selectivamente en neoplasias, pero no en glándulas prostáticas benignas. Se ha observado que no se expresa hasta en 30% de carcinomas pseudohiperplásicos, lo que conduce a un porcentaje importante de falsos negativos, por tal motivo se recomienda el uso en combinación con marcadores de células basales.⁶

Este tipo de tumores deben ser manejados como un adenocarcinoma acinar convencional y el pronóstico no se modifica, a menos que el patrón principal de la neoplasia esté graduado con un Gleason mayor.^{3,8,9}

En este informe el paciente se diagnosticó por biopsia transrectal de próstata, se realizó gammagrafía ósea por

el dolor lumbar persistente que presentaba el paciente, siendo negativo para lesiones blásticas, según la NCCN se encuentra en un grupo pronóstico IIA y según los criterios de Epstein se trató de un cáncer de próstata insignificante, pero hay que tener cuidado, ya que se ha observado que 8% de los cánceres que se incluyen en este rubro no son órgano confinados basados en los hallazgos patológicos posquirúrgicos. En nuestro caso se propuso realizar prostatectomía radical laparoscópica, sin embargo, dado el gran volumen prostático (104 cc) y la experiencia limitada en nuestro Hospital se decidió realizar prostatectomía radical retropúbica a cielo abierto.

CONCLUSIONES

El adenocarcinoma pseudohiperplásico es un subtipo de adenocarcinoma acinar, representa aproximadamente 2% de éstos, el diagnóstico se establece por las características histopatológicas y se confirma por inmunohistoquímica, este tipo de adenocarcinoma es bien diferenciado como Gleason 6 (3+3), el pronóstico y tratamiento no se modifican respecto al adenocarcinoma acinar convencional.

REFERENCIAS

1. Mazuzucchelli R, Lopez-Beltran A, et al. Rare and unusual histological variants of prostatic carcinoma:

- clinical significance. *BJU International* 2008; 102: 1369-74.
2. Arista-Nasr J, Martínez BB, et al. Pseudohyperplastic Prostatic adenocarcinoma in transurethral resections of the prostate. *Pathol Oncol Res* 2003; 9: 232-6.
 3. Arista-Nasr J, Martinez BB, et al. Carcinoma Pseudohiperplásico con cambios xantomatosos: una neoplasia que semeja hiperplasia glandular de la próstata. *Actas Urológicas Españolas* 2010; 34(4): 333-9.
 4. Humphrey PA, Kaleem Z, Swanson PE. Pseudohyperplastic prostatic adenocarcinoma. *Am J Surg Pathol* 2000; 24: 1039-46.
 5. Epstein J. An Update of the Gleason Grading System. *J Urol* 2010; 183: 433-40.
 6. Gladell PP, Luthringer DJ, et al. Best Practice in Diagnostic Immunohistochemistry. *Arch Pathol Lab Med* 2008; 132: 1388-96.
 7. Levi A, Epstein JI. Pseudohyperplastic prostatic adenocarcinoma on needle biopsy and simple prostatectomy. *Am J Surg Pathol* 2000; 24: 1039-46.
 8. Berman DM, Yang J, Epstein JI. Foamy gland high grade prostatic intraepithelial neoplasia. *AM J Surg Pathol* 2000; 24: 140-4.
 9. Llarena IR, Lecumberri CD, et al. Foamy carcinoma of the prostate. *Arch Esp Urol* 2003; 56: 833-5.

Recibido: Enero 17, 2012.
Aceptado: Febrero 20, 2012.

Historia personal de la fundación del Colegio Mexicano de Urología

A mi hijo Federico Ortiz Chapa

En tanto el hombre es heredero del animal, incorporó – desde sus orígenes– formas jerárquicas de relación que caracterizan a los mamíferos superiores. Aquí radica la ambición por el poder que caracteriza a la especie humana. Así, conforme evolucionamos se ha observado la presencia de jefes de tribu, caciques, caudillos, monarcas, déspotas, emperadores, monarcas y otros que se adueñan del poder y quieren sojuzgar a los demás. Durante el avance de la humanidad se dieron diferentes formas de poder, más cercano a nosotros, cuando el ejercicio de la autoridad se da en forma irracional y desmedida se le llama autoritarismo y es frecuente que tal actitud se observe entre políticos y militares, pero también en otras organizaciones humanas, tanto que no hay organización que no tenga luchas por el poder en su seno. Ejemplos sociales de regímenes autoritarios se han dado en Latinoamérica. El régimen de Porfirio Díaz, que por su desmedido autoritarismo provocó la Revolución Mexicana, es un ejemplo de ello.

Los líderes autoritarios ejercen el poder arbitrariamente sin considerar a quienes los rodean, de tal manera que no admiten la oposición de ideas, palabras o actitudes. Tales dirigentes, al evitar la convergencia de ideas nuevas provocan la parálisis de cualquier organización. Por lo anterior y por la molesta esclavitud que provoca el autoritarismo, la humanidad ha luchado contra las diversas formas de éste en cualquier sistema político que concentre el poder de los más en las manos de un líder o grupo de gente.

El ejercicio de la medicina se ha comparado al del ejército, con su correlato de autoritarismo, por varias razones. La jerarquía médica que está firmemente establecida y es incuestionable. La ausencia de participación democrática en la toma de decisiones. La sumisión de quienes rodean a la autoridad (maestros, jefes).

Obvio es decirlo, la medicina mexicana fue víctima del autoritarismo hasta fines del siglo XX y uno de sus bastiones importantes fue la Urología, del Pabellón 5 del Hospital General, que era comandada por Aquilino Villanueva, quien dejó buena parte de sus mandatos en Raúl López Engelkin, quien de ser un sumiso ayudante se convirtió en autócrata todopoderoso. Era la época en que el presidente de México Miguel Alemán tenía pretensiones de llevar a México a potencia mundial. ¿Por qué no? Si habíamos hecho la primera Revolución del siglo XX.

Los profesores de todos los ciclos escolares se creyeron el mito de la grandeza revolucionaria y actuaron en consecuencia tratando a sus alumnos como soldados de cuartel. ¿Qué acaso no habíamos dado al mundo el grupo contemporáneos de poesía? ¿Qué no teníamos los mejores muralistas del mundo representados por Rivera, Oroz-

co, Siqueiros? Presumíamos de nuestros músicos: Agustín Lara, Guty Cárdenas, Tata Nacho y demás. Por eso, nosotros, los niños y jóvenes, debíamos seguir su ejemplo. pero éste no se basaba en buenos métodos para la enseñanza, sino tenía que darse porque sí, por obligación. No acertábamos a comprender únicamente sentíamos el bofetón en la cara o el castigo sin saber la razón por la cual éramos escarmentados. La letra con sangre entra, era la consigna del tiempo. Así, entre palizas de profesores y alumnos terminé mis estudios primarios en la Escuela Inglesa para Niños que emulaba la educación de los tiempos de Charles Dickens.

Más tarde, mi historia personal se entrevé con la urología, de tal manera que, recordando esa época, no me es posible decir si yo escogí a la urología o la urología me escogió a mí.

Todo comenzó cuando mi tía –una segunda madre– comenzó a orinar con sangre y fue diagnosticada con tuberculosis renal, por lo que le fue practicada una nefrectomía izquierda por los doctores Aquilino Villanueva y Jesús Castañeda, quienes tenían su consultorio en la calle de López en el centro de la ciudad. Todavía recuerdo la entrada de mármol negro y la puerta con bronce, todo al estilo Art Deco que proliferó en México en los años treinta del siglo XX.

Desde las primeras visitas tanto mi tía como mi madre les comentaron a los cirujanos que yo quería estudiar medicina y ellos, con cariño, comenzaron a decirme doctor. Cuando lo dijeron por primera vez me sentí en el cielo y, desde entonces, no dejé pasar una cita sin acudir al santuario de las nubes. Así transcurrió mi paso por la secundaria y preparatoria en la Escuela Inglesa ubicada en la Avenida Reforma frente al Monumento a la Independencia. Cuando le efectuaron –a mi tía– una nefrectomía fui invitado a presenciarla en el viejo Hospital Inglés y, en ese momento, quedé ligado a la práctica urológica de la misma manera que se da el marcaje animal, veía la vida a través de la cirugía. No había pasado un año cuando el doctor Jesús Castañeda me invitó a colaborar con él en el Pabellón 5 del Hospital General, nosocomio que habría de ser mi hogar los siguientes ocho años.

Mi práctica hospitalaria consistía en pasar visita con los distintos especialistas, tomar notas con ellos, efectuar curaciones, estudiar y hacerme amigo de los pacientes. Por las mañanas acudía al hospital y, a partir del mediodía, asistía a clases en la Facultad de Medicina, ahí hice un amigo que ha durado toda mi vida: Rafael Sandoval Parra. Una vez al mes iba a las sesiones de la Sociedad Mexicana de Urología y así fui conociendo a los distintos profesores de la especialidad. Había de todo:

maestros legendarios como fue Aquilino Villanueva; hombres buenos como Salinas y Purpón; inteligentes y cultos: Woolrich y Álvarez Ierena; investigadores notables entre los que se encontraba Alberto Guevara Rojas; aves de paso revolucionarias como fue el Che Guevara. El pabellón daba para mucho y se convirtió en el centro de la enseñanza urológica nacional.

Mi estancia en el Pabellón 5 me familiarizó con todos los urólogos y sus temas favoritos. Una mañana Jesús Castañeda me dijo intempestivamente: "Ortizito: mañana tengo una privada (se refería a una cirugía en el Gastón Melo) y le pido de favor que dé la clase en mi lugar, el tema es vejiga neurogénica". Ni siquiera me dio tiempo a pensarlo. Pasé toda la noche revisando el tema y, al día siguiente me presenté con los alumnos del quinto año de medicina. Lleno de una valentía estimulada por mi inconsciencia les dije: "Miren, el profesor me pidió que diera la clase, ustedes saben si se quedan o no". Como la mitad de los asistentes huyeron y con los pocos que quedaron (unos 25) dicté mi primera lección que me ayudó a perder el miedo frente a un auditorio extraño y hostil. Poco a poco otros profesores me pidieron que dictara clases. Ellos ajustaban su situación económica con los pacientes de la práctica privada, pues el Hospital General o no les pagaba o pagaba muy poco.

Así fue como me vi asediado de lecciones que, aunque no me pagaban, me obligaban a estudiar mucho, tanto así que la Urología de Campbell se volvió un apéndice que llevaba por todos lados. Llegué a memorizarlo y fue tanta mi dedicación que me otorgaron el bien merecido nombramiento de profesor ayudante, claro está, sin sueldo. Al llegar el fin de año tuve el indiscutible honor de firmar la boleta del curso de Urología donde venía mi nombre, con mi nombre. Claro está que me puse diez. Fui el único. Fue una situación kafkiana que solamente pudo suceder en el México de aquellos años. Pero, ahí están las boletas y documentos para que lo comprueban.

El tener trato con los maestros me permitió acceder a su intimidad, vidas familiares y sociales, por lo tanto, pude conocerlos de cerca. Es como cuando se viaja a un país extranjero: una cosa es conocerlo por fuera, monumentos, edificios calles y otra cosa saber de buena tinta las familias, costumbres, hábitos, historia. Lo segundo me pasó con los maestros del Pabellón 5 y, debo reconocer que el más deslumbrante era Aquilino Villanueva. Aparte de don Aquilino, los demás eran comunes y corrientes, tanto que solían ser mezquinos y beligerantes, moralistas y envidiosos. Su moralismo era exagerado. En una ocasión el líder de todos ellos: Raúl López Engelkin se opuso vehementemente a que Jaime Woolrich, el más inteligente de todos ellos, fuera presidente de la Sociedad de Urología porque se había divorciado. No cabe duda, el autoritarismo camina de la mano del moralismo.

La pobreza moral iba de la mano con la material. Quevedo es un buen ejemplo de lo segundo. Él era quien tenía el mayor número de años acumulados y vivía en el corazón de la ciudad de México en una vieja casona. Quevedo me invitaba con frecuencia a desayunar, pero la oportuni-

dad no se daba hasta que un día quedamos firmemente de vernos el martes en el estancillo contra esquina del hospital, al lado de La Tifoidea. Llegué puntual, el maestro me esperaba. Después de saludarnos le dije a la dependiente, que se notaba conocida: "Doña Panchita, por favor sírvale al doctor un polvorón y una Coca Cola". Ése fue mi desayuno; lo recuerdo, no importa dónde desayune.

Sin embargo, había médicos notables y buenos, uno de ellos era Jorge Elías Dib, entrenado en Boston y quien se afanaba por ayudar a los médicos jóvenes. Uno de los cuales fui yo, pues insistió en que me fuera a continuar mi especialidad en los Estados Unidos. Así lo hice y ahora lo recuerdo con cariño y gratitud.

Después de terminar mis estudios médicos e ir a mi servicio social, ingresé como residente de Urología al Pabellón 5, ya tenía seis años asistiendo a ese servicio, pero quería recibir el título formal de especialista, además, conocía la teoría, pues me pasaba leyendo, pero no la práctica quirúrgica. Fue una buena decisión: conocía a todos los médicos y enfermeras del pabellón, sobre todo a ellas. Para acompañar mi aventura invité a mi gran amigo Rafael Sandoval a que se inscribiera en ese curso; él me hizo caso. Ahora Rafael es un urólogo eminente.

La residencia urológica era un edificio nuevo, aislado del edificio principal con cuatro cuartos separados todos y un auditorio de enseñanza que fue utilizado para las sesiones de la Sociedad. Pero yo era muy joven y cuando en las sesiones clínicas se presentaba un caso, inmediatamente saltaba soltando el diagnóstico, lo cual irritaba a López Engelkin, razón por lo que lo hacía muy seguido, me divertían las muecas de Raúl López. Respecto a los compañeros de la Sociedad de Urología, pensaba en lo escrito por Esquilo en *Los siete contra Tebas*: "¡En toda obra, el mayor de los males es tener malos compañeros: nada grato es el fruto: en el campo del mal la cosecha es la muerte!" Eso pasaba en ese ambiente de la Sociedad.

En alguna ocasión conocí a Charles Huggins quien recibió, junto con Peyton Rous el Premio Nobel de Fisiología y Medicina 1966 por haber descubierto la hormonoterapia para el cáncer de la próstata. Vi la tele tórax donde las metástasis pulmonares desaparecían. Una mañana, al término de la sesión clínica me acerqué para platicar de los avances urológicos. El maestro, repentinamente me dijo: "Se ha fijado que la Urología es la reina de las ciencias médicas", ante el asombro retratado en mi rostro continuó "Fíjese, piénselo bien". Pasaron los años, revisé la historia, tengo varios libros de ella y le doy la razón al viejo sabio.

Carlos Talancón, después de una conferencia que di en "La Raza" acerca de la carcinogénesis química de la vejiga, me insistió en que me integrara a su Servicio de Urología. Rechacé la oferta pues ya me habían aceptado en The New York Hospital con el Dr. Víctor Marshall. En mi lugar recomendé ampliamente a Rafael Sandoval, médico íntegro, honesto, trabajador.

Conocí a Víctor Marshall en una conferencia, su presencia y sabiduría eran tales que de inmediato me acerqué a él y le pregunté si podía aceptarme como residente.

Contestó que hiciera una solicitud. Más que pronto me di a la tarea aun cuando mi pedimento fue rechazado en principio, no me amilané sino que seguí escribiendo una y otra vez mientras estudiaba inglés. Así pasaron cinco años de constantes solicitudes hasta que me admitieron en The New York Hospital-Cornell Medical Center. El Hospital más destacado de la medicina.

En ese grupo médico había cuatro características que llamaron poderosamente mi atención: Primero, los médicos no peleaban entre sí, pues buscaban la concordia. Ellos discutían lo que iban a hacer y después, una vez puestos de acuerdo, seguían con lo acordado como un solo hombre; sabían que en el consenso está la superación de su grupo frente a la adversidad. Eso se debe, pienso, a su historia de guerras y conflictos. Segundo que todo lo que revisaban y advertían lo escribían. Era como si estuvieran investigando permanentemente, de ahí que tienen numerosos artículos, libros, seminarios, etc.

La tercera y no menos importante es su humildad. La primera sesión que asistí como residente, me senté al lado de un hombre delgado, sencillo, que no aparentaba nada, al menos para mí. En los comentarios le pidieron que dijera algo sobre la hormona paratiroidea y el calcio y aquel médico dijo: “no sé bien de qué se trata, pero en mi experiencia...” Y el modesto participante dio una plática deslumbrante sobre hormonas y calcio. Ante tan magnífica respuesta le pedí a un compañero me dijera quién era ese simpático individuo que pasaba desapercibido. “¡Ah, ese es Vincent Du Vigneaud, Premio Nobel 1955 de Química!”. Quedé callado. Anécdotas como ésta tengo por montones.

La cuarta es su compromiso respecto a su tarea médica. Responsabilidad que compartimos los médicos mexicanos y del mundo, pero que allá adquiere, naturalmente, otros matices. Llegué a entender que su dedicación tan absoluta se debe a que ganan mucho dinero. En fin, en ese ambiente comencé a conocer la medicina de alto nivel, pues ahí se preciaban de tener lo mejor del mundo y era cierto. Ahí nunca faltaba nada, sólo había que pedirlo. La quinta es que lo que hacían era de manera excelente. Por ejemplo, a las sesiones urológicas mensuales todos acudían vestidos de smoking y la cena se servía en una vajilla europea con ribetes de plata y oro. Todo lo que hacían estaba subrayado por un espíritu de grandeza que es consecuencia de la pasión. Ser médico en ese hospital correspondía a la elite norteamericana. La mayor parte de mis compañeros residentes provenían de una clase acomodada y, por ello, éramos tan solicitados por las damas.

En ese ambiente conocí lo más encumbrado de Nueva York: escritores, banqueros, periodistas, embajadores, actores, actrices, en fin. De todos ellos, me quedó grabada la presencia y pláticas con Herbert Spencer Gasser, Premio Nobel 1944 de Medicina. Él tenía una habitación desde la que se veía el Río del Este y todas las tardes conversábamos acerca de la investigación médica. Había tiempo para ello, pues estaba encamado por una lesión en médula espinal y se le había practicado una cistostomía permanente y yo tenía que curársela. Una tarde, cuando

ya habíamos platicado lo suficiente, le pregunté: “En su opinión ¿Quién ha sido el mejor investigador médico?” Sin titubear ni un segundo contestó: “Santiago Ramón y Cajal. A su lado los demás valemos poco.” La respuesta me asombró y obligó a estudiar la vida del sabio español. Gasser tenía razón.

Otra personalidad que me impactó fue John F. Kennedy quien fue atendido por un dolor bajo de espalda en el Hospital for Special Surgery del Centro Médico de la Universidad de Cornell. Los médicos residentes en urología teníamos que efectuar las consultas a nuestra especialidad y ése fue el motivo de mi visita. Otra anécdota que acaricio en mis recuerdos y que marcó mi vida de ahí en adelante fue la que compartí con Bernard Baruch, el talento de Wall Street, consejero del presidente Woodrow Wilson y Franklin D. Roosevelt. Él se internó en The New York Hospital, pues era paciente de Víctor Marshall y padecía una retención aguda de orina por hipertrofia prostática. Estaba programado para cirugía al día siguiente.

Cuando el Dr. Víctor Marshall iba comenzar a operar, me dio el bisturí y me dijo. Federico: opere, quiero ver algo. Al ver la sorpresa en mi rostro indicó imperioso: “corte, corte”. Así lo hice y al verme cortar y saltar chorros de sangre dijo: “Era lo que me imaginaba”. ¿Qué? Pregunté abusivo. “Que la sangre en todos es roja, no hay sangre azul como pretenden los nobles. Los poderosos, y los aristócratas. Que no se te olvide, Federico. Nunca olvidé esa lección de vida ni tampoco que ellos nunca decían no al trabajo.

El maestro Víctor Marshall era un autor prolífico, a él se deben los principales artículos de su tiempo sobre cáncer de vejiga, malformaciones congénitas, litiasis y muchas más, pero su bonhomía me hizo concebirlo como un padre que, además de explicarme la vida me obligaba a presentar trabajos de investigación. Por esta razón agregué al nombre de mi hijo Federico el de Víctor.

Una noche que estaba de guardia, solo, pues todos los compañeros había ido a la Academia de Medicina a la ceremonia de premiación de los trabajos presentados por Harvard, Yale, Columbia, Stanford, Brown y otras universidades de la llamada Ivy League, me habló por teléfono John Keuhnelian, compañero residente con quien trabé amistad, para decirme que había ganado el Premio de la Academia por mi trabajo: “Quiluria demostrada mediante Linfangiografía.” No bromees fue mi respuesta. “Por qué tendría que hacerlo” contestó. En efecto pensé, los estadounidenses no son como nosotros. Al día siguiente comprobé que me había sacado el anhelado premio. ¡Cómo me hubiera gustado ir a la formalidad de premiación! Fue el primero de muchos y ya no falté a ninguna ceremonia.

Una mañana, que recuerdo como si la estuviera viendo, se hizo el primer trasplante renal en personas no relacionadas genéticamente. En Boston ya se había efectuado uno entre gemelos. Cuando presencié el trasplante y los buenos resultados, vinieron a mi mente las imágenes de los pacientes que sufrían insuficiencia renal en el Hospital General de la Ciudad de México y que morían, pues no teníamos nada que ofrecerles, ni si-

quiera la diálisis, y me juré que habría de hacerlo en México.

Al terminar mi residencia me ofrecieron que pasara al Hospital St. Lukes de la Universidad de Columbia, con el Dr. John Draper. En principio acepté, pero unos amigos del FBI me convencieron de rechazar la propuesta, pues el nosocomio se encontraba en el corazón de Harlem en una zona muy peligrosa. Además, yo era recién casado con una mujer hermosa. Pero el verdadero motivo fue que extrañaba mucho a México, a mi familia, la comida, los olores, el paisaje. Así que decidí regresar y tragándome la pena fui a presentar mi renuncia al Dr. Marshall y a John Draper; no fue fácil. El Dr. Verges Flaqué, de origen francés, me increpó diciéndome ¿que cómo se me ocurría tal despropósito después de haber alcanzado la situación que tenía en el máximo centro de investigación médica? Hice oídos sordos y regresé a México. El Dr. Bernardo Sepúlveda, directivo médico del Instituto Mexicano del Seguro Social, me había invitado a que me incorporara al recientemente inaugurado Hospital General del Centro Médico Nacional.

Regresé a México y, desde el principio, la sensación que tuve fue inefable: mi patria, mis costumbres, lo que soy en esencia. Volví a mi comida y mis amigos de la infancia con el propósito de traer a México lo bueno que aprendí en cuanto a Ciencia Médica y Humanismo. Así, cargado de nobles ambiciones, ingresé al Servicio de Urología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, recientemente inaugurado. Lo primero que hice fue limpiarlo de malos elementos y separar las dos especialidades. Me topé con el enojo de los médicos del Hospital General de la Ciudad de México, ya que ellos habían concebido al Centro Médico como suyo. Tuve que enfrentar la mezquindad y la envidia de propios y extraños.

Pero me había formado con Victor Marshall en The New York Hospital y tenía que seguir lo aprendido. Él me escribió diciendo que mantuviera la lucha. No cabe duda, somos lo que hemos sido, y en ese proceso nos debemos a nuestros maestros y antepasados. Ahí, en Nueva York cuando casi terminaba mi residencia, presencié el inicio de la práctica de los trasplantes renales. También el comienzo de la quimioterapia múltiple contra neoplasias, en especial las de testículo, lo cual permitió, por primera ocasión en la historia de la medicina, curar el tan temido cáncer.

En The New York Hospital comenzó la práctica de los trasplantes meses antes de que terminara mi residencia. Al mismo tiempo que me provocó un asombro inenarrable contemplar aquellos cirujanos convertidos en deidades, recordaba a mis pacientes del pabellón 5. Por lo que me afané en conocer los trucos de ese nuevo y prometedor método que ofrecía salvar a quienes padecían de insuficiencia renal.

A mi regreso a México, en julio de 1963, ingresé al Servicio de Urología del Hospital General del Centro Médico Nacional. Todo el noveno piso de ese hospital estaba ocupado por mis anhelos médicos y por algunos pacientes

con insuficiencia renal. Pronto, lo primero que hice fue darme a la tarea de preparar a una urémica para efectuarle un trasplante: Martha Bejarano de Paul, quien moría víctima de glomerulonefritis crónica. Lo segundo fue convenir al director del hospital acerca de la bondad del procedimiento. Así, entre charlas cotidianas fuimos levantando lo que sería la sección para trasplantados.

Con mis compañeros urólogos y nefrólogos, revisaba todos los días los adelantos médicos. Con mis compañeros de The New York Hospital me mantenía en contacto telefónico dos o tres veces por semana. Ellos me enviaron la medicación que no existía en México, la azatioprina, por la cual suplicaba en la aduana del aeropuerto. No sé cuantos viajes hice a esa terminal aérea, pero fueron muchos. En mis memorias destaca Rafael Sandoval, amigo leal. Éramos tan jóvenes, teníamos apenas 28 años cuando realizamos aquel primer trasplante, el primero de Latinoamérica y España, el 22 de octubre de 1963. Fue una época vertiginosa, todavía eran los tiempos de la medicina heroica.

La noche anterior a la operación, Martha y su esposo decidieron casarse. Ahí está ella hinchada al máximo y vestida de blanco, envuelta en gasas, lo cual le confiere al cuadro una visión macabra. Es una visión surrealista que provoca terror. Dentro del escenario me encuentro, en medio de la pesadilla, oficiando de testigo. Todos estábamos seguros que el día siguiente sería el último de esa mujer que ya no toleraba las diálisis extracorpóreas.

La mañana de la cirugía me sentía tranquilo, pues contaba con un equipo formidable. El trasplante lo llevaron a cabo fantasmas vestidos con batas verdes y azules. Es como estar inmerso en el fondo del mar. Todo se vuelve incomprensible porque no hay ruido, todo es sensación únicamente. Al cabo de tres o cuatro horas todo estaba concluido. El riñón comenzó a secretar orina limpia, transparente, pura. A partir de ese momento quedé en espera de la reacción de rechazo. La azatioprina y la cortisona eran mis aliadas. En esos medicamentos me apoyaba para sacar adelante a Martha Bejarano y a los cientos de pacientes que vendrían después. Martha vivió 25 años más.

En la pared de la sala había colocado una hoja gigantesca, que me había mandado el American College of Surgeons, de un metro cuadrado, cuadrículada, donde hacía anotaciones cada ocho horas. Todo debía ser correctamente registrado: pulso, temperatura, respiraciones, volumen urinario, dosis de los medicamentos inmunosupresores, biometría hemática, en fin, todo. Esto se debía a que la práctica de los trasplantes se consideraba experimental. Con objeto de verificar su utilidad, el American College of Surgeons se dio a la tarea de revisar los resultados de los investigadores. Eran los inicios de una medicina basada en evidencias.

Al principio hubo una conspiración de silencio. A ésta siguió la censura que es tan frecuente en nuestro medio. Hay cólera en los demás porque hubieran querido ser los protagonistas de la hazaña. Lo que más provoca rabia es el crecimiento del otro. Además, la novedad se ve como transgresión a las leyes divinas y humanas. Pero una vez

que se demostró que los trasplantes eran factibles y beneficiaban a los urémicos no faltó quien quiso aprovecharse de los resultados. El éxito tiene muchos padres, el fracaso ninguno. Finalmente llegó la aceptación, y la práctica de los trasplantes se extendió a otros órganos del cuerpo y por todo México. Hoy es una práctica cotidiana en todos los centros médicos del mundo.

Los trasplantes, iniciados hace 50 años y publicados en revistas médicas nacionales y extranjeras, dieron buenos resultados y se quedaron para bien de los dolientes. Hoy tenemos ejemplos de cirujanos destacados que los practican todos los días. Pronto aparecieron los de pulmón, páncreas, hígado, corazón. Poco a poco se conoció más acerca de los trasplantes. El conocimiento de los agentes de histocompatibilidad permitió una mejor selección del donador, y la práctica de las fístulas arteriovenosas facilitó el uso del riñón artificial, los nuevos medicamentos para combatir la reacción de rechazo permitieron el éxito de los trasplantes.

Salvador Luria, Premio Nobel de Medicina de 1969, señaló que "la vida es un experimento inacabado y que, a medida que se va sabiendo más acerca de la vida y de sí mismo, el hombre parece mejor encaminado hacia el cumplimiento de la predicción del Génesis: Seréis como dioses sabiendo del bien y del mal." En efecto, hoy transitamos del Génesis a la genética, pues estamos conociendo la intimidad biológica del hombre y, más aún, modificándola. Puedo afirmar, como resultado de esa experiencia, que el descubrimiento es el más grande gozo experimentado por el hombre. El placer por conocer y el gusto por comunicar lo que uno sabe son característicos de nuestra especie. Se llega a un punto donde el conocimiento ocupa un lugar superior en la mente, aun cuando no podemos saber cómo llegó allí. Por eso, para conocer más me comprometí con la escritura. El horizonte, como el universo, fue dilatándose. Edmund Pellegrino tuvo razón cuando señaló que: "La medicina es la más artística de las ciencias, la más científica de las humanidades, la más humana de las artes."

Pleno de entusiasmo presenté los resultados de mis primeros tres casos de trasplante renal a la Sociedad Mexicana de Urología. Sabía de la mezquindad y envidia de sus miembros, pero no esperaba esa recepción tan fría y llena de envidia que los llevó a manifestar sus emociones negativas. Salí dolido con mis compañeros del Centro Médico Nacional. Días más tarde Rafael Sandoval presentó un trabajo original y novedoso: "Angiografía Renal en la pielonefritis Xantogranulomatosa" que fue recibido de la misma manera. Lo mismo sucedió, uno tras otro con los trabajos de los urólogos del Instituto Mexicano del Seguro Social. Nos rechazaban y hablaban muy mal de nosotros. La envidia que nos ha hecho tanto daño se lanzaba contra nosotros, nos molestaba, pero no nos dañaba, a ellos los hería profundamente en su mismidad. Nosotros estábamos cansados de su autoritarismo y que no

se reconocieran nuestros logros. Ellos estaban rabiosos porque estábamos creciendo. Me daba cuenta que era necesario rehacer la vieja sociedad.

Michael Foucault señaló en su obra que los movimientos médicos son precursores de cambios sociales. Así fue. El movimiento médico de 1965 estimuló el de 1968 y México comenzó a cambiar; a esto contribuyó la existencia en la presidencia de la República de un déspota, Gustavo Díaz Ordaz, que dio muestras de intolerancia y autoritarismo extremo y nosotros, los mexicanos todos, estábamos cansados de esas actitudes unipersonales.

Medité en esto y también en que los autócratas de la Sociedad Mexicana de Urología no podían negar mi pasado ni lo que había logrado y tampoco impedir nuestro desarrollo. Así que decidí formar, en principio, una asociación de médicos del Seguro Social donde hubiera democracia, respeto, promoción del conocimiento y de los miembros, apoyo a la investigación, divulgación de los trabajos presentados, honestidad y todos los aspectos en los que debe incurrir una sociedad científica respetable y respetada como las que había conocido en Nueva York donde sus miembros se quisieran y fueran queridos. Nosotros requeríamos de grandeza para progresar. Pensé que tal vez era una utopía, pero también que las realidades de hoy están hechas de las utopías de ayer.

Una mañana de 1973 invité a Rafael Sandoval, Abraham Santacruz, Héctor Berea, Carlos Talancón y Rodolfo Gómez a la sala de juntas del Noveno Piso, Servicio de Urología del Hospital General de Centro Médico Nacional, a fundar el Colegio Mexicano de Urología. Todos estuvieron de acuerdo. Para sellar mi propósito fuimos a comer al restaurante La Lorraine que estaba frente al Hospital Santa Fe.

Una vez que se fundó el Colegio, la amistad entre sus miembros comenzó a crecer y desarrollarse, mientras los de la Sociedad de Urología se mostraban dolidos y rencorosos, ellos no imaginaban que los médicos de la institución más grande de México se les separaran. Intentaron desprestigiarnos, dejaron de hablarnos, nos censuraban por doquier. Sin embargo, el Colegio prevaleció gracias al trabajo de sus miembros. Una de las características de nuestra agrupación han sido el esfuerzo y la eticidad. Más que pronto el Colegio comenzó a crecer en número de miembros e importancia, sus congresos anuales son muy exitosos, el Boletín es ya muy codiciado en México y el extranjero, los miembros del Colegio son respetados en todas las instituciones médicas del país y del extranjero. No cabe duda: la grandeza es la capacidad de rehacerse de mejor manera.

Dr. Federico Ortiz Quezada
Fundador del Colegio Mexicano de Urología

Recibido: Noviembre 23, 2011.
Aceptado: Noviembre 23, 2011