



Boletín del Colegio Mexicano de Urología





Boletín del Colegio Mexicano de Urología

En INTERNET

Índice Mexicano de Revistas Biomédicas



www.imbiomed.com.mx



Boletín del Colegio Mexicano de Urología, A.C.



BOLETÍN DEL COLEGIO MEXICANO DE UROLOGÍA, A.C. Año XXVIII, No. 3, septiembre-diciembre 2013, es una publicación cuatrimestral editada por **El Colegio Mexicano de Urología Nacional, A.C.**, Montecito No. 38, Piso 33, Oficina 32, Col. Nápoles, México, D.F. C.P. 03810, Tel. Directo: (01-55) 9000-8053. <http://www.cmu.com.mx>. Editor responsable: Dr. Abraham M. Santacruz Romero. Asistente: Verónica Hernández Tapia. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo del Título (04-2011-120810340400-106). ISSN: (0187-4829). Licitud de título Núm. 016. Licitud de Contenido Núm. 008, de fecha 22 de agosto de 1979, ambos otorgados por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Los conceptos vertidos en los artículos publicados en este Boletín son de la responsabilidad exclusiva de sus autores, y no reflejan necesariamente el criterio de **“El Colegio Mexicano de Urología Nacional, A.C.”**

Este número se terminó de imprimir el 15 de diciembre de 2013, con un tiraje de 1,500 ejemplares.

Arte, diseño editorial, composición tipográfica, proceso fotomecánico, impresión y acabado por **Ediciones Berit FGV, S.A. de C.V.** Oficinas: Tepetates 29Bis. Col. Santa Isabel Tola. C.P. 07010. México, D.F. Tels.: 5759-5164 y 5781-0858. Correo electrónico: edicionesberit@gmail.com

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



Colegio Mexicano de Urología Nacional, A. C.

Mesa Directiva Nacional 2013-2015

Dr. Luis Miguel Covarrubias Rendón	Presidente
Dr. Eduardo Alonso Serrano Brambila	Vicepresidente
Dr. Héctor Raúl Vargas Zamora	Secretario Propietario
Dr. Erick Mendoza Carrillo	Secretario Propietario
Dr. Efraín Maldonado Alcaráz	Tesorero
Dr. Virgilio López Sámano	Secretario Suplente
Dr. Francisco Javier Valencia Ortiz	Secretario Suplente
Dr. Jorge Moreno Palacios	Tesorero Suplente

Ex Presidente Inmediato

Dr. Mario Alberto Martínez Romero

COMITÉ EDITORIAL

Editor

Dr. Abraham M. Santacruz Romero

Co-Editores

Dr. Eduardo A. Serrano Brambila

Dr. Carlos Mondragón Orihuela

Asesores Editoriales

Dr. Luis Rodríguez Gutiérrez

Dr. Agustín Fernando Rodríguez Pastrana

Director de la Página Web

Dr. Andrés Hernández Porras

Colaboradores:

Dr. Efraín Maldonado Alcaráz

Dr. Carlos Mondragón Orihuela

Dr. Pedro Ávila Herrera

Dr. Miguel González Domínguez

CAPÍTULO DE HISTORIA Y FILOSOFÍA

Dr. Abraham M. Santacruz Romero

Dr. José Antonio Muñoz Reyes

Dr. Héctor Berea Domínguez

Dr. Eleazar Yáñez Aguilar

COORDINACIÓN DE EDUCACIÓN Y ACTIVIDADES CIENTÍFICAS

Dr. Virgilio López Sámano

Dr. Luis Rodríguez Gutiérrez

Dr. Félix Santaella Torres

COORDINACIÓN DE ASUNTOS INTERNACIONALES

Dr. Miguel González Domínguez

Dr. Andrés Hernández Porras

COORDINACIÓN CAPÍTULO DE URODINAMIA, UROGINECOLOGÍA Y URONEUROLOGÍA

Dr. Sergio Ureta Sánchez

Dr. Eduardo A. Serrano Brambila

COORDINACIÓN CAPÍTULO DE LAPAROSCOPIA

Dr. Carlos Arturo González González

COORDINACIÓN FORO LATINOAMERICANO

Dr. Miguel González Domínguez

Dr. Félix Santaella Torres

DELEGADO DE ASUNTOS OFICIALES Y COLEGIACIÓN

Dr. Sergio Ureta Sánchez

DELEGADOS DE ASUNTOS LEGALES Y JURISPRUDENCIA

Dr. Eduardo A. Serrano Brambila

Dr. Héctor Solano Moreno

Dr. Luis Carlos Sánchez Martínez

DELEGADOS SECCIONALES

Dr. Rodolfo Woller Vázquez

Dr. Julián Arrieta Aldana

Dr. Néstor Efraín Ceballos Ceballos

Dr. Benjamín Moncada Acevedo

Dr. Ismael Sedano Portillo

Dr. Ramiro Ávalos Huante

Dr. Carlos Mondragón Orihuela

Dr. Francisco Cruz López

Dr. Martín Gabriel Mijangos Carpentí

Dr. Mauricio Santín Potts

Delegado Sección Noroeste

Delegado Sección Norte

Delegado Sección Noreste

Delegado Sección Centro Norte

Delegado Sección Occidente

Delegado Sección Bajío

Delegado Sección Centro

Delegado Sección Golfo

Delegado Sección Sureste

Delegado Sección Suroeste

CONSEJO CONSULTIVO DE EX-PRESIDENTES

Dr. Federico Ortiz Quezada

Dr. Héctor Berea Domínguez

Dr. Rodolfo Gómez Rodríguez

Dr. Rafael Sandoval Parra

Dr. Emilio de la Peña Zayas +

Dr. Abraham Moisés Santacruz Romero

Dr. Fernando Gómez Orta

Dr. Raúl Martínez Sánchez

Dr. Marco A. Ugartechea Ontiveros +

Dr. Sergio Ureta Sánchez

Dr. José Antonio Muñoz Reyes

Dr. Enrique Trejo González

Dr. Eleazar Yáñez Aguilar

Dr. Roberto Vega Serrano

Dr. Luis Rodríguez Gutiérrez

Dr. Jorge Moreno Aranda

Dr. Guillermo Rodríguez Carrizosa

Dr. Luis Carlos Sánchez Martínez

Dr. Vicente García Pérez

Dr. Mario Alberto Martínez Romero

CONTENIDO

EDITORIAL

Editorial	113
<i>Abraham Moisés Santacruz Romero</i>	

ARTÍCULOS ORIGINALES

Comparación entre nefrectomía laparoscópica vs. abierta en el Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI	115
<i>Hugo Enrique Ochoa Gutiérrez, Eduardo Alonso Serrano Brambila, Jorge Moreno-Palacios, Guillermo Montoya Martínez</i>	

Embarazo después de la varicocelectomía subinguinal bilateral en pacientes con varicocele bilateral (clínico y subclínico) versus unilateral (clínico)	122
<i>Pedro Pardo Belausteguigoitia, Jorge Moreno Palacios, Eduardo Alonso Serrano Brambila, Héctor Eduardo Meza Vázquez</i>	

Manejo actual de la pielonefritis enfisematosa en dos hospitales de tercer nivel	127
<i>Lisandro Cristian Vázquez Niño, Jared Hernández Reséndiz, Martín Landa Soler, Erick Mendoza Carrillo, Norberto Eduardo Valdez Inzunza, Luis Martínez Huitrón, Omar Herrera Pérez, José Jonathan García Vázquez</i>	

Efectos hemodinámicos y metabólicos de la vaporización bipolar de próstata y la resección transuretral monopolar, en el tratamiento de hiperplasia de la próstata. Reporte preliminar del análisis secuencial	131
<i>Luis Rodríguez Gutiérrez, Filiberto Preciado Preciado, Miguel Humberto Palafox Rodríguez, Sergio Alberto Rodríguez López, Laura Sofía Rodríguez Mendoza</i>	

Resultado del manejo quirúrgico del carcinoma de células renales en pacientes mayores de 70 años	140
<i>Humberto Heras Quiroga, Ignacio López Caballero</i>	

Complicaciones de la biopsia transrectal de próstata ecodirigida	146
<i>Jorge Alfredo Villarroel Noboa, Félix Santaella Torres</i>	

CASOS CLÍNICOS

Terapia de reemplazo con testosterona por hipogonadismo de inicio tardío, en pacientes con cáncer de la próstata localizado, tratado y bajo control. Presentación de dos casos con seguimiento a seis años y revisión de conceptos actuales	152
<i>Luis Rodríguez Gutiérrez, Filiberto Preciado Preciado, Miguel Humberto Palafox Rodríguez, Sergio Alberto Rodríguez López, Laura Sofía Rodríguez Mendoza</i>	

Angiomiolipoma renal gigante variedad epiteloide, en el embarazo. Presentación de un caso y revisión de la literatura	163
<i>Jaime Rodrigo Báez Reyes, Miguel Ángel Quintero León, Alejandro Priego Niño, Edgar Cárdenas Rodríguez, José Antonio Sánchez Galindo, Gabriela Martínez Reyes</i>	

Nefroureterectomía de polo superior laparoscópica como tratamiento del doble sistema colector completo. Reporte de un caso y revisión de la literatura	167
<i>Miguel Ángel García Padilla, Efraín Maldonado Alcaráz</i>	

HISTORIA Y FILOSOFÍA

Napoleón III, su calvario urológico y la decadencia del imperio francés	171
<i>Efraín Maldonado-Alcaráz, Dalía Cuenca Abruch, Mijal Miriam Dayan Nurko, José Ignacio Ramírez López, Isaac Hindi Zaga</i>	

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES



CONTENTS

EDITORIAL

Editorial	113
<i>Abraham Moisés Santacruz Romero</i>	

ORIGINAL ARTICLES

Comparison of open vs. laparoscopic nephrectomy Specialty Hospital Siglo XXI	115
<i>Hugo Enrique Ochoa Gutiérrez, Eduardo Alonso Serrano Brambila, Jorge Moreno-Palacios, Guillermo Montoya Martínez</i>	
Pregnancy after subinguinal bilateral varicocelectomy in patients with bilateral varicocele (clinical and subclinical) vs. unilateral (clinical)	122
<i>Pedro Pardo Belausteguigoitia, Jorge Moreno Palacios, Eduardo Alonso Serrano Brambila, Héctor Eduardo Meza Vázquez</i>	
Current management of emphysematous pyelonephritis two tertiary hospitals	127
<i>Lisandro Cristian Vázquez Niño, Jared Hernández Reséndiz, Martín Landa Soler, Erick Mendoza Carrillo, Norberto Eduardo Valdez Inzunza, Luis Martínez Huitrón, Omar Herrera Pérez, José Jonathan García Vázquez</i>	
Hemodynamic and metabolic effects of bipolar vaporization prostate and transurethral resection monopolar, in the treatment of prostatic hyperplasia. Preliminary report of sequential analysis	131
<i>Luis Rodríguez Gutiérrez, Filiberto Preciado Preciado, Miguel Humberto Palafox Rodríguez, Sergio Alberto Rodríguez López, Laura Sofía Rodríguez Mendoza</i>	
Outcome of surgical management of renal cell carcinoma in patients over 70 years	140
<i>Humberto Heras Quiroga, Ignacio López Caballero</i>	
Complications of ultrasound-guided transrectal prostate biopsy	146
<i>Jorge Alfredo Villarroel Noboa, Félix Santaella Torres</i>	

CLINICAL CASES

Testosterone replacement therapy for late onset hypogonadism in patients with localized prostate cancer, treated and under control. Report of two cases with six years follow-up and review of current concepts	152
<i>Luis Rodríguez Gutiérrez, Filiberto Preciado Preciado, Miguel Humberto Palafox Rodríguez, Sergio Alberto Rodríguez López, Laura Sofía Rodríguez Mendoza</i>	
Giant renal epithelioid angiomyolipoma variety in pregnancy. Case report and literature review	163
<i>Jaime Rodrigo Báez Reyes, Miguel Ángel Quintero León, Alejandro Priego Niño, Edgar Cárdenas Rodríguez, José Antonio Sánchez Galindo, Gabriela Martínez Reyes</i>	
Laparoscopic upper pole nephroureterectomy for the treatment of complete double collecting system. Case report and literature review	167
<i>Miguel Ángel García Padilla, Efraín Maldonado Alcaráz</i>	

HISTORY AND PHILOSOPHY

Napoleon III, his ordeal urological and decadence of the French Empire	171
<i>Efraín Maldonado-Alcaráz, Dalia Cuenca Abruch, Mijal Miriam Dayan Nurko, José Ignacio Ramírez López, Isaac Hindi Zaga</i>	

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS



A partir del 4 de mayo del 2010, el *Boletín del Colegio Mexicano de Urología, A.C.* ha tenido un nuevo equipo editorial que fue ratificado por la Asamblea General de Socios durante el XXXIV Congreso de nuestra organización.

En la actualidad el Comité Editorial tiene como Editor al Dr. Abraham Moisés Santacruz Romero y como co-editores al Dr. Eduardo Alonso Serrano Brambila y al Dr. Carlos Mondragón Orihuela. Como Asesores Editoriales tiene al Dr. Luis Rodríguez Gutiérrez y al Dr. Agustín Fernando Rodríguez Pastrana.

El *Boletín* es el órgano oficial del Colegio encargado de publicar los trabajos académicos y científicos que los urólogos del Colegio envían para dar a conocer sus experiencias en el ejercicio de la especialidad y su labor académica y científica en el ámbito nacional e internacional.

La edición del *Boletín* es cuatrimestral y hasta la fecha se han publicado 12 ejemplares, incluyendo al número de septiembre – diciembre del 2013.

Se han añadido al *Boletín* dos secciones nuevas:

La de Historia y Filosofía y la de Instrucciones a los autores para la publicación de los trabajos.

También existe la posibilidad de enviar cartas o notas al editor para mejorar la comunicación con los socios del Colegio y los urólogos en general.

El *Boletín* se distribuye por correo a los socios, a la Sociedad Mexicana de Urología y a 16 Sociedades Extranjeras que incluyen a las siguientes:

- Asociación Española de Urología.
- Sociedad Cubana de Urología.
- Sociedad Argentina de Urología.
- Federación Argentina de Urología.
- Sociedad Chilena de Urología.
- Sociedad Peruana de Urología.
- Sociedad Venezolana de Urología.
- Sociedad Boliviana de Urología.
- Sociedad Dominicana de Urología.
- Confederación Americana de Urología.
- Sociedad Panameña de Urología.
- Asociación de Médicos Urólogos Costarricenses.
- Sociedad Colombiana de Urología.
- European Association of Urology.
- American Urological Association.
- Société Internationale D' Urologie.

Lo anterior, con el objeto de que se conozca el trabajo y la labor académica y científica de los urólogos del Colegio y para favorecer la colaboración internacional de urólogos extranjeros en nuestros Congresos y actividades académicas.

Desde 2010, se han publicado diez editoriales, 41 artículos originales, cinco artículos de revisión, 34 casos clínicos, siete artículos de Historia y Filosofía, seis instruccio-

nes a los autores, dos cartas al editor y una guía de clasificación de cáncer urológico.

Actualmente el *Boletín del Colegio Mexicano de Urología, A.C.* puede ser consultado en la página web del Colegio (www.cmu.org.mx) o en Imbiomed (www.imbiomed.com.mx).

El ranking del *Boletín* en Imbiomed muestra que el *Boletín* ocupa el lugar 62 de 341 revistas con un promedio mensual de 12,410 visitas. De 2010 a 2012 hubo un aumento considerable de 55,611 visitas en 2010 a 118,141 en 2012 (47.07%), lo que demuestra el interés de los lectores por el *Boletín*.

El tiraje por edición del *Boletín* es de 1,500 ejemplares. Al 12 de junio de 2013 había un total de lecturas de 503,358, con un total de descargas de 91,028 sin contar las visitas de la página web del Colegio.

Esto se debe sin duda a la calidad de los trabajos que los urólogos del Colegio y las Instituciones Médicas envían periódicamente.

En la actualidad colaboran con el *Boletín* las siguientes instituciones:

- Sociedad Mexicana de Urología.
- Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional “La Raza”, IMSS.
- Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.
- Hospital Central Militar.
- Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, ISSSTE.
- Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos”, ISSSTE.
- Hospital General de Zona No. 32 del IMSS.
- Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS. Guadalajara, Jalisco.
- Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías”, ISSSTE, Zapopan, Jal.
- Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”.
- Servicio de Urología, Hospital Ángeles de Puebla, Pue.
- Unidad Médica de Alta Especialidad del Bajío No. 1, IMSS. León, Guanajuato.
- Hospital General del Estado de Sonora de la Secretaría de Salud.
- Hospital de Especialidades No. 14 del Centro Médico Nacional de Veracruz Norte.
- Hospital Español de la Sociedad de Beneficencia Española I.A.P.
- Uromédica OSF.
- Dr. Humberto Sotelo Torres de Aguascalientes, Ags.
- Servicio de Urología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades “Manuel Ávila Camacho” del IMSS en Puebla.
- Urólogos del Hospital Santa Bárbara de la Universidad Autónoma de Querétaro.
- Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Anáhuac.

- Servicio de Urología del Centro Médico ABC, Campus Santa Fe y Campus Observatorio.

Para concluir informamos que se hicieron todos los trámites necesarios para indexar el *Boletín* en el Index Medicus y que éstos fueron enviados el 5 de diciembre del 2011.

Desafortunadamente la respuesta recibida el 10 de julio del 2012 fue que el Comité de la Biblioteca Nacional de Medicina no aprobó la inclusión del *Boletín* en esa ocasión, pero dejó la puerta abierta para volver a solicitar su inclusión.

Actualmente se está tramitando la actualización de la inclusión del *Boletín* en Latindex, ya que la última actualización se hizo el miércoles 4 de agosto de 2010.

También se realizaron los trámites para la validación del No. ISSN 0187-4829 de la publicación del *Boletín del Colegio Mexicano de Urología* y en octubre se hará la renovación anual de la Reserva de Derechos al Uso Exclusivo del *Boletín del Colegio Mexicano de Urología* ante el Instituto Nacional del Derecho de Autor (INDAUTOR).

Dr. Abraham Moisés Santacruz Romero
Editor



Comparación entre nefrectomía laparoscópica vs. abierta en el Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI

Hugo Enrique Ochoa Gutiérrez,* Eduardo Alonso Serrano Brambila,** Jorge Moreno-Palacios,***
Guillermo Montoya Martínez***

RESUMEN

Objetivo: Comparar costos entre nefrectomía abierta y laparoscópica en nuestro hospital. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, comparativo y transversal. Los datos se obtuvieron de los expedientes de pacientes sometidos a nefrectomía entre enero de 2005 y junio del 2012. Todos los casos fueron electivos y se excluyeron pacientes con diagnósticos no equiparables. El cálculo de los costos económicos se realizó con los grupos relacionados por el diagnóstico (GRD) calculados por el IMSS. Se aplicaron pruebas de normalidad en variables numéricas con U de Mann-Whitney y se encontró una libre distribución. En las variables dicotómicas se utilizó χ^2 . Se consideró un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo. **Resultados:** En el periodo entre enero de 2005 y junio de 2012 se realizaron 182 nefrectomías electivas, se incluyeron sólo 58 por cumplir los criterios de selección, 39 abiertas y 19 laparoscópicas, las medianas de edad fueron 58 y 57 años y de tiempo quirúrgico 160 y 200 minutos, respectivamente, la mediana de estancia hospitalaria fue de cinco días para ambos grupos y los costos por procedimiento calculados mediante los GRD fueron de \$77,545.35 y \$62,036.28 pesos, respectivamente. **Conclusiones:** De acuerdo con el presente análisis la ventaja económica que ofrece la técnica laparoscópica apoya el continuar realizando dicha cirugía en nuestra institución.

Palabras clave: Costos, nefrectomía laparoscópica, nefrectomía abierta.

ABSTRACT

Objective: Compare costs between open and laparoscopic nephrectomy at our hospital. **Materials and methods:** We performed a retrospective, observational, descriptive, and comparative cross study. The data were obtained from the records of patients undergoing laparoscopic and open nephrectomy between January 2005 and June 2012. All cases were elective and patients with diagnoses not comparable, were excluded. The economic cost calculation was performed using the Diagnosis Related Groups calculated by the IMSS. Normality tests were applied in numerical variables with U Mann-Whitney finding a freely distribution. For dichotomous variables, we used χ^2 . We considered a value of $p < 0.05$ as significant. **Results:** In the period between January 2005 and June 2012 were performed 182 elective nephrectomies, only 58 were included to meet the selection criteria, 39 open and 19 laparoscopic, the median ages were 58 and 57 years and the surgical time was 160 and 200 minutes respectively, the median hospital stay was 5 days for both groups and procedure costs calculated using DRG were \$ 77,545.35 and \$ 62,036.28 pesos respectively. **Conclusions:** According to this analysis, the economic advantage offered by the laparoscopic technique supports continues performing such surgery in our institution.

Key words: Costs, laparoscopic nephrectomy, open nephrectomy.

* Médico Residente de Urología, Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, IMSS. ** Jefe del Servicio de Urología, Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, IMSS. *** Urólogo, Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, IMSS.

INTRODUCCIÓN

La nefrectomía es un procedimiento quirúrgico que consiste en la extirpación del riñón. Su modalidad radical incluye la extracción de la grasa perirrenal, la porción proximal del uréter y en ocasiones la glándula suprarrenal.^{1,2}

El abordaje quirúrgico para realizar una nefrectomía puede realizarse por vía abierta o laparoscópica. La selección de la vía de abordaje depende de cada caso en particular, pero en general las principales vías son a través de una incisión de lumbotomía lateral, laparotomía anterior y lumbotomía posterior. La técnica clásica por lumbotomía lateral consiste en posicionar al paciente en decúbito lateral con cierto grado de flexión protegiendo las salientes óseas, incidir a nivel del 11vo. arco costal, disección del tejido celular subcutáneo y el primer plano muscular, reseca el arco costal, completar la disección de los planos musculares accediendo al retroperitoneo, identificando y teniendo cuidado en la liberación de la pleura y de la bolsa peritoneal, se identifica y corta uréter en su porción proximal, se realiza liberación de toda la superficie del parénquima renal y por último se libera el hilio renal, teniendo control vascular se realiza primero el corte de la arteria renal, y una vez que el riñón pierde su turgencia, se corta la vena renal, teniendo cuidado de la presencia de vasos accesorios.^{1,3}

Fue a partir de la década de los setenta que la laparoscopia comenzó a tener sus indicaciones en la urología y esto principalmente como modalidad diagnóstica. Por su parte, la nefrectomía laparoscópica remeda los pasos quirúrgicos de la técnica abierta a través de puertos que se introducen al cuerpo por incisiones pequeñas en el abdomen asistido por video endoscopia en sus diferentes variantes como son laparoscópica, mano asistida o robot asistido. La cavidad peritoneal o el espacio retroperitoneal se encuentran cerrados, y para trabajar en su interior se debe crear una distensión neumática mediante la insuflación de un gas. Se precisa también de un equipo tecnológico capaz de proporcionar luz e imagen dentro de esta cavidad a través de un trocar y de dos a cinco incisiones para introducir trocates accesorios por donde se manejan los instrumentos quirúrgicos. Existe siempre la posibilidad de convertir una cirugía laparoscópica a cirugía abierta si en el transcurso de la misma cursan complicaciones o circunstancias que así lo ameriten. Las indicaciones serán independientes de acuerdo con las características del paciente, la patología de base y la preferencia del cirujano. La técnica quirúrgica laparoscópica retroperitoneal o lumboscópica, inicia con la técnica descrita por Hasson, con una incisión de 2 cm a nivel de la punta del 12vo. arco costal, realizando una disección hasta identificar la fascia toracolumbar anterior, entrando al espacio retroperitoneal y realizando una disección de forma digital, creando un espacio para el balón dilatador el cual se introduce insuflando posteriormente el globo a 150 a 200 cc, se introduce un trocar iniciando el neumoretroperitoneo a 15 mmHg en promedio, se realiza la retroperitoneoscopia y se introducen en promedio dos a tres trocates más, iniciando la disección y liberación de la fascia de Gerota exponiendo el parénquima

renal, identificando el hilio renal mediante las pulsaciones de la arteria, se corta realizando control vascular de diferentes formas, una de ellas con grapas vasculares, posteriormente se corta la vena, cuidando la presencia de vasos accesorios y realizando hemostasia, se corta el uréter y se extrae la pieza mediante una bolsa endoscópica especial. En ocasiones se debe ampliar la incisión para extraer la endobolsa, aunque frecuentemente esto no se realiza porque se morcela la pieza.^{4,5}

La primera nefrectomía laparoscópica se realizó en 1990 por R. Clayman, urólogo norteamericano, quien demostró su factibilidad en un paciente con tumor renal de 3 cm de diámetro. Series posteriores alrededor del mundo demostraron la reproductibilidad de esta técnica implantándola como el estándar de tratamiento en la mayoría de los grandes centros hospitalarios.²

Las principales series que comparan la nefrectomía abierta contra la laparoscópica han demostrado ventajas de esta última. Las ventajas más constantes son la disminución del sangrado, menor requerimiento de analgésicos, menor estancia hospitalaria y reintegración más temprana a las actividades diarias.⁵⁻⁷ Otras ventajas como un mejor efecto cosmético y la disminución de la incidencia de hernia post incisional también favorecen la utilización de la técnica laparoscópica sin mermar los resultados clínicos y oncológicos. Por ejemplo, Kercher y cols., en 2003, con una muestra de 210 pacientes sometidos a nefrectomía, 118 de ellos de forma laparoscópica, concluyeron que el abordaje laparoscópico implica una menor pérdida sanguínea, menor estancia hospitalaria, menos complicaciones y una más rápida recuperación comparado con la cirugía abierta.⁸ Por otro lado, Binsaleh y cols., en 2006, realizaron un análisis entre nefrectomía abierta y laparoscópica en pacientes con enfermedad renal poliquística, encontraron que la técnica laparoscópica se puede realizar de forma segura, con baja morbilidad, una pequeña incisión, menos dolor postoperatorio y una estancia hospitalaria menor.⁹ Además, Siani y cols., en 2011, demostraron los mismos beneficios en pacientes sometidos a nefrectomía radical laparoscópica, mostrando con un seguimiento oncológico adecuado los mismos resultados que la nefrectomía radical abierta para pacientes con cáncer renal T1 y T2.¹⁰

Con el advenimiento de nuevas técnicas operatorias el costo económico es determinante en su implantación definitiva. El análisis de costos en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) se realiza a través de los Grupos Relacionados por el Diagnóstico (GRD) que son un sistema de clasificación y agrupación de los diagnósticos clínicos y quirúrgicos de los pacientes que se internan para recibir atención médica. Cada GRD se construyó en la Dirección de Prestaciones Médicas (DPM) del IMSS con base en los diagnósticos de egreso, la combinación de las características clínicas y los procedimientos quirúrgicos realizados durante la estancia hospitalaria e incluye el costo por consumo de recursos. De cada GRD se elabora su respectiva Cédula Médico Económica (CME) que es un instrumento para homologar contenidos y costos de producción de los servicios. Para este efecto la DPM identificó y describió con

base en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) los diagnósticos y procedimientos realizados, luego estableció los medicamentos, materiales médicos, análisis de laboratorio clínico, estudios de gabinete y fijó los tiempos de atención en cada uno de los centros que le otorgan atención al paciente. En las CME se concentra y ordena todos los factores productivos, con su respectiva unidad de medida y la cantidad necesaria por evento médico y quirúrgico. El GRD constituye la unidad de referencia en el IMSS, la cual cuesta al momento del presente estudio \$33,438 pesos mexicanos. Este valor se multiplica por el Peso Relativo (PR) de cada grupo, de los cuales acoplaremos a nuestra casuística el 656, 657, 658, 659, 660 y 661; los tres primeros se refieren a nefrectomía por patología maligna con complicación mayor, con complicación menor y sin complicación; y los últimos tres a nefrectomía por patología benigna con complicación mayor, con complicación menor y sin complicación respectivamente.¹⁰

La incapacidad laboral también es un parámetro importante para realizar la comparación de las diferentes modalidades de cualquier procedimiento quirúrgico. Ha sido demostrado que el uso de técnicas laparoscópicas genera menor estancia hospitalaria, menor dolor y un periodo de recuperación postoperatorio más breve y con ello menos días de incapacidad.¹¹

Se entiende por incapacidad temporal la situación en la que se encuentra un asegurado que por enfermedad o accidente se encuentre incapacitado para el desempeño de su trabajo, en general por un tiempo superior a las 72 horas, mientras reciba asistencia por seguridad social.^{11,12}

Leyes de seguridad social

La Ley de Seguridad Social para el IMSS, publicada en el Diario Oficial de la Federación el 21 de diciembre de 1995, con su última reforma el 26 de julio de 2009, y basándose en el Artículo 11 acerca del régimen obligatorio, donde se comenta riesgo de trabajo; enfermedad y maternidad; invalidez y vida; retiro, cesantía en edad avanzada y vejez; y guarderías y prestaciones sociales. En el Capítulo IV del Artículo 84 al 111 se encuentra todo lo concerniente a los derechos, prestaciones, prevención y obligaciones que tendrá el trabajador en caso de enfermedad o maternidad.¹³⁻¹⁵

Basándose en la Ley Federal del Trabajo, según el Artículo 478, incapacidad temporal es la pérdida de las facultades o aptitudes que imposibilita parcial o totalmente a una persona para desempeñar su trabajo por algún tiempo; una incapacidad permanente parcial se considera según el Artículo 479, como la disminución de las facultades o aptitudes de una persona para trabajar; y una incapacidad permanente total se define según el Artículo 480 como la pérdida de facultades o aptitudes de una persona que la imposibilita para desempeñar cualquier trabajo por el resto de su vida. En el artículo 514 se estipula una tabla de valuación de incapacidad permanente, el aparato genitourinario se contempla del apartado 386 a 398.^{16,17}

Clasificación internacional de enfermedades y de procedimientos quirúrgicos

Se tomarán en cuenta los padecimientos urológicos de acuerdo con la CIE-10, en esta clasificación se contemplan las enfermedades del aparato genitourinario y tumores en el Capítulo XIV y II, respectivamente. El CIE-10 crea una clasificación del estado general de salud; basado en los monitores de incidencia, prevalencia de enfermedades y otros problemas de salud relacionados con las circunstancias y características en que se afecta un individuo.¹⁸

La Organización Mundial de Salud (OMS) coordina la revisión periódica de la CIE desde 1948. En México fue a partir de 1998 en que se incluyó la CIE-10 para la clasificación de reportes estadísticos.¹⁹

La clasificación de procedimientos de la CIE-9-MC a efecto de realizar la codificación de los procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos comenzó a utilizarse en 1997, y la cual tiene su última modificación en la actualización de 2009 del CIE 10. Esta clasificación se establece como el instrumento estándar para uso de las instituciones de salud públicas y privadas del país, con el propósito de integrar las estadísticas de procedimientos médicos, acorde a lo establecido en la Norma Oficial Mexicana en Materia de Información en Salud (NOM-040-SSA2-2004).^{20,21}

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, comparativo y transversal. Los datos se obtuvieron de los expedientes de pacientes sometidos a nefrectomía simple o radical por vía laparoscópica y abierta entre enero de 2005 y junio del 2012, que contaran con expediente clínico, para incluir los siguientes datos: nombre y número de seguridad social, fecha de ingreso, fecha de egreso, número de días de estancia hospitalaria, incapacidad y días de incapacidad, edad, género, diagnóstico preoperatorio y postoperatorio, cirugía realizada, tiempo quirúrgico, tiempo anestésico y tiempo en sala de recuperación, requerimiento de hemoderivados y sangrado. Algunos datos necesarios para calcular el costo por procedimiento en cada caso. Todos los casos fueron electivos y se excluyeron pacientes con diagnósticos no equiparables entre ambos grupos.

Se aplicaron pruebas de normalidad en variables numéricas con U de Mann-Whitney y se encontró una libre distribución. Para las variables dicotómicas se utilizó χ^2 . Se consideró un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo.

El cálculo de los costos económicos se realizó con los GRD calculados por el IMSS. Para determinar el costo de cada procedimiento, se realizará la proporción de acuerdo con los GRD con base en los días que estuvo internado cada paciente. El GRD constituye la unidad de referencia en el IMSS, el cual al momento del estudio tiene un costo de \$33,438 pesos mexicanos. Este gasto se multiplica por el Peso Relativo (PR) de cada grupo y de los que

acoplaremos a nuestra casuística el 656, 657, 658, 659, 660 y 661; los tres primeros se refieren a nefrectomía por patología maligna con complicación mayor, con complicación menor y sin complicación; y los últimos tres a nefrectomía por patología benigna con complicación mayor, con complicación menor y sin complicación, respectivamente. Por ejemplo, si un paciente con cáncer renal derecho sin complicación mayor o menor se opera de nefrectomía derecha laparoscópica se le asigna un GRD 658 (PR 3.42762165) teniendo un costo total de \$33,438 por 3.42762165, lo cual es igual a \$114,612, si este resultado se divide en el promedio día paciente (PDP) asignado a este GRD que es de 7.39, el costo total por día es de \$114,612 entre 7.39 igual a \$15,509.07; si nuestro paciente estuvo hospitalizado cinco días, el costo de su procedimiento es de \$15,509.07 por 5, es decir, \$77,545.35. Realizamos de esta manera el análisis de costo de cada paciente.

RESULTADOS

En el periodo entre enero de 2005 y junio de 2012 se realizaron 182 nefrectomías de forma programada, de las cuales se incluyeron 58, se realizó nefrectomía abierta en 39 y laparoscópica en 19. En género la nefrectomía laparoscópica y abierta se realizó en 13 y 16 hombres, así como seis y 13 mujeres, respectivamente.

La nefrectomía abierta distribuyó sus procedimientos de la siguiente forma: nefrectomía simple 23, nefrectomía radical 15, nefrectomía simple con otro procedimiento uno; por su parte, la nefrectomía laparoscópica distribuyó sus procedimientos de la siguiente manera: nefrectomía laparoscópica ocho, nefrectomía radical laparoscópica cuatro, nefrectomía laparoscópica bilateral un, nefrectomía laparoscópica convertida cinco y nefrectomía laparoscópica con otro procedimiento uno (*Cuadro 1*).

Dentro del grupo de nefrectomía abierta se observó la siguiente distribución de diagnósticos: cáncer renal, diez; exclusión renal, nueve; exclusión renal por litiasis, nueve; tumor renal, seis y exclusión renal por alteración ureteral, cinco. Dentro del grupo de nefrectomía laparoscópica la distribución por diagnóstico fue la siguiente: exclusión renal con insuficiencia renal crónica, cuatro; exclusión renal, cuatro; tumor renal, tres; exclusión renal por litiasis, dos;

exclusión renal por alteración ureteral, dos y pacientes con un diagnóstico: cáncer renal, cáncer renal con insuficiencia renal crónica, enfermedad renal poliquística con insuficiencia renal crónica y otro por alteración renal vascular. De los cinco procedimientos laparoscópicos que requirieron de su conversión el motivo fue la dificultad para la progresión en la disección del parénquima y del hilio renal (*Cuadro 2*).

La mediana de edad para el grupo nefrectomía abierta fue de 58 años (mínima 28-máxima 78) y para el grupo de nefrectomía laparoscópica 57 años (mínima 19-máxima 79) con un valor de $p = 0.6$, sin ser estadísticamente significativo.

Los días de estancia hospitalaria tuvieron una mediana igual de cinco días, para el grupo de nefrectomía abierta

Cuadro 1. Variables demográficas analizadas en las nefrectomías programadas.

Variables demográficas		
Edad* (a)		59 (19-79)
Género		
	Masculino	29
	Femenino	19
Tiempo quirúrgico* (min)		160 (110-390)
Tiempo anestésico* (min)		242.5 (175-515)
Tiempo en sala de recuperación* (min)		97.5 (35-335)
Sangrado* (mL)		300 (20-1800)
Días de estancia hospitalaria* (d)		5 (3-8)
Incapacidad* (d)		28 (14-38)
Precio* (pesos mexicanos)		66,140 (30,090-108,563)
Abierto		39
	Nefrectomía simple	23
	Nefrectomía radical	15
	Nefrectomía y hemicolectomía	1
Laparoscópico		19
	Nefrectomía	8
	Nefrectomía radical	4
	Nefrectomía convertida	5
	Nefrectomía bilateral	1
	Nefrectomía y plastia umbilical	1

*Mediana.

Cuadro 2. Distribución de los diagnósticos preoperatorios.

Diagnóstico	Laparoscópico	Abierto
Cáncer renal	1	10
Cáncer renal con insuficiencia renal crónica	1	-
Exclusión renal	3	9
Exclusión renal por litiasis	3	6
Exclusión renal por alteración ureteral	3	-
Exclusión renal con insuficiencia renal crónica	4	5
Tumor renal	3	-
Enfermedad renal poliquística con insuficiencia renal crónica	1	6
Alteración renal vascular	1	-

(mínimo cuatro-máximo siete días) y para el grupo de nefrectomía laparoscópica (mínimo tres-máximo ocho días) con una $p = 0.2$, sin ser estadísticamente significativo. Los tiempos quirúrgico, anestésico y de sala de recuperación fueron 200, 270 y 92 minutos para laparoscópica y 160, 240 y 92 minutos para abierta, respectivamente, con un valor de $p = 0.001$, 0.003 y 0.3 , respectivamente, siendo estadísticamente significativo el tiempo quirúrgico y el anestésico a favor de la nefrectomía abierta.

El sangrado tuvo en ambas cirugías una mediana de 300 mL, la nefrectomía laparoscópica con una distribución mínima de 20 y máxima 450 mL, mientras que la nefrectomía abierta tuvo una distribución mínima 100 y máxima de 1,800 mL, con un valor de $p = 0.01$, sin ser estadísticamente significativo.

De acuerdo con el GRD que se utilizó como herramienta de referencia para determinar costos dentro del IMSS la mediana de la nefrectomía laparoscópica fue de \$62,036.28 pesos (mínimo \$30,090-máximo \$101,242 pesos) y para la nefrectomía abierta \$77,545.35 pesos (mínimo \$51,155-máximo \$108,563 pesos), una diferencia a favor de la laparoscópica de \$15,509.07 teniendo un valor de $p = 0.001$, siendo estadísticamente significativo a favor del procedimiento laparoscópico.

Solo cuatro pacientes del grupo de cirugía laparoscópica requirieron incapacidad institucional con una mediana de 28 días (mínimo 21-máximo 28) y para el grupo de nefrectomía abierta fueron siete pacientes de igual forma con una mediana de 28 días (mínimo 14-máximo 38), obteniendo una $p = 0.6$, sin ser estadísticamente significativo (*Cuadro 3*).

DISCUSIÓN

En nuestro estudio logramos comparar 39 nefrectomías abiertas contra 19 laparoscópicas con diagnóstico similar. El promedio de edad para nefrectomía abierta y laparoscópica fue similar. El género que mayor predominó en la muestra fue el masculino tanto en la variedad abierta como laparoscópica.

En cuanto a los días de incapacidad siete pacientes requirieron en el grupo de nefrectomía abierta y cuatro pacientes en el grupo de nefrectomía laparoscópica; pero

no hubo diferencias en la mediana de ambas siendo ésta de 28 días. Respecto a los días de estancia hospitalaria tampoco hubo diferencias teniendo una mediana de cinco días para ambas. Por lo que ambos rubros no fueron estadísticamente significativos.

La nefrectomía abierta mostró un tiempo quirúrgico y anestésico más corto, el cual fue estadísticamente significativo con respecto de la nefrectomía laparoscópica, 160 vs. 200 minutos $p = 0.001$ y 240 vs. 270 minutos $p = 0.003$, respectivamente. El tiempo en sala de recuperación no mostró diferencias, así como el sangrado y la necesidad de transfusión.

Respecto al número de pacientes que requirieron de transfusión, en la nefrectomía abierta fueron seis pacientes mientras que en el grupo de nefrectomía laparoscópica fueron sólo dos pacientes. De estos dos pacientes cabe señalar que la distribución del grupo tuvo una mínima de 20 mL con una máxima de 450 mL; uno de los pacientes que requirió de transfusión se le realizó nefrectomía laparoscópica transperitoneal bilateral por reflujo vésico ureteral bilateral e insuficiencia renal crónica, el paciente se sometió a cirugía con una hemoglobina límite de 8.2 mg/dL y tuvo un sangrado transoperatorio de 400 mL transfundiéndosele un paquete globular, por otro lado, el segundo paciente se le realizó una nefrectomía radical derecha lumboscópica, con diagnóstico de tumor renal que requirió de conversión por una difícil disección del hilio renal presentando un sangrado importante durante la conversión y transfundiéndole un paquete globular y dos plasmas frescos congelados. Es importante señalar lo anterior, ya que condicionó que la mediana de ambos grupos en sangrado fuera igual.

La nefrectomía laparoscópica tuvo una diferencia estadísticamente significativa positiva en el costo económico con una mediana de \$62,036.28 contra \$77,545.35 de la nefrectomía abierta; este método de análisis de costos es impreciso al no representar la suma unitaria de lo que cada procedimiento requiere, además porque los GRD consideran grupos de diagnóstico similares. El principal motivo por el cual el costo de la cirugía laparoscópica fue menor, se debió a que la mayoría de los procedimientos se encontraban con un GRD con un costo alto, pero que al encontrarse internado un tiempo menor y al elaborar una ecuación proporcional disminuyó su precio de forma considerable.

Cuadro 3. Comparación de las diferentes variables

	Laparoscópica n = 19	Abierta n = 39	<i>p</i>
Edad	57 (19-79)	58 (28-78)	NS
Días estancia hospitalaria	5 (3-8)	5 (4-7)	NS
Días incapacidad	28 (21-28)	28 (14-38)	NS
Tiempo quirúrgico	200 (135-390)	160 (110-265)	0.001
Tiempo anestésico	270 (210-515)	240 (175-390)	0.003
Tiempo en sala recuperación	92 (50-165)	92 (35-335)	NS
Sangrado	300 (20-450)	300 (100-1800)	NS
Precio	\$62,036 (\$30,090-101,242)	\$77,545 (\$51,155-108,563)	0.001

Una particularidad de los pacientes atendidos en nuestra unidad médica es la alta presencia como diagnóstico agregado de enfermedad renal terminal. Es frecuente que estos pacientes requieran una estancia hospitalaria más larga por aspectos no concomitantes con el procedimiento quirúrgico.

CONCLUSIONES

En este estudio la edad, el diagnóstico, procedimiento quirúrgico, tiempo quirúrgico y anestésico, su GRD, además del tiempo de estancia hospitalaria e incapacidad fueron equiparables entre ambos grupos. La nefrectomía abierta demostró ser superior en cuanto al tiempo quirúrgico y anestésico frente a la laparoscópica, no se encontraron diferencias en la edad, estancia hospitalaria e incapacidad.

Respecto al sangrado tampoco se encontró una diferencia en la mediana la cual fue de 300 mL, como se señala en diversas publicaciones, conforme la curva de aprendizaje avanza el sangrado transoperatorio disminuye, así como la necesidad de conversión que es un factor determinante en la presencia de sangrado y de una posible transfusión.

Por otro lado, en el costo económico la nefrectomía laparoscópica tuvo a su favor una diferencia entre sus medianas de \$15,509.07 pesos; pero los GRD tienen un valor estimado que de ninguna manera se puede considerar como un parámetro de valor absoluto, por lo que habrá que esperar una un análisis más exacto de costos mediante una bandeja unitaria y tomar cada variable de forma independiente y traslaparlos a nuestra unidad.

Es importante mencionar que en nuestra institución la curva de aprendizaje está por completarse, se encontró el registro de 19 nefrectomías laparoscópicas, siendo 14 de éstas realizadas por un cirujano. De acuerdo con lo publicado por Phillips y cols., en 2004 reportaron en su casuística de 121 nefrectomías laparoscópicas, analizaron los datos a través del tiempo, demostraron al comparar sus últimos procedimientos laparoscópicos con los primeros un menor tiempo quirúrgico, ausencia en la conversión a cirugía abierta y un menor sangrado; además lo compararon con nefrectomías abiertas encontrando 2.5 días menos de diferencia con respecto a la estancia hospitalaria a favor de la nefrectomía laparoscópica (4 vs. 6.5 días).²² Por su parte, Seung Hyun Jeon y cols., en 2009, reportaron que se requieren 15 procedimientos para completar la curva de aprendizaje en nefrectomía radical laparoscópica, encontrando cambios importantes en el tiempo quirúrgico y el sangrado transoperatorio una vez completada esta curva.²³ Con todo lo anterior el presente análisis demostró cierta ventaja económica con la técnica laparoscópica, lo cual apoya el continuar realizando dicha cirugía en nuestra institución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aksoy S, Verit A. A 10th century medical deontologist 'Ishaq Ibn Ali Al-Ruhawi' and his statement on beverages, de Historia Urologiae Europaeae. European Association of Urology. Historical Committee. Kortrijk-Belgium 2002. 9: 147-53.
2. Clayman RV, Kavoussi LR, Soper NJ, et al. Laparoscopic nephrectomy: initial case report. J Urol 1991; 146: 278-82.
3. Kercher KW, Heriford BT, Matthews BD, et al. Laparoscopic vs. open nephrectomy in 210 consecutive patients. Surg Endosc 2003; 17: 1889-95.
4. Ono Y, Kinukawa T, Hattori R, et al. Laparoscopic radical nephrectomy for renal cell carcinoma: a five-year experience. Urology 2001; 53: 280-6.
5. Pace KT, Dyer SJ, Stewart RJ, et al. Health-related quality of life after laparoscopic and open nephrectomy. Surg Endosc 2003; 17: 143-52.
6. Kadji JF, Armand C, Gimbergues P et al. Retrospective comparative study of extended nephrectomies by surgery and by retroperitoneal laparoscopy. Prog Urol 2001; 11: 223-30.
7. Meraney AM, Gill IS. Financial analysis of open versus laparoscopic radical nephrectomy and nephroureterectomy. J Urol 2002; 167: 1757-62.
8. Kercher KW, Heniford BT, Matthews BD, et al. Laparoscopic versus open nephrectomy in 210 consecutive patients: outcomes, cost, and changes in practice patterns. Surg Endosc 2003; 12: 1889-95.
9. Binsaleh S, Luke PP, Nguan C, Kapoor A. Comparison of laparoscopic and open nephrectomy for adult polycystic kidney disease: operative challenges and technique. Can J Urol 2006; 6: 3340-5.
10. Siani LM, Ferranti F, Benedetti M, et al. Laparoscopic versus open radical nephrectomy in T1-T2 renal carcinoma: personal 5-year experience about the oncologic outcome. Mierva Chir 2011; 4: 317-21.
11. Echevarría ZS, Rodríguez DPMA, Arroyave LMG, et al. GRD-IMSS Producto Hospitalario. Instituto Mexicano del Seguro Social 2011; 11: 127-8. Internet 2012: <http://www.imss.gob.mx/profesionales/Pages/grd-cme.aspx>
12. Benavides FG, Sáenz M, Barceló MA, et al. Incapacidad temporal: estrategias de análisis. Gaceta Sanitaria Barcelona 1999; 13: 3.
13. Aguilar L. Disminución de los días promedio de incapacidad generados por accidentes de trabajo en trabajadores IMSS HGZ 32. Internet 2011: <http://www.stps.gob.mx/312/publicaciones/doc130.htm>
14. Ley del Seguro Social última reforma vigente 09 de Julio de 2009. Cámara de diputados del H. Congreso de la Unión. Internet 2011. <http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/92.pdf>
15. Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos. Grupo Editorial Esfinge; 2002. p. 20.
16. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social 2005; 43(5): 373-6.
17. Ley Federal del Trabajo última reforma vigente 17 de enero de 2006. Cámara de Diputados del H. Congreso de la Unión. Internet 2011: <http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/125.pdf>
18. Álvarez R. Salud pública y medicina preventiva. Manual Moderno 2002; 3: 403-11.
19. Clasificación Internacional de Enfermedades. Décima revisión. OMS 2006. Internet 2011: <http://www.who.int/classifications/icd/en/>
20. A critical examination of summary measures of population health. Organización Mundial de la Salud OMS. Internet 2011: <http://www.who.int/healthinfo/paper02.pdf>

21. The International Classification of Diseases, 9th Revision, Clinical Modification 1978 (ICD-9CM), Commission on Professional and Hospital Activities. Michigan. 2009. Internet 2012: http://www.cemece.salud.gob.mx/descargas/pdf/CIE9MC_ListaTabular.pdf
22. Phillips J, Catto JWF, Lavin V, et al. The laparoscopic nephrectomy learning curve: a single centre's development of a de novo practice. *Postgrad Med J* 2005; 81: 599-603.
23. Seung HJ, Kyung-Sik H, Koo HY, et al. How many cases are necessary to develop competence for laparoscopic radical nephrectomy? *J Endourol* 2009; 23: 1965-70.

Recibido: Febrero 14, 2013.

Aceptado: Mayo 8, 2013.

Embarazo después de la varicocelectomía subinguinal bilateral en pacientes con varicocele bilateral (clínico y subclínico) vs. unilateral (clínico)

Pedro Pardo Belausteguigoitia,* Jorge Moreno Palacios,** Eduardo Alonso Serrano Brambila,**
Héctor Eduardo Meza Vázquez****

RESUMEN

Objetivo: Comparar las tasas de embarazo después de la varicocelectomía subinguinal bilateral (clínico y subclínico) vs. unilateral (clínico). Evaluar las complicaciones de la varicocelectomía. **Material y métodos:** Cohorte de pacientes con infertilidad masculina, se evaluó tasa de embarazo, complicaciones, análisis de semen, laboratorios hormonales, cultivos de uretra y espermiocultivo. La comparación entre los dos grupos se realizó por medio de χ^2 , para la variable de desenlace. Para las variables cuantitativas se utilizó T de Student. **Resultados:** De marzo del 2000 a marzo del 2012, se incluyeron 43 pacientes postoperados de varicocelectomía, 35 (81.4%) bilateral y ocho (18.6%) unilateral izquierda que fueron operados con técnica subinguinal. Ambos grupos presentaron características similares para edad, edad de la pareja y parámetros seminales preoperatorios. Hubo 14 embarazos con el abordaje bilateral (40%) y cinco con el unilateral (62%) $p = 0.4$. En el ANSEM postoperatorio de ambos grupos mejoraron la concentración, la movilidad y la morfología $p < 0.05$. Se presentaron complicaciones en seis pacientes (17%) todos del grupo de varicocelectomía bilateral, cuatro pacientes con orquialgia crónica y dos pacientes con hidrocele derecho que requirió de hidrocelectomía. **Conclusiones:** La varicocelectomía bilateral no presenta tasas mayores de embarazo que la varicocelectomía izquierda, la tasa global de embarazo fue de 44%, con un tiempo promedio para lograrlo de 10 ± 3.4 meses.

Palabras clave: Varicocelectomía, infertilidad masculina.

ABSTRACT

Objective: To compare pregnancy rates after subinguinal bilateral varicolectomy (clinic and subclinic) vs. unilateral (clinic). Evaluate complications after varicolectomy. **Material and methods:** In a cohort of patients with male factor infertility, we studied pregnancy rates, complications, semen analysis, hormonal values, urethral swab cultures and sperm cultures. Comparison between the groups was done with χ^2 . Quantitative variables were studied with T student. **Results:** We included 43 patients post operated from varicolectomy, from March 2000 up to March 2012, 35 (81.4%) were bilateral and 8 (18.6%) left unilateral, all where operated with a subinguinal approach. Both groups presented similar characteristics for age, couples age and preoperative seminal parameters. There were 14 pregnancies in the bilateral group (40%) and 5 in the unilateral (62%) $p = 0.4$. In the postoperative seminal analysis both groups improved in concentration, motility and morphology $p < 0.05$. Complications were seen in 6 patients (17%) all from the bilateral group, 4 patients presented with chronic testicular pain and 2 with right sided hydrocele that required surgical treatment. **Conclusions:** Bilateral varicolectomy doesn't present higher pregnancy rates than left varicolectomy, the global pregnancy rate was 44% with an average time to achieve it of 10 ± 3.4 months.

Key words: Varicolectomy, male infertility.

* Médico Residente de Urología, Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, IMSS. ** Urologo, Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, IMSS. *** Jefe del Servicio de Urología, Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, IMSS. **** Jefe del Servicio de Andrología, Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, IMSS

INTRODUCCIÓN

Infertilidad se define como la incapacidad de lograr un embarazo espontáneo en un año de una pareja sexualmente activa sin uso de contraceptivos.^{1,2}

La primera referencia de un varicocele se remonta al primer siglo a. de C., y se le acredita a Celso, en "Sobre Medicina". No obstante, fue hasta 1952, mediante las observaciones de Tulloch, que se marcó un parteaguas en el estudio de la relación entre el varicocele y la infertilidad. Demostró que la espermatogénesis retornó a la normalidad en un paciente azoospermico tras el tratamiento quirúrgico de un varicocele bilateral. Esta observación cambió la percepción de la terapéutica del varicocele, así como la importancia dentro de la relación con la preservación de la fertilidad.³

La infertilidad puede afectar a una de cada seis parejas. Dentro del factor masculino de infertilidad, el varicocele ha sido considerado hasta hoy en día una de las causas más frecuentes de infertilidad. En el estudio multinacional de la Organización Mundial de la Salud (OMS), realizado en 24 países, de 9038 hombres con infertilidad, se identificó varicocele en 25.4% de los varones con anomalías seminales, y en 11.7% de aquellos con parámetros seminales normales.¹

Algunos autores sugieren que el varicocele es responsable del 40% de la etiología que condiciona y deteriora el recuento total de espermatozoides móviles por eyaculado.^{4,5}

Se desconoce la relación exacta entre la disminución de la fertilidad masculina y el varicocele, aunque datos de la OMS indican claramente que el varicocele muestra concordancia con anomalías seminales, volúmenes testiculares disminuidos y deterioro en la función de células de Leydig.^{1,6}

El varicocele clínico se presenta en aproximadamente 15% de los hombres en edad reproductiva, en cerca de 35% de los pacientes que acuden a una evaluación por infertilidad y en 81% de aquellos con diagnóstico de infertilidad secundaria.^{5,8}

En esta enfermedad es característica tanto la asociación con alteraciones en la densidad y morfología espermática, así como la disminución del volumen testicular en el lado afectado. El deterioro que se produce en la movilidad espermática afecta a cerca de 80% de los pacientes con varicocele; las alteraciones que se observan en el análisis de semen son la oligospermia y la astenozoospermia.^{7,8}

La técnica de microcirugía subinguinal se asocia a una menor recurrencia, menor formación de hidrocele postoperatorio, así como mayor aumento en los parámetros de concentración y movilidad espermática.⁹

Un meta-análisis reciente demostró que al corregirse quirúrgicamente un varicocele, es común observar mejoras en los parámetros del análisis de semen.⁸ La información con la que se cuenta actualmente sobre el varicocele sustenta la hipótesis de que en algunos hombres esta patología se asocia a un daño progresivo testicular desde la adolescencia, resultando en la disminución de fertilidad. El varicocele se asocia con fragmentación del ADN

espermático, lo cual podría ser consecuencia de estrés oxidativo generado por dicha patología.¹⁰

Se cree que el varicocele altera la espermatogénesis por medio de cambios en la temperatura y reflujo venoso. También hay hipótesis de que la hipoxia, el aumento de la presión intratesticular, y el reflujo de metabolitos renales y adrenales alteran la espermatogénesis normal.¹¹

El diagnóstico de un varicocele subclínico representa un reto para el médico. Estudios recientes demuestran una discrepancia entre la exploración clínica y otros métodos de diagnóstico como el ultrasonido y la termografía. Con sólo la palpación el varicocele derecho no se diagnostica en 90% de los casos y el izquierdo en 10%.¹²

Un estudio retrospectivo de ultrasonidos escrotales demostró que los pacientes con varicocele clínico o subclínico izquierdo tienen volúmenes testiculares izquierdos significativamente menores que los derechos, lo cual no se observa en pacientes con varicocele bilateral o en pacientes sanos.¹³

Existe controversia en si se deben o no de tratar los varicoceles subclínicos, no existe evidencia de que aumenten las tasas de fertilidad, aunque hay evidencia de mejoría en los parámetros del análisis seminal de estos pacientes tratados con varicocelectomía, en particular aumento en la concentración espermática y movilidad progresiva.¹⁴

Hasta el momento no hay evidencia que indique algún beneficio de reparar varicoceles subclínicos, aunque no hay estudios lo suficientemente concluyentes para apoyar o rechazar la práctica.¹⁵

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un análisis retrospectivo, comparativo y descriptivo de pacientes con infertilidad masculina tratados con varicocelectomía en la UMAE Dr. Bernardo Sepúlveda, de Marzo 2000 a Marzo 2012, que contaran con expediente clínico completo y al menos una consulta de seguimiento a los seis meses del procedimiento. Se realizaron llamadas telefónicas a todos los pacientes con expedientes completos determinando si se había logrado un embarazo posterior a la cirugía, el tiempo en lograrlo y si se habían utilizado técnicas de reproducción asistida.

La muestra se dividió en dos grupos aquellos que se les practicó varicocelectomía subinguinal bilateral e izquierda, se realizó un análisis descriptivo de las variables clínicas como, embarazo logrado, tiempo en lograr embarazo desde la cirugía, edad y edad de pareja. Se compararon los análisis seminales pre y postoperatorios en ambos grupos. Las variables continuas se analizaron con T de Student y las cualitativas dicotómicas mediante χ^2 . Se utilizó el paquete estadístico SPSS 17® Chicago, Inc. se consideró una $p < 0.05$ como significativa.

RESULTADOS

De marzo del 2000 a marzo del 2012 se reportaron un total de 152 pacientes postoperados de varicocelectomía

por infertilidad. Se incluyeron en el estudio 43 pacientes (27%), los cuales fueron operados con técnica subinguinal de forma bilateral a 35 (81.4%) y unilateral izquierda a ocho (18.6%). La infertilidad fue primaria en todos los casos. La edad promedio fue de 37 ± 8.7 años para los bilaterales y de 36 ± 5.6 años para los izquierdos. El perfil hormonal preoperatorio se encontró dentro de parámetros normales. Todos los pacientes contaban con espermocultivo y cultivos de exudado uretral para *Mycoplasma* y *Chlamydia* negativos.

En el análisis seminal (ANSEM) preoperatorio se observó en el grupo bilateral oligospermia en siete pacientes (20%), astenozoospermia en 22 (62%), teratozoospermia en 30 (85%) y viabilidad subóptima en 15 pacientes (42%). En los pacientes con varicocelectomía izquierda se observó oligospermia en un paciente (12%), astenozoospermia en siete (87%), teratozoospermia en ocho (100%) y viabilidad subóptima en cuatro pacientes (50%). No hubo diferencia estadística entre ambos grupos con respecto al ANSEM (Cuadro 1).

Se obtuvieron embarazos en cinco pacientes (62%) del grupo izquierdo, logrando el embarazo de forma espontánea y en 14 pacientes (40%) del grupo bilateral, de los cuales diez lograron el embarazo de forma espontánea, tres asistidos con inseminación artificial (IA) y uno asistido con inyección intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI) (Cuadro 2).

El tiempo para lograr el embarazo en promedio fue de diez meses ± 3.4 meses, con un tiempo mínimo de cinco meses y un máximo de 16 meses.

Posterior a la cirugía se valoró el ANSEM a los seis meses del postoperatorio como mínimo y uno año como máximo encontrando en los pacientes bilaterales oligospermia en cuatro pacientes (11%), astenozoospermia en 13 (37%), teratozoospermia en 26 (74%) y viabilidad subóptima en nueve pacientes (25%). En el grupo izquierdo

sólo se observó teratozoospermia en cinco pacientes (62%), con corrección de las demás alteraciones del ANSEM. Se obtuvieron mejorías estadísticamente significativas para la concentración, la movilidad y la morfología en ambos grupos, el volumen mejoró exclusivamente en el grupo bilateral y la viabilidad en el grupo izquierdo (Cuadro 2).

Se presentaron complicaciones en seis pacientes, todas del grupo de varicocelectomía bilateral (17%), cuatro pacientes con orquialgia crónica y dos pacientes con hidrocele derecho que requirió de hidrocelectomía.

DISCUSIÓN

El varicocele es una de las patologías más frecuentes que produce infertilidad, asociada a disfunción de espermatogénesis que se ve reflejada en alteraciones de los parámetros seminales.^{1,8}

La edad promedio de consulta por infertilidad es de 37 años. Todos los pacientes incluidos presentaron infertilidad primaria.⁹

La tasa de embarazo global posterior a la varicocelectomía fue de 44%, por grupo fue de 40% para el bilateral y de 62% para el izquierdo, aunque cabe resaltar que no hubo diferencia estadística para la tasa de embarazo entre los grupos. Estos resultados son similares al último meta-análisis de la asociación europea de urología, en donde las tasas de fertilidad oscilan entre 22 y 44%.¹⁰

El tiempo promedio para la concepción después de la varicocelectomía fue de diez meses, estando contenido entre el periodo de un año que se considera para que la cirugía ejerza sus efectos sobre la espermatogénesis, aunque algunos autores prolongan este periodo hasta los dos años.⁹

En nuestra población la alteración en el análisis seminal prequirúrgico que predominó en ambos grupos bilateral e izquierdo fue la teratozoospermia en 85 y 100%,

Cuadro 1. Características demográficas preoperatorias.

Variable	Bilateral n 35 (81.4%)	Izquierdo n 8 (18.6%)	p *
Edad	37 \pm 8.7	36 \pm 5.6	0.4
Edad de pareja	32 \pm 4.8	28 \pm 3.6	0.07
Hormonales			
Testosterona	374.4 \pm 20.3	308.1 \pm 18.7	0.13
LH	3.99 \pm 0.3	3.14 \pm 0.2	0.31
FSH	4.57 \pm 0.3	4.1 \pm 0.3	0.5
Prolactina	10.51 \pm 0.4	9.3 \pm 1	0.29
ANSEM			
Volumen (mL)	2.5 \pm 1.18	2.6 \pm 1.5	0.88
Concentración (10 ⁶ /mL)	22.9 \pm 12.01	25.7 \pm 8	0.53
Movilidad A+B (%)	33.7 \pm 15.9	28.8 \pm 10	0.41
Movilidad C (%)	20 \pm 10.3	27.6 \pm 16.9	0.10
Movilidad D (%)	41.1 \pm 19.3	43.5 \pm 12.6	0.74
Morfología normal (%)	1.6 \pm 2.3	1 \pm 1.9	0.46
Viabilidad (%)	54.9 \pm 22.3	55.7 \pm 12.5	0.91

Cuadro 2. Embarazo y ANSEM postoperatorio.

Variable	Bilateral n 35 (81.4%)	Izquierdo n 8 (18.6%)	p *
Embarazo	14 (40%)	5 (62%)	0.4
Normal	10		
IA	3		
ICSI	1		
ANSEM			
Volumen (mL)	3 ± 1.2	3.1 ± 0.4	0.90
Concentración (10 ⁶ /mL)	32.7 ± 16.7	38.6 ± 12.2	0.43
Movilidad A+B (%)	43.2 ± 18.1	45.8 ± 5.3	0.28
Movilidad C (%)	12 ± 8.3	17.7 ± 8.4	0.26
Movilidad D (%)	38.7 ± 17.1	35.1 ± 7.7	0.67
Morfología normal (%)	2.3 ± 2	3.1 ± 1.4	0.28
Viabilidad (%)	60.23 ± 19.7	76.6 ± 6.5	0.89

*t-Student.

respectivamente, seguido por la astenozoospermia en 62 y 87%. No se han encontrado alteraciones en los parámetros del análisis seminal que sean específicas del varicocele.¹⁶

Se observó mejoría en todos los parámetros del análisis seminal de ambos grupos posterior a la cirugía. Ambos grupos mejoraron de forma estadísticamente significativa en concentración, movilidad y morfología, el volumen presentó mejoría sólo en el grupo izquierdo y la viabilidad sólo en el grupo bilateral. La mejoría en los parámetros seminales superó en forma leve a lo reportado por otros autores, quienes indican normalización de los parámetros seminales en 60 a 80%.¹⁴

No se observaron diferencias en el ANSEM postoperatorio entre ambos grupos, lo que se ha observado en algunos estudios clínicos retrospectivos.⁹

En nuestra serie de observamos complicaciones en 13% de los casos, lo que es un poco más de lo esperado para esta técnica quirúrgica, ya que en series actuales se estima una tasa de complicaciones de 3 a 5%.⁹

CONCLUSIONES

- La varicocelectomía bilateral no presenta tasas mayores de embarazo que la varicocelectomía izquierda, la tasa global de embarazo fue de 44%, con un tiempo promedio para lograrlo de 10 ± 3.4 meses.
- La varicocelectomía bilateral se asoció a un aumento en la incidencia de complicaciones con respecto a la unilateral de 17%.
- El análisis de semen presenta mejoría estadísticamente significativa en cuanto a concentración, morfología y movilidad progresiva en ambos grupos.

BIBLIOGRAFÍA

1. The influence of varicocele on parameters of fertility in a large group of men presenting to infertility clinics. World Health Organization. *Fertil Steril* 1992; 57: 1289-93.

2. World Health Organization. WHO Manual for the Standardized Investigation and Diagnosis of the Infertile Couple. Cambridge: Cambridge University Press, 2000.
3. Saypol DC. Varicocele. *J Androl* 1981; 2: 61.
4. Male Infertility Best Practice Policy Committee of the American Urological Association; Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Report on varicocele and infertility. *Fertil Steril* 2004; 82(Suppl. 1): S142-5.
5. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). Fertility: assessment and treatment for people with fertility problems: clinical guideline February 2004.
6. Martin-du Pan RC, Bischof P. Increased follicle stimulating hormone in infertile men. Is increased plasma FSH always due to damaged germinal epithelium? *Hum Reprod* 1995; 10(8): 1940-5.
7. Jungwirth A, Diemer T, Dohle GR, Giwercman A, Kopa Z, Krausz C, Tournaye H. Members of the European Association of Urology (EAU) Guidelines Office. Guidelines on male infertility. In: *EAU Guidelines*, edition presented at the 25th EAU Annual Congress, Barcelona 2010, Clinical guideline February 2012. ISBN 978-90-79754-83-0
8. Abdel-Meguid, TA, Al-Sayyad A, Tayib A, et al. Does varicocele repair improve male infertility? An evidence-based perspective from a randomized, controlled trial. *Eur Urol* 2011; 59(3): 455-61.
9. Baazeem A, Belzile E, Ciampi A, et al. Varicocele and male factor infertility treatment: a new metaanalysis and review of the role of varicocele repair. *Eur Urol* 2011; 60(4): 796-808.
10. Zini A, Dohle G. Are varicoceles associated with increased deoxyribonucleic acid fragmentation? *Fertil Steril* 2011; 96(6): 1283-7.
11. Pryor JL and Howards SS: Varicocele. *Urol Clin North Am* 1987; 14: 499.
12. Yigal G, Gil N. Physical examination may miss the diagnosis of bilateral varicocele: a comparative study of 4 diagnostic modalities. *J Urol* 2004; 172: 1414-17.
13. Zini A, Buckspahn M. The Influence of Clinical and Subclinical Varicocele on Testicular Volume. *Fertil. Steril* 1997; 68: 671-4.

14. Yamamoto M, Hibi H, et al. Effect of varicocelectomy on sperm parameters and pregnancy rate in patients with subclinical varicocele: a randomized prospective controlled study, *J Urol* 1996; 155: 1636-8.
15. Giagulli VA, Carbone MD. Varicocele correction for infertility: which patients to treat? *Int J Androl* 2011; 34(3): 236-41.
16. Fretz PC, Sandlow JI. Varicocele: ideas actuales sobre su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Clin Urol Norteam* 2002: 931-47.

Recibido: Febrero 14, 2013.

Aceptado: Abril 5, 2013.



Manejo actual de la pielonefritis enfisematosa en dos hospitales de tercer nivel

Lisandro Cristian Vázquez Niño,* Jared Hernández Reséndiz,** Martín Landa Soler,*** Erick Mendoza Carrillo,**** Norberto Eduardo Valdez Inzunza,* Luis Martínez Huitrón,* Omar Herrera Pérez,* José Jonathan García Vázquez*

RESUMEN

Introducción: La pielonefritis enfisematosa (PE) es una infección necrotizante del riñón con alto índice de mortalidad. Se han asociado como factores de riesgo para desarrollo de PE enfermedades como la diabetes mellitus y la obstrucción urinaria. El tratamiento se ha enfocado hacia la terapia conservadora; lo cual ha disminuido la tasa de mortalidad y ha aumentado la preservación de unidades renales. **Objetivo:** Describir la presentación clínica, tratamiento y mortalidad de la pielonefritis enfisematosa. **Material y métodos:** Se realizó estudio retrospectivo, transversal, descriptivo, en los servicios de Urología del Hospital Regional Lic. "Adolfo López Mateos" y del CMN "Siglo XXI", en pacientes con diagnóstico de pielonefritis enfisematosa comprendido entre enero del 2011 a enero del 2013. Se obtuvieron un total de 18 pacientes que se dividieron en dos grupos de acuerdo al tratamiento recibido. **Resultados:** La tasa de mortalidad general fue de 5.5%, la tasa de nefrectomía fue de 22.2% y la tasa de riñones salvados fue de 77.7% (14 pacientes). **Conclusiones:** Ninguna variable mostró estar asociada con el incremento de la mortalidad o peor pronóstico.

Palabras clave: Pielonefritis enfisematosa, tratamiento conservador, factores de riesgo.

ABSTRACT

Introduction: Emphysematous pyelonephritis (EP) is a kidney necrotizing infection with a high mortality rate. It has been associated with other risk factors such as diabetes mellitus and urinary tract obstruction. The treatment has been focused on the conservative therapy that diminished the mortality rate and preserved the kidney function. **Objective:** To describe the clinical presentation, treatment and mortality of the emphysematous pyelonephritis. **Material and methods:** A retrospective, transversal and descriptive study was performed at the Urological Services of the Regional Hospital "Adolfo López Mateos" and National Medical Center "Siglo XXI". It included patients with diagnosis of emphysematous pyelonephritis seen since January of 2011 to January of 2013. Eighteen patients with EP were studied and divided into two groups according the treatment given. **Results:** The general mortality rate obtained was 5.5%, the nephrectomy rate of 22.2% and the rate of conservative therapy 77.7 % (14 patients). **Conclusions:** Non associated variables shown have been linked with an increased of mortality or worse prognosis.

Key words: Emphysematous pyelonephritis, conservative treatment, risk factors.

INTRODUCCIÓN

La pielonefritis enfisematosa (PE) es una infección necrotizante del riñón con alto índice de mortalidad, caracterizada por acumulación de gas en el parénquima renal y en los tejidos perirrenales adyacentes.¹

La PE abarca un espectro de procesos patológicos que resultan en la producción de gas dentro del parénquima

renal; el cual puede ser focal o difuso. La presencia de gas solo en el sistema colector (pielitis enfisematosa) debe de ser considerada como una entidad separada, ya que va a tener un pronóstico excelente y la recuperación puede realizarse utilizando solamente tratamiento médico.^{2,3}

La diabetes mellitus (DM) se ha postulado como uno de los factores de riesgo más común para desarrollo de PE. Se ha propuesto que los elevados niveles de glucosa en

* Médico residente de Urología del Hospital Regional "Licenciado Adolfo López Mateos" del ISSSTE, México, D.F. ** Médico residente de Urología del CMN Siglo XXI IMSS, México, D.F. *** Cirujano urólogo, titular del curso de Urología del Hospital Regional "Licenciado Adolfo López Mateos" del ISSSTE, México, D.F. **** Cirujano urólogo, adscrito al Hospital MIG. México, D.F.

pacientes con mal control metabólico inhiben la función leucocitaria, originando una disminución de la respuesta inmune ante la infección.^{4,5} Otros factores de riesgo o patologías asociadas son VIH, tuberculosis, alcoholismo, abuso de drogas, hipoalbuminemia, antecedente de radiación, vejiga neurogénica o anomalías anatómicas.^{6,7} La obstrucción del tracto urinario en pacientes con PE se presenta en 29%, siendo la patología litiásica la principal causa.⁸

Con el advenimiento de nuevos tratamientos antibióticos y métodos diagnósticos, la tasa de mortalidad se ha reducido considerablemente, de 78% reportado en la década de los 70's a 21% en la actualidad.^{9,13} En años recientes la atención no sólo se ha centrado en disminuir la mortalidad de estos pacientes, sino también preservar las unidades renales cuando es posible, con tratamiento conservador o técnicas mínimamente invasivas.¹⁴

Se han asociado factores de riesgo que incrementan la mortalidad como son PE tipo 1 y PE bilateral asociada con trombocitopenia, en cambio factores como el aumento del nivel de creatinina sérica, alteración del estado de conciencia y tensión arterial sistólica menor a 90 mm Hg muestran evidencia limitada en cuanto al aumento de la mortalidad.¹⁵ El objetivo del presente estudio es describir la forma de presentación clínica, modalidades de tratamiento, mortalidad y complicaciones de la pielonefritis enfisematosa en dos hospitales de tercer nivel.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo. Se revisaron los expedientes de los servicios de Urología del Hospital Regional Lic. "Adolfo López Mateos" del ISSSTE y del CMN "Siglo XXI" del IMSS, con diagnóstico de pielonefritis enfisematosa en un lapso comprendido entre enero del 2011 a enero del 2013.

Se obtuvieron una total de 33 expedientes, de los que se eliminaron pacientes con expediente incompleto o con diagnóstico diferente a pielonefritis enfisematosa, obteniendo un total de 18 pacientes. Los pacientes obtenidos se dividieron en dos grupos de acuerdo con el tratamiento recibido:

1. **Grupo 1.** Conformado por siete pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico (percutáneo o nefrectomía) y
2. **Grupo 2.** Once pacientes que recibieron tratamiento conservador (antibioticoterapia o colocación de catéter JJ), 13 mujeres y cinco hombres, el promedio de edad fue de 55.6 años (Min. 30-Máx. 85 años).

Se evaluaron al ingreso de cada paciente los paraclínicos respectivos como glucosa sanguínea, cuenta total de leucocitos, cuenta de plaquetas, niveles de creatinina, urocultivo, así como presencia de comorbilidades, estado de conciencia o presencia de choque, clasificación de la pielonefritis enfisematosa según Huang and Tseng, origen obstructivo o no y, posteriormente, tipo de manejo y mortalidad.

RESULTADOS

La alteración del estado de conciencia estuvo presente en un paciente del grupo 1 y dos pacientes del grupo 2, el estado de choque estuvo presente en un paciente del grupo 1 y tres pacientes del grupo 2. El dato de leucocitosis se reportó en tres pacientes del grupo 1 y en siete pacientes del grupo 2, Se encontró trombocitopenia en tres pacientes del grupo uno y siete pacientes del grupo 2. Dichas variables no mostraron importancia para optar por tratamiento quirúrgico o conservado (*Cuadro 1*).

El germen más aislado fue la *E. coli*, la cual estuvo presente en 85.7% (n = 6) de los pacientes del grupo 1 y en 91% (n = 10) del grupo 2, *Pseudomonas aeuruginosa* en 14.2% (n = 1) de los pacientes del grupo 1 y *Candida albicans* en 9% (n = 1) del grupo 2. La trombocitopenia se presentó en 42% (n = 3) pacientes del grupo 1 y 63.6% (n = 7) pacientes del grupo 2 en todos los grados de PE.

La obstrucción urinaria estuvo presente en 71.4% (n = 5) de los pacientes del grupo 1 y en 36.3 % (n = 4) del grupo 2, realizando nefrostomía en 28.5 % (n = 2), nefrectomía en 28.5 % (n = 2) y drenaje quirúrgico en 14.2% (n = 1) de los pacientes del grupo 1 y colocación de catéter JJ. En 36.3 % (n = 4) de los pacientes del grupo 2, siendo la patología litiásica la prevalente en todos los casos.

En el grupo 1. Al 57.1% (n = 4) se le realizó nefrectomía y al 28.5 % (n = 2) se le colocó nefrostomía, y al 14.2% (n = 1) se le realizó drenaje quirúrgico. En el grupo 2.9% (n = 1) recibió tratamiento antibiótico solamente y 91% (n = 10) recibieron antibioticoterapia + colocación de catéter JJ.

La tasa de mortalidad general fue de 5.5% (un paciente), la cual se presentó en el grupo 2 con PE tipo 1, la tasa de nefrectomía fue de 22.2% (cuatro pacientes) y dos de los casos estuvo asociado con obstrucción por litiasis y la tasa de riñones salvados fue de 77.7% (14 pacientes).

DISCUSIÓN

La incidencia de enfermedades crónico-degenerativas como la diabetes mellitus va en aumento, por lo que probablemente esta entidad se presente con mayor frecuencia en un futuro.

Hoy en día el tratamiento de la PE se centra no sólo en mejorar la sobrevivencia del paciente, sino también en preservar la unidad renal, por lo que es más frecuente intentar la realización de manejo conservador.

En nuestro estudio no encontramos que alguna variable estuviera asociada con el incremento de la mortalidad o peor pronóstico de la enfermedad, como se cita en otros estudios que refieren que factores de riesgo como la alteración del estado de conciencia, trombocitopenia, PE bilateral, manejo conservador, elevación de azoados están asociados con el incremento de la tasa de mortalidad.

En nuestro estudio la única muerte registrada se presentó en un paciente con PE tipo 1 de Wan. Son necesarios más estudios con mayor número de pacientes para establecer factores de riesgo y tal vez pronósticos para esta entidad. Pero la baja frecuencia de la misma los hace difíciles.

Cuadro 1. Distribución de variables.

Variable	Grupo 1 (Tratamiento quirúrgico)	Grupo 2 (Tratamiento conservador)	Total
Total de pacientes	7	11	18
Edad	53,5	57	55,6
Hombre/mujer	2/5	3/8	5/13
Alteración del estado de conciencia (estupor, coma)	1	2	3
Choque (Pam < 90 mmHg)	1	3	4
Leucocitosis (> 14,000)	2	5	7
Trombocitopenia (< 150,000)	1	2	3
Falla renal	1	6	7
Urolitiasis, estenosis u otro tipo de obstrucción	5	4	9
Clasificación de Huang			
Tipo 1	3	2	5
Tipo 2	2	3	5
Tipo 3 A,B	1	3	4
Tipo 4	1	3	4
Tipo de manejo			
Antibiótico	-	1	1
Antibiótico + catéter JJ	-	10	10
Nefrectomía	4	-	4
Nefrostomía	3	-	3
Mortalidad	0	1	1

Pero el diagnóstico temprano y la antibioticoterapia efectivas hacen que el tratamiento conservador sea una opción con buenos resultados para la PE, la identificación de una causa obstructiva y el tratamiento quirúrgico oportuno permiten a este tipo de pacientes conservar la unidad renal y no se incrementa la tasa de mortalidad.

CONCLUSIÓN

De acuerdo con nuestros resultados ninguna variable mostró ser determinante para la decisión de tratamiento quirúrgico o que aumentara la mortalidad o empeorara el pronóstico, incluso la única muerte se presentó en un paciente con PE tipo 1.

La obstrucción de la vía urinaria fue la única variable determinante para la realización de procedimiento quirúrgico de urgencia como tratamiento de la PE.

La tasa general de mortalidad en nuestro estudio fue de 5.5%.

ABREVIATURAS:

- **DM:** Diabetes Mellitus.
- **PE:** Pielonefritis Enfisematosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Michaeli J, Mogle P, Perlberg S, Heiman S, Caine M. Emphysematous pyelonephritis. J Urol 1984; 131: 203.
2. Schultz H Jr, Klorfein H. Emphysematous pyelonephritis. J Urol 1962; 87: 762-6.

3. Kelly HA, MacCullem WG. Pneumaturia. JAMA 1898; 31: 375.
4. Pontin AR, Barnes RD, Joffe J, Kahn D. Emphysematous pyelonephritis in diabetic patients. Br J Urol 1995; 75: 71-4.
5. Falagas ME, Alexiou VG, Giannopoulou KP, Siempos II. Risk factors for mortality in patients with emphysematous pyelonephritis: A meta-analysis. J Urol 2007; 178 : 880-5.
6. Godec CJ, Cass AS, Berkseth R. Emphysematous pyelonephritis in a solitary kidney. J Urol 1980; 124: 119-21.
7. Morehouse HT, Weiner SN, Hoffman JC. Imaging in inflammatory disease of the kidney. AJR Am J Roentgenol 1984; 143: 135-41.
8. Shokeir AA, El-Azab M, Mohsen T, El-Diasty T. Emphysematous pyelonephritis: a 15-year experience with 20 cases. Urology 1997; 49: 343-6.
9. Michaeli J, Mogle P, Perlberg S, Hemiman S, Caine M. Emphysematous pyelonephritis. J Urol 1984;131: 203-8.
10. Wan YL, Lee TY, Bullard MJ, Tsai CC. Acute gas-producing bacterial renal infection: correlation between imaging findings and clinical outcome. Radiology 1996; 198: 433-8.
11. Lee SE, Yoon DK, Kim YK. Emphysematous pyelonephritis. J Urol 1977; 118: 916-8.
12. Paivansalo M, Hellstrom P, Siniluoto T, Leinonen A. Emphysematous pyelonephritis: radiologic and clinical findings in six cases. Acta Radiol 1989; 30 : 311-5.
13. Somani BK, Nabi G, Thorpe P, et al. Is percutaneous drainage the new gold standard in the management of emphysematous pyelonephritis? Evidence from a systematic review. J Urol 2008; 179: 1844-9.
14. Aswathaman K, Gopalakrishnan G, Gnanaraj L, Chacko NK, Kekre NS, Devasia A. Emphysematous pyelonephritis:

outcome with conservative management. *Urology* 2008; 71: 1007-9.

15. Matthew E. Falagas, Vangelis G. Alexiou, Konstantina P. et al. Risk factors for mortality in patients with emphysematous pyelonephritis: a meta-analysis. *J Urol* 2007; 178: 880-5.

Recibido: Abril 26, 2013.
Aceptado: Mayo 21, 2013.



Efectos hemodinámicos y metabólicos de la vaporización bipolar de próstata y la resección transuretral monopolar, en el tratamiento de hiperplasia de la próstata. Reporte preliminar del análisis secuencial

Luis Rodríguez Gutiérrez,* Filiberto Preciado Preciado,** Miguel Humberto Palafox Rodríguez,*** Sergio Alberto Rodríguez López,*** Laura Sofía Rodríguez Mendoza***

RESUMEN

Antecedentes: La vaporización bipolar prostática en solución salina disminuye las complicaciones de la resección transuretral monopolar. Basada en Coblación, la vaporización genera un plasma, rompe uniones moleculares del tejido y lo evapora. Es aplicable en pacientes anticoagulados. Existe similitud en equipo y técnica entre ambas tecnologías, la curva de aprendizaje es corta y su costo es competitivo frente a tecnología láser. **Objetivo:** Analizar los efectos hemodinámicos y metabólicos de ambas tecnologías con las variables seleccionadas. **Material y métodos:** Se llevó a cabo un estudio secuencial en pacientes sometidos a vaporización (1) y resección monopolar (2). Variables: pre y postoperatorio: Signos vitales, electrolitos séricos, osmolaridad plasmática, hemoglobina, hematocrito, indicadores de hemólisis y función renal. La preparación preoperatoria del paciente fue similar para ambos grupos. **Resultados:** La edad de los pacientes, volumen prostático (50.6 vs. 47.5 c.c.) y tiempo anestésico (92.5 vs. 87.5) fueron similares en ambos grupos. El tiempo efectivo de cirugía (58.89 vs. 45.0 minutos) fue mayor en el grupo 1. En dos pacientes del grupo 1 hubo comorbilidades de importancia. No hubo diferencia significativa en las variables hemodinámicas ni metabólicas, medidas antes y después del procedimiento. **Conclusión:** En nuestra experiencia inicial, permite visualizar la aplicabilidad de las variables utilizadas, para evaluar los cambios con ambas tecnologías.

Palabras clave: Próstata, vaporización, bipolar, resección, monopolar, efectos, hemodinámicos, metabólicos.

ABSTRACT

Background: Bipolar prostate vaporization represents an alternative to monopolar transurethral prostate resection, to decrease complications. It's based on Coblation, technology for plasma forming, to break tissue molecular bonds and vaporize. The equipment and technique are similar to monopolar resection, and has short learning curve, works on anticoagulated patients as well as laser technology, but with a lower cost. **Objective:** To analyze effects on hemodynamic and electrolytes metabolism between two technologies. **Material and methods:** Sequential analysis of patients submitted to vaporization (Group 1) and monopolar resection (Group 2). Selected variables measured before and after surgery were: Vital signs, blood electrolytes, plasma osmolarity, hematocrit, hemoglobin and hemolytic indicators and kidney function. **Results:** Patients age and prostate volume (50.6 vs. 47.5 c.c.) and anesthesia time (92.5 vs. 87.5 minutes), were quite similar between groups. Surgical specific time (58.89 vs. 45.0 minutes) was longer in group 1. There were significant co-morbidities in two patients of group 1. There weren't significant differences in hemodynamic and metabolic variables before or after the procedure. **Conclusions:** Our initial experience showed no meaningful differences in patient's variables between two technologies.

Key words: Prostate, vaporization, bipolar, monopolar, resection, metabolic, hemodynamic, effects.

* Urologo, Centro de Investigación Biomédica de Occidente, IMSS. ** Urologo, Servicios Médicos Especializados. *** Alumno, Facultad Medicina U. de G.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La hiperplasia benigna de la próstata (HBP) es un problema de salud con prevalencia elevada. La mortalidad enfermedad-específica es de 0.4 por 100,000 y su incidencia es de 34.4 por 100,000 persona/año, 4% anual.¹ Cincuenta por ciento cursan con HBP clínicamente significativa y de ellos 30 y 35% de pacientes con síntomas moderados a severos buscan atención médica. En hombres de > 65 años representa 44% de las visitas al urólogo en los Estados Unidos,² con probabilidad de cirugía prostática de 29% durante su vida.^{2,3} En México, el IMSS reportó durante 2005, 63,874 consultas por HBP: 1235, 12,393 y 60,246 en los grupos etarios: < 44, 45-59 y > 60 años.⁴

El manejo de la hiperplasia benigna de la próstata (HBP), antaño a tratar sólo mediante prostatectomía, se ha modificado al redefinir el concepto y la fisiopatología de esta patología, y a la disponibilidad de alternativas de manejo (incluyendo medicamentos). Se puede evolucionar a crecimiento benigno de la próstata (CBP), con o sin obstrucción y síntomas del tracto urinario inferior (STUI).^{3,5} Éstos a su vez asociados al CBP, pero también al envejecimiento del tracto urinario,⁶ trastornos neurológicos,⁷ otras comorbilidades, estilo de vida, alimentación, y a la percepción de los síntomas por el enfermo como un problema que requiere tratamiento.⁸

La resección transuretral de próstata con energía monopolar (RTUM) ha sido el estándar de oro para el manejo de STUI asociado a CBP,⁹⁻¹³ con mejoría inmediata de síntomas y flujo, en 85% de los pacientes, resultados sostenidos a largo plazo, porcentajes de reoperación de 5% a cinco años y 6.6% a ocho años, frente a 3.3% para prostatectomía abierta⁹ y mortalidad de 0 a 0.23 en las series recientes.^{9,10} No obstante, las complicaciones perioperatorias como sangrado, necesidad de transfusión y síndrome post RTU (SPRTU), son aún significativas, 0.3, 0.8 y 2.0%, respectivamente.^{11,13} Como posible solución, emergen tecnologías como la resección con láser Holmio-YAG, la enucleación con Holmio-YAG (HoLeP), la vaporización fotoselectiva con láser KTP (VAPKTP) y la resección transuretral bipolar en solución salina (TURis), termoterapia transuretral (TUMT) y ablación transuretral con aguja (TUNA), que disminuyen la incidencia de complicaciones intraoperatorias como SPRTU y sangrado (importante ante el incremento de pacientes de edad, con co-morbilidades que requieren anticoagulación preventiva o terapéutica).^{14,15} Sin embargo, a mediano plazo se incrementa comparativamente la frecuencia de recateterización, infección y conversión a RTUM (TUMT, TUNA), estenosis de la uretra y del cuello vesical (HoLeP, VAPKTP).^{10,13}

HoLeP y VAPKTP con sus ventajas específicas,¹⁴⁻¹⁶ tienen como limitación el costo del equipo e insumos y la curva de aprendizaje.¹⁷ La vaporización bipolar con plasma (VBP) con electrodo en forma de hongo y solución salina como irrigante, utiliza principios y técnica, conocidos para el urólogo que hace RTUM, puede aplicarse a pacientes con problemas de coagulación y amplía el tiempo de resección. Los costos del equipo e insumos son menores a la tecnología láser.¹⁷ VBP

es diferente a la vaporización monopolar con rodillo (profundidad de coagulación 10 mm vs. 2 mm en VBP), utiliza principios de la Coblación (empleada en Artroscopia, Neurocirugía, Otorrinolaringología, Ginecología, etc.) con energía eléctrica bipolar de alta frecuencia, que excita electrolitos en un medio conductor, creando un plasma (que se comporta como gas) con foco y distancia precisos y con suficiente energía para romper la unión molecular tisular, conservando la integridad del tejido vecino sano.¹⁸

Con VBP en comparación con la RTUM se refiere mejor coagulación y disminución del sangrado transoperatorio y menor descenso de hemoglobina (0.5 vs. 1.6 g/dL), de la necesidad de transfusión (1.2 vs. 6.5%), disminución de la hematuria en el postoperatorio (2.9 vs. 15.3%), menor tiempo operatorio (39.7 vs. 55.6 minutos), y ausencia de síndrome Post RTU (SPRTU) (0 vs. 1.8%).¹⁹ Los resultados a 18 meses al comparar VBP, TURis y RTUM antes y después del procedimiento, muestran mejoría en IPSS (de 24.3, 24.0 y 24.2 a 5.0, 7.9 y 8.0 puntos) y del flujo urinario medido por el Qmax que se modifica (de 6.6, 6.1 y 6.4 a 23.7, 20.2 y 20.3 mL/s), respectivamente. La frecuencia de síntomas irritativos fue similar con las tres tecnologías: 14.4, 11.6 y 10.2, respectivamente.¹⁹ En el corto plazo las tres técnicas son adecuadas, pero faltan resultados a largo plazo de las dos primeras.²⁰

Entre las ventajas de la nueva tecnología frente a la RTUM se encuentran el empleo de solución salina como irrigante y la disminución del sangrado y la ausencia de SPRTU asociado a hiponatremia (niveles de sodio < 125 mEq/L), lo que implica absorción del irrigante en mayor o menor grado,^{14,15,23} proporcional al volumen de la glándula intervenida.¹¹ Hon y cols. miden la absorción de líquido mediante variaciones del peso del paciente mediante la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Ganancia de peso}}{\text{Pérdida de sangre-líquidos endovenosos administrados y la pérdida transoperatoria de sangre}}$$

mediante la fórmula Hemocue®, que implica las determinaciones seriadas de concentración de hemoglobina en el líquido de irrigación.²¹ En el meta-análisis en 1,406 pacientes muestran que el descenso en niveles de sodio al emplear solución salina y solución hipotónica como irrigante, es muy variable y en algunos no se muestra variación significativa. Con la tecnología bipolar se previene la hiponatremia, pero no la absorción de líquido al compartimiento vascular.²⁰

Con base en lo anterior, el objetivo del presente estudio preliminar fue el evaluar en nuestro medio, con el manejo preoperatorio establecido, los cambios asociados a la tecnología y el tipo de solución irrigante, desde el punto de vista:

- 1. Hemodinámico:** Volemia y líquido extracelular: pérdida hemática y absorción de líquido de irrigación; y
- 2. Metabólico:** Electrolitos séricos (sodio y potasio), creatinina e indicadores de hemólisis (hemoglobina libre,

bilirrubina indirecta y haptoglobina), en pacientes sometidos a VBP, utilizando solución salina como irrigante, y otros sometidos a RTM, utilizando solución no electrolítica.

Lo anterior para explorar el comportamiento de estas variables y ver su factibilidad y utilidad práctica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio prospectivo de análisis secuencial, previo consentimiento informado y en apego a los lineamientos éticos de Helsinki y la Guía de Buenas Prácticas Clínicas, evaluamos de la práctica privada durante el mes de febrero del 2012: Cuatro pacientes sometidos a VBP (resectoscopio 26 Fr flujo continuo, electrodo de botón WA22557C Olympus, generador UES-40 HF e irrigación con solución salina, denominado grupo 1 (GP1) y dos pacientes sometidos a RTM con Resectoscopio Iglesias, ACMI, asa 26 e irrigación con solución no electrolítica (agua bidestilada), denominado grupo 2 (GP2).

Criterios de Inclusión:

Pacientes con STUI relacionado a CBP, que reunieron los siguientes criterios:

- Índice Internacional de Síntomas Prostáticos (IPSS) ≥ 8 ;
- Índice de Calidad de Vida (QOL) integrado en el IPSS ≥ 3 ;
- Volumen prostático (VP) ≥ 20 -30 mL en ultrasonido;
- Flujo Urinario Máximo (Qmax) ≤ 12 -15 mL/s;
- Nivel de Antígeno Próstata Específico (APE) ≥ 1.4 ng/mL (se correlaciona con volumen prostático, IPSS y flujo en el grupo control del estudio PLESS).^{2,3}

Criterios de exclusión:

Pacientes sometidos a procedimientos previos para tratamiento quirúrgico por HBP.

En cada paciente realizamos historia clínica y examen físico generales, con evaluación previa a la cirugía y después de la misma de los parámetros designados como variables a estudiar. Para evaluar:

A. Los efectos hemodinámicos sobre el compartimiento de líquido extracelular (LEC), incluido el compartimiento intravascular (LIV), medimos:²²

- **A.1.** Presión arterial sistólica tomada en el brazo izquierdo en decúbito supino (normal: 120- 130 mmHg) y diastólica (normal: 70-80 mmHg),
- **A.2.** Frecuencia cardíaca, determinada con monitor o estetoscopio a nivel del área precordial (normal: 70-80 x minuto), 1 hora antes de la cirugía y el promedio obtenido de las determinaciones durante el procedimiento y una hora después del mismo y
- **A.3.** Las cifras de hemoglobina (normal: 13.7-17.0 g/dL) y hematocrito (normal: 38-42%) 24 horas antes del

procedimiento y dentro de las siguientes 24 horas después del mismo. Y

B. Para valorar los efectos metabólicos en:

- **B.1.** La composición de LEC y LIV medimos 24 horas antes del procedimiento y dentro de las siguientes 6 horas posteriores: Electrolitos séricos en mEq/L (sodio y potasio), osmolaridad plasmática en mOsm/L y
- **B.2.** Indicadores de hemólisis intravascular: bilirrubina indirecta en mg/dL, hemoglobina libre en mg/dL, Haptoglobina en mg/dL (proteína con cadenas a y b, denominada de fase aguda, que fija la hemoglobina libre asociada a hemólisis intravascular y favorece su metabolismo en el sistema retículo endotelial. Su concentración en plasma disminuyen ante la presencia de hemólisis)²³ y
- **B.3.** Niveles de creatinina sérica, antes y dentro de las siguientes 24 horas después de la cirugía, para valorar el impacto sobre función renal.

Como manejo preoperatorio en ambos grupos utilizamos:

1. Inhibidores de 5 α -2, un mes antes de la cirugía.
2. Control de infección de vías urinarias.
3. Dos horas antes de la cirugía se inicia administración endovenosa de cloruro de sodio al 0.9% (240 mL/hora), para hidratación. Hicimos análisis estadístico mediante programa EpiInfo, versión: 3.5.1, 2008, acorde a características de las variables, con nivel de significancia ≥ 0.05 .

RESULTADOS

Los dos grupos de pacientes muestran uniformidad en edad, flujo urinario máximo y volumen prostático. Existen diferencia en el tiempo de evolución, Índice Internacional de Síntomas Prostáticos, niveles de Antígeno Próstata Específico y el volumen de orina residual posmiccional, las diferencias al interior de cada grupo y entre ambos grupos, tomando en cuenta los rangos de las variables, no fueron significativas, excepto para el IPSS (nivel de $p < 0.05$), conforme lo señalamos en el *cuadro 1*.

En el grupo de GP1 hubo un paciente con antecedentes de infarto cerebral asociado a trombosis cuatro meses antes, tratado con Acenocumarina y aspirina. Dicha medicación se modificó a enoxaparina ocho días antes de la cirugía, y no presentó problemas de sangrado anormalmente elevado, durante el transoperatorio o en el postoperatorio inmediato (observación por el cirujano, ya que no cuantificamos la hemoglobina en la solución de irrigación utilizada), ni obstrucción de la sonda por coágulos hemáticos. Fue liberado de la sonda de Foley uretral 48 horas después de la cirugía, sin problema miccional.

Para evaluar el impacto hemodinámica, el análisis comparativo entre los niveles de presión arterial y frecuencia cardíaca medidos antes de la cirugía y el valor promedio durante el transoperatorio y la primera hora del

Cuadro 1. Características de los pacientes y valores preoperatorios.

Técnica	Edad (años)	Evolución (meses)	IPSS	Volumen Prostático (c.c.)	Antígeno Próstata Específico (nG/mL)	Flujo Urinario Máximo (Qmax: mL/S)	Orina residual post micción (mL)
RTU monopolar							
Media	66.5	9.8	16.5	47.5	1.9	10.4	65.5
Rango	64-69	2-17	15-18	40-55	1.5-2.3	9.4-11.3	0-131
VBP (Bipolar)							
Media	64.8	46.8	10.8	50.6	3.9	10.7	104
Rango	58-78	7 - 120	7-15	26 -76.5	1.4-10.2	7.8-13	49 -184
Total de ambos grupos							
Media	65.3	34.3	12.7	49.6	3.9	10.6	91.2
Rango	58-78	2-120	7-18	26 -76.5	1.4-10.2	7.8-13	0 -184
Valor p	0.19	0.38	0.09	0.86	0.16	0.30	0.35

IPSS = Índice Internacional de Síntomas Prostáticos.

Cuadro 2. Variables hemodinámicas y tiempos anestésico y quirúrgico.

Técnica	PSPre (N = 110-130 mmHg)	SPos (N = 110-130 mmHg)	PDPre (N = 70-90 mmHg)	PDpos (N = 70-90 mmHg)	FCPre N = 65-80 x minuto)	FCPos N = 65-80 x minuto)	TA	TQ
RTU Monopolar								
Media	115.0	120.5	75.0	72.0	73.0	60.0	87.5	45.0
Rango	110-120	120-121	70-80	70-74	72-74	55-65	85-90	40-50
Vaporización Bipolar								
Media	123.8	125.0	80.0	80.0	66.5	70.5	92.5	58.8
Rango	110-135	112-130	75 - 86	70-90	60-80	60-80	80-115	40-90
Total de ambos grupos								
Media	120.8	123.5	78.3	77.3	68.7	67.0	90.8	54.2
Rango	110-135	112-135	70-86	70-90	58-80	55-80	80-115	40-90
Valor P		0.21		0.32		0.21	1.0	0.34

N = Normal. PSPre = Presión sistólica preoperatoria. SPos = Presión sistólica postoperatoria. PDPre = Presión diastólica preoperatoria. PDPos = Presión diastólica postoperatoria. FCPre = Frecuencia cardíaca preoperatoria por minuto. FCPos = Frecuencia cardíaca postoperatoria por minuto. TA = Tiempo anestésico en minutos. TQ= Tiempo quirúrgico en minutos.

postoperatorio, muestran que no hubo modificaciones significativas entre los pacientes de cada uno de los grupos de tratamiento, ni al comparar ambos grupos entre sí. El análisis de tiempos anestésico y quirúrgico tampoco mostró diferencias significativas (Cuadro 2).

No apreciamos sangrado anormal durante el procedimiento quirúrgico (a juicio macroscópico del cirujano) ni en el postoperatorio inmediato. En el cuadro 3 mostramos que la variación en el nivel de hemoglobina no fue significativa, lo mismo que en los niveles séricos de sodio, potasio. La función renal medida a través de la creatinina en sangre no mostró variación significativa, a pesar de que usamos soluciones no electrolíticas para el procedimiento en pacientes GP2.

Las modificaciones en la osmolaridad juegan un papel importante en la génesis de la hemólisis intravascular, asociada al SPRTU. El cuadro 4 muestra que la osmolaridad se conservó en límites de normalidad y las modificaciones al interior de los grupos y entre ellos no fueron significativas. Lo

mismo sucedió con los indicadores de hemólisis: Niveles de hemoglobina libre, bilirrubina indirecta y haptoglobina.

Un paciente del grupo GP1 cursa con anemia hemolítica autoinmune. Comparando sus resultados antes y después de la cirugía, muestra que la bilirrubina indirecta pasó de 1.6 a 2.1 mg/dL, su hemoglobina en sangre descendió de 13.1 a 11.3 gr/dL. Sus cifras de hemoglobina libre no se modificaron de manera significativa (pasa de 4 a 5 mg/dL), sus niveles de haptoglobina variaron de 108.5 a 125 mg/dL. Su evolución en el postoperatorio inmediato fue clínicamente normal.

En ninguno de los pacientes hubo evidencia clínica de SPRTU, sangrado considerado como anormal en el transoperatorio ni en el post operatorio inmediato. Fueron externados sin sonda Foley uretral a las 48 horas de la cirugía, con micción espontánea y continentes. El paciente anti coagulación con Enoxaparina, continuo con dicho medicamento ocho días más y luego se reinstala su manejo con Acenocumarina.

Cuadro 3. Niveles de hemoglobina, electrolitos y creatinina sérica.

Técnica	HGPre (N = 13.5-7 g/dL)	HGPos (N = 13.5-17 g/dL)	SPre (N = 135-145 mEq/L)	SPos (N = 135-145 mEq/L)	PPre (N = 3.5-5.5 mEq/L)	PPos (N = 3.5-5.5 mEq/L)	Cr Pre (N = 0.35-0.93 mg/dL)	Cr Pos (N = 0.35-0.93 mg/dL)
RTU Monopolar								
Media	14.3	14.2	143.4	143.0	4.1	4.4	1.0	1.0
Rango	14.1-14.5	14.2-14.2	143.4-143.4	139-147	4.13-4.13	4.31-4.5	0.9-1.0	0.9-1.0
Vaporización Bipolar de la Próstata								
Media	14.6	14.2	143.4	143.2	4.1	4.3	1.1	1.0
Rango	13.1-15.2	11.3-15.6	141-148	142-145	3.87-4.5	3.91-4.45	0.8-1.3	0.7-1.3
Total de ambos grupos								
Media	14.5	14.2	143.4	143.1	4.1	4.3	1.1	1.0
Rango	13.1-15.2	11.3-15.6	141-148	139-147	3.87-4.5	3.91-4.45	0.8-1.3	0.7-1.3
Valor P	0.23		0.21		0.21		0.30	

N = Normal. **HGPre** = Hemoglobina preoperatorio. **HGPos** = Hemoglobina postoperatorio. **SPre** = Sodio preoperatorio. **SPos** = Sodio postoperatorio. **PPre** = Potasio preoperatorio. **PPos** = Potasio postoperatorio. **CrPre** = Creatinina preoperatorio. **Cr Pos** = Creatinina postoperatorio.

Cuadro 4. Osmolaridad plasmática y variables consideradas para determinar la magnitud de la hemólisis.

Técnica	OsPIPre (N = 280-301 mOsm/L)	OsPIPos (N = 280-301 mOsm/L)	HbLiPre (N = 1-5 mg/dL)	HbLiPos (N = 1-5 mg/dL)	BillnPre (N = 0.0 -0.8 mg/dL)	BillnPos (N = 0.0 -0.8 mg/dL)	HaPre (N = 83-200 mg/dL)	HaPos (N = 83-200 mg/dL)
RTU Monopolar								
Media	302.5	289.5	5	6	0.885	1.35	108.5	125.5
Rango	299 - 306	288-291	5.0-5.0	4.0-8.0	0.8-0.9	1.3-1.4	63-154	76-175
VBP (Bipolar)								
Media	282.45	283.72	1.625	1.875	0.8675	1.155	108.1	125.8
Rango	275-290	280-287	0.6-4.0	0.5-5.0	0.3-1.6	0.4-2.1	107-109	124-127
Total de ambos grupos								
Media	289.1	285.7	2.75	3.25	1.2	0.3	108	125
Rango	276-290	280-286	0.6-4.0	0.5-5.0	0.3-1.6	0.4-2.1	107-109	124-127
Valor P	0.21		0.21		0.15		0.15	

N = Normal. **OsPIPre** = Osmolaridad plasmática preoperatoria. **OsPIPos** = Osmolaridad plasmática postoperatoria. **HbLiPre** = Hemoglobina libre preoperatoria. **HbLiPos** = Hemoglobina libre postoperatoria. **BillnPre** = Bilirrubina indirecta preoperatoria. **BillnPos** = Bilirrubina indirecta postoperatoria. **HaPre** = Haptoglobina preoperatoria. **HaPos** = Haptoglobina postoperatoria.

DISCUSIÓN

Con objeto de disminuir las complicaciones perioperatorias asociadas a la RTUM, surgen avances tecnológicos como el láser, la videocámara, la aplicación de la corriente bipolar, la utilización de solución salina como irrigante y la aplicación de inhibidores de 5 α -reductasa, los microprocesadores en la unidad electro-quirúrgica para ajustar la intensidad a las características del tejido¹¹, así como corte y coagulación intermitentes¹² y el rotoresectoscopio¹¹.

Las indicaciones para la cirugía son en 91% de los pacientes síntomas de prostatismo, en 34.4% orina residual, en 27.7% retención urinaria aguda, en 12.3% infección recurrente del tracto urinario.⁹ El 75.4% de los pacientes tienen comorbilidades: pulmonares, 14.5%; gastrointestinales, 13.2%; infarto del miocardio, 12.5%; arritmia, 12.4%. En 13.3% hubo resección transuretral previa.⁹ Además de diabetes y daño renal. Muchos pacientes están sometidos a anticoagulación terapéutica o profiláctica.

Para HBP, el manejo médico como una alternativa a la cirugía muestra limitaciones en pacientes con próstatas de > 100 g, con orina residual significativa. Después del manejo médico se aprecia: Pacientes de mayor edad para la cirugía (72 vs. 69 años), próstatas más grandes y mayor frecuencia de cirugía abierta (28.6 vs. 18.8%), pues la historia natural de la enfermedad no es modificada por los α -bloqueadores.¹⁰

Las principales complicaciones específicas del tratamiento, durante el transoperatorio son el sangrado, el SPRTU y la extravasación. De importancia también, aun cuando no específicas del tratamiento son las arritmias y el infarto al miocardio. En el *cuadro 5* se muestra de manera comparativa la frecuencia de dichas complicaciones según diversos autores y modalidades de tratamiento en comparación con RTUM.

Con objeto de evaluar en nuestro medio el comportamiento de algunas variables asociadas a complicaciones durante el transoperatorio, como el sangrado, la hiponatremia y

Cuadro 5. Complicaciones en el transoperatorio, con el empleo de diversas tecnologías para manejo de la Hiperplasia de la Próstata.

Autor/año/Núm. Pacientes	Procedimiento	Complicaciones en el transoperatorio						
		Stop %	SPRTU%	Extravasación/ perforación %	Transfusión Hemática	Conversión a RTM	Infarto al miocardio%	Arritmia cardiaca%
Mebust WK, 2002 ⁹ /3,885 pacientes	RTM	2.5	2.0	0.9				1.1
Marszalek M, 2009 ¹⁰ /Meta- análisis/ 9,000 pacientes	RTM	8.6 (0-35.0)	1.4 (3.0-5.0)					
Rassweiler J, 2006 ¹¹ /Meta- análisis/ 9,000 pacientes	RTM	2.0 (0.4-22)	0.8 (0.3-2.0)	4.0 (0.9-10.0)			0.2 (0.05-0.5)	1.1 (0.4-1.3)
Berger PA, 2004 ¹² /1,482	RTM con/sin generador alta frecuencia	2.6 - 7.6	1.1 - 2.8	0.9 - 1.1				
Ahyai/2010 ¹³ / Metaanálisis/ 2,245 pacientes	RTM	0.3 (0 - 7.7)	0.8 (0 - 5.5)	0.1 (0.0 - 2.7)	2.0 (0 - 9.9)	0.0		
	TURis	0.0	0.0	0.0	1.9 (0 - 3.7)	0.0		
	VBP	0.0	0.0	0.0	0.5 (0 - 2.0)	0.0		
	HoLeP	0.0	0.0	0.2 (0 - 2.0)	0.0	0.0		
	VAPKTP	0.0	0.0	0.0		3.5 (0-8.0)		

Stop = Sangrado transoperatorio que requiere transfusión. **SPRTU** = Síndrome post RTU. **RTM** = Resección transuretral monopolar. **TURis** = Resección transuretral bipolar en solución salina. **VBP** = Vaporización bipolar con plasma. **HoLeP** = Enucleación con Holmio-YAG. **VAPKTP** = Vaporización fotoselectiva con láser KTP. () = Rango de variación.

sus consecuencias sobre los compartimientos de líquidos extracelular, intravascular incluido, y su composición, hicimos un análisis secuencial, diseño empleado por económico y práctico, entre pacientes sometidos a VBP empleando solución salina como irrigante y RTM utilizando agua bidestilada para irrigación. No apreciamos diferencias significativas en los parámetros hemodinámicos, como presión arterial, frecuencia cardíaca y en los niveles de hemoglobina como indicadores de pérdida hemática, ni en las variables utilizadas para evaluar hemólisis y osmolaridad del plasma, estos últimos indicadores para SPRTU, el cual se asocia a absorción de fluido por perforación de cápsula o venas, conduce a hiponatremia < 125 mEq/L, y se manifiesta por náusea, vómito, confusión mental, bradicardia, hipertensión, alteraciones visuales. En pacientes bajo bloqueo, se refiere a escalofrío, inquietud y disturbio cerebral. Progresa a edema cerebral y pulmonar.

La ausencia de diferencia significativa en nuestra serie está en relación con el limitado número de pacientes. El volumen prostático fue de 49.6 c.c. y el tiempo quirúrgico de 54.2 minutos en promedio. Hon y cols., en su análisis comparativo entre ambos procedimientos, no aprecian diferencias significativas en niveles de sodio sérico y niveles de hemoglobina.^{11,18-21} El tiempo de resección mayor o menor a 90 minutos se asocia a mayor sangrado (7.3 vs. 0.9%), extravasación (2.0 vs. 0.5%), síndrome post RTU (2.0 vs. 0.7%). En 526 (14% de la serie de 3885) pacientes con

próstata > 45 g hubo mayor sangrado transoperatorio (10 vs. 0.9%) y síndrome post RTU (1.5 vs. 0.8%) en comparación con 3,295 pacientes con próstatas < 45 g. Y en el postoperatorio mayor sangrado (7.5 vs. 1.7%) y falla al vaciamiento (2.3 vs. 1.5%).^{9,12} Ambas complicaciones se incrementan en próstatas de > 60 c.c.¹² En nuestros pacientes sometidos a cirugía, realizamos preparación previa mediante control de infección, administración de inhibidores de 5 α -reductasa y les administramos una carga de 1000 c.c. de solución salina al 0.9% 2 horas antes de la intervención. No podemos precisar si esta preparación influye junto con los otros factores mencionados en la disminución de complicaciones hemodinámicas y del balance hidro-electrolítico.

Ahyai SA. Señala que las complicaciones se asocian a volumen prostático, catéter uretral previo a la cirugía, experiencia del cirujano y trastornos de la coagulación de la sangre. En pacientes en anticoagulación, se apreció incremento en el número de transfusiones por sangrado, incremento en la frecuencia del síndrome post RTUP, el tiempo catéter en el postoperatorio, a estancia prolongada, incontinencia y eyaculación retrógrada.¹³

En nuestro trabajo consideramos las variaciones de presión arterial y frecuencia cardíaca, además de las concentraciones de sodio y la medición de la osmolaridad plasmática, así como la cuantificación de bilirrubina indirecta y de haptoglobina como indicadores de hemólisis, con ob-

Cuadro 6. Análisis químico del agua desionizada, bidestilada (H₂O) utilizada para resección transuretral de la próstata con tecnología monopolar.

Elemento/característica	Valor
Actividad eléctrica	1.39 Omhs
Sólidos totales disueltos	0.69 mEq/L
Metales pesados Pb	00 ppm
Sustancias reductoras de KMNO ₄	Pasa la prueba
Carbonatos	0
Hidróxidos	0
Dureza calcio	0
Dureza Mg	0
Sulfatos	0.01 mg/L
Flúor	1.00 mg/L
Dureza total CaLO ₃	0.01 mg/L
pH	6.34 unidades
Plomo Pb	0.01 ppm
Sílice (SiO ₂)	0.01 ppm
Volumen total	20 litros

jeto de tener mayor información sobre la factibilidad de aplicar las variables señaladas, para estudiar la repercusión en el espacio extracelular, de la absorción de líquido isotónico (solución salina) e hipotónico (agua bidestilada). Al respecto de esta última, el análisis químico revela pH de 6.34 unidades (*Cuadro 6*). No conocemos la repercusión orgánica y la importancia de la reabsorción de dicha carga ácida.

Existe el cuestionamiento de si el descenso en la utilización de la RTUM y el incremento en los procedimientos de invasión mínima están científicamente sustentados o se debe en parte a la agresividad de las estrategias de mercado para la nueva tecnología.¹³ Los procedimientos de invasión mínima alcanzan al año el porcentaje de reoperaciones que la RTUP tiene a los ocho años.¹⁰

En el *cuadro 7* se muestran de manera comparativa con RTUM, las complicaciones en el postoperatorio inmediato del empleo de los procedimientos de invasión mínima, y en el *cuadro 8*, el comparativo de un meta-análisis de 27 publicaciones, con 2,245 pacientes, para ubicar los procedimientos en su justo medio por sus resultados a largo plazo.¹³

En citado meta-análisis se aprecia que los síntomas (IPSS) y calidad de vida (QoL/IPSS) mejoran en más de 70% de los pacientes sometidos a RTUM y se obtienen resultados similares con HoLeP, VAPKTP, TURis. Globalmente el IPSS cambió de 18.8 a 7.2 a los 12 meses del procedimiento. Los cambios fueron inferiores en TUMT y TUNA.¹³ El flujo urinario máximo (Qmax) y el volumen de orina residual posmicción (PUV) muestran que la mejoría en Qmax va de 8.3 a 20.7 mL/s y son equivalentes: RTU, HoLeP, VAPKTP, TURis. La mejoría máxima se logra con HoLeP.^{10,13,17} Es menor que RTUM en TUMT, TUNA y coagulación con láser.^{10,13}

La vaporización bipolar con plasma (VBP), en un equipo de flujo continuo, que es familiar para el urólogo, acorta la curva de aprendizaje corta y el empleo de solución salina como irrigante, la convierten en una técnica segura y

Cuadro 7. Complicaciones en el postoperatorio inmediato, con el empleo de diversas tecnologías para manejo de la hiperplasia de la próstata.

Autor/año/Núm. pacientes	Procedimiento	Complicaciones en el postoperatorio inmediato							
		Stop %	StopR %	Mortalidad %	Infección urinaria %	Retención por coágulos %	RAO/REC %	Cardiaco (infarto y arritmia) y pulmonar	Resección apical
Mebust, 2002 ⁹ / 3,885	RTU monopolar	3.7		1.3	1.1			1.3	
Marszalek/ 2009/Meta- análisis 9,000 pacientes	RTU monopolar				4 - 20	1.3 - 5	3 - 9		
Rassweiler J/2006/Meta- análisis 9,000 pacientes	RTU Monopolar			0-0.25	0.2 (0 - 3.0)	5.0 (1.3-11.0)	5.0 (3.0 - 7.1)	0.05-1.3	
Ahyai SA, 2010/Meta- análisis/ 2,245 pacientes	RTUM TURis VBP HoLeP VAPKTP	0.5 (0.0-8.0) 0.5 (0.0-8.0) 0.5 (0.0-1.0) 0.0 0.7 (0.0-3.0)	1.0 (0.0-14.3) 0.0 0.0 1.4 (0.0-5.0) 0.0		4.1 (0.0-22.0) 2.6(0.0-11.5) 0.0 0.9 (0.0-4.9) 12.0(0.0-17.0)	4.9 (0.0- 39.0) 4.3 (0.0-16.0) 5.3 (0.0-14.0) 0.0 0.0	4.5 (0.0-13.0) 3.6 (0.0-10.4) 0 (0.0-30.0) 5.9 (0.0-16.6) 9.9 (7.7-15.3)		0.1(0-14.3) 0.0 0.5 (0.0-3.3) 2.1 (0.0-5.2)

Stop = Sangrado postoperatorio que requiere transfusión. **StopR** = Sangrado en postoperatorio que requiere revisión. **RAO/REC** = Retención aguda de orina/recateterización. **RTM** = Resección transuretral monopolar. **TURis**: Resección Transuretral bipolar en solución salina. **VBP** = Vaporización bipolar con plasma. **HoLeP** = Enucleación con Holmio-YAG. **VAPKTP** = Vaporización fotoselectiva con láser KTP. () = Rango de variación.

Cuadro 8. Frecuencia de complicaciones tardías, al comparar las técnicas de Invasión Mínima con Resección Transuretral Monopolar de la Próstata.¹³

Comparación de técnicas	Razón de probabilidad (OR)	Intervalo de Confianza (IC)	Valor de P	Número de veces más que RTM
TURis vs. RTM	1.425	0.634-3.205	0.392	> 1.425
VBP vs. RTM	1.483	0.633-3.474	0.364	> 1.483
HoLeP vs. RTM	1.003	0.568-1.680	0.992	> 1.003 (casi igual)
VAPKTP vs. RTM	1.769	0.975-3.208	0.061	> 1.769

RTM = Resección transuretral monopolar. **TURis** = Resección transuretral bipolar en solución salina. **VBP** = Vaporización bipolar con plasma. **HoLeP** = Enucleación con Holmio-YAG. **VAPKTP** = Vaporización fotoselectiva con láser KTP.

efectiva para el tratamiento de la obstrucción por CBP, que disminuye el riesgo del SPRTU y sus complicaciones,^{11,13} permite incrementar el tiempo efectivo de resección y es tan efectivo como RTUM.^{19-22,24,25} El costo de equipo y procedimiento es favorable frente a HoLeP, VAPKTP.¹⁶

No disponer de tejido para análisis es una limitante de VBP pura, dado que el cáncer incidental de la próstata se descubre en 4.5% asociado a uso de APE con niveles de significación establecidos. La utilización de Asa para Resección Bipolar (TURis) en combinación con el electrodo botón para vaporizar (VBP) ofrece una buena combinación que hace factible obtener tejido para estudio histopatológico. Otra limitación que apreciamos de manera subjetiva es retraso en la velocidad de coagulación al abrir vasos gruesos, en comparación con la hemostasia realizada con RTUM.

El propósito de este documento preliminar fue el adquirir experiencia en el manejo de la VBP probando algunas variables, además de la concentración de sodio para valorar su impacto hemodinámico y en el equilibrio hidroelectrolítico, con un diseño de bajo costo, que sirva de sustento a un estudio comparativo en preparación con RTUM, TURis y VBP, para evaluar las ventajas y desventajas de combinar la tecnología, adquirir nuestra experiencia, valorar sus bondades y limitaciones, su factibilidad en el aspecto económico para el médico, el paciente y nuestra sociedad.

CONCLUSIONES

- Apreciamos que la utilización de los parámetros hemodinámicos y metabólicos analizados como variables es factible y está al alcance de nuestro medio.
- VBP, al utilizar equipo y técnica parecidos a la RTU Monopolar, nos permitió una curva de aprendizaje corta. No tuvimos complicaciones atribuibles a detalles de la técnica.
- Tiene como limitante el no disponer de tejido para el estudio histopatológico.
- En el paciente sometido a anticoagulación con Enoxaparina, no apreciamos incremento anormal del sangrado, en concordancia con lo reportado por Reich, quien enfatiza que VBP tiene como ventaja sobre el láser para pacientes en anticoagulación con fines preventivos

o terapéuticos, el costo y la menor curva de aprendizaje.

- El presente estudio es útil para caracterizar variables aplicables a nuestra realidad clínica y sustenta el protocolo en elaboración, para un estudio sobre la tecnología bipolar y la vaporización solas o en combinación.

ABREVIATURAS

- **APE**: Antígeno Próstata Específico Total.
- **CBP**: Crecimiento Benigno de la Próstata.
- **GP1**: Denominado grupo 1.
- **GP2**: Denominado grupo 2
- **HBP**: Hiperplasia Benigna de la Próstata.
- **HoLeP**: Enucleación con Holmio-YAG
- **IPSS**: Índice Internacional de Síntomas Prostáticos.
- **Qmax**: Flujo Urinario Máximo.
- **QOL**: Índice de Calidad de Vida.
- **RTUM**: Resección Transuretral Monopolar.
- **SPRTU**: Síndrome Post Resección Transuretral de Próstata.
- **STUI**: Síntomas del Tracto Urinario Inferior.
- **TUMT**: Termoterapia Transuretral.
- **TUNA**: Ablación Transuretral con Aguja.
- **TURis**: Resección Transuretral Bipolar en Solución Salina.
- **VAPKTP**: Vaporización Fotoselectiva con Laser KTP.
- **VBP**: Vaporización Bipolar con Plasma.
- **VP**: Volumen de la Próstata.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alan R, Kristal RA, Arnold BK, Schenk MJ, Marian L, Neuhauser LM, Weiss N, Goodman P, Antvelink MC, Penson FD, Thompson MI. Race/Ethnicity, Obesity, Health Related Behaviors and the Risk of Symptomatic Benign Prostatic Hyperplasia: Results From the Prostate Cancer Prevention Trial. *J Urol* 2007; 177: 1395-400.
2. Boyle P, Liu GF, Jacobsen S, Ogawa O, Oishi K, O'Reilly P, O'Leary MP, et al. Epidemiology and Natural History In: Chatelain C, Denis L, Foo KT, Khoury S, Mc Connel J. Benign Prostatic Hyperplasia, 5 Th International Consultation on Benign Prostatic Hyperplasia, Paris. 2000. World Health Organization (WHO) and International Union Against the

- Cancer (UICC). 5th. Ed. Health Publications Ltd; 2001, p. 19-68.
3. Roehrborn GC. Benign Prostatic Hyperplasia: Etiology, Pathophysiology, Epidemiology, and Natural History. In: Wein, Kavoussi, Novick, Partin, Peters. Campbell-Walsh Urology. 9th Ed. Philadelphia, PA: Saunders-Elsevier and Co; 2007, p. 2727-65.
 4. Maldonado AE, Moreno AO, Neri PE, Medeciego MAC. Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento de la Hiperplasia Benigna de la Próstata. Instituto Mexicano del Seguro Social; 2009.
 5. De la Rosette J, Alivizatos G, Madersbacher S, Rioja SC, Nordling J, Emberton M, Gravvas S, Oelke MC. Guidelines of Benign Prostatic Hyperplasia. European Association of Urology 2009.
 6. Chapple CR, Roehrborn CG. A shifted paradigm for the further understanding, evaluation, and treatment of lower urinary tract symptoms in men: focus on the bladder. *Eur Urol* 2006; 49(4): 651-8.
 7. Oelke MC, Bachmann A, Descazeaud A, Emberton M, Gravvas S, Michel MC, N'Dow J, et al. Guidelines of the Treatment of Non-neurogenic Male LUTS. European Association of Urology. 2011.
 8. Witjes PJW, De la Rosette J, Donovan LJ, Peters JT, Abrams P, Kay EH, Hofner K, et al. The International Continence Society Benign Prostatic Hyperplasia Study: International Differences in Lower Urinary Tract Symptoms and Related Bother. *J Urol* 1997; 157: 1295.
 9. Mebust WK, Holtgrewe HL, Cockett ATK, Peters CP. Writing committee. Transurethral prostatectomy: immediate and Postoperative complications. Cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3,885 patients. *J Urol* 2002; 167: 5-9.
 10. Marszalek M, Ponholzer A, Pusman M, Berger I, Madersbacher S. Transurethral Resection of the Prostate. *Eur Urol* 2009; (Supl. 8): 504-12.
 11. Rassweiler J, Teber D, Kuntz R, Hofmann R. Complications of Transurethral Resection of the Prostate (TURP)—Incidence, Management, and Prevention. *Eur Urol* 2006; 50: 969-80.
 12. Berger PA, Wirtenberger W, Bektic J, Steiner H, Spranger R, Bartsch G, Horninger W. Safer Transurethral Resection of the Prostate: Coagulating Intermittent Cutting reduces Hemostatic Complications. *J Urol* 2004; 171: 289.
 13. Ahyai SA, Peter Gilling P, Steven A. Kaplan AS, Rainer M. Kuntz MR, Madersbacher S, et al. Meta-analysis of Functional Outcomes and Complications Following Transurethral Procedures for Lower Urinary Tract Symptoms Resulting from Benign Prostatic Enlargement. *Eur Urol* 2010; 58: 384-97.
 14. Elzayat E, Habib E, Elhilali M. Holium Laser Enucleation of the Prostate in Patients on anticoagulant Therapy or with bleeding Disorders. *J Urol* 2006; 175: 1428-32.
 15. Ruszat R, Seitz M, Wyler FS, Abe C, Rieken M, Reich O, Gasser CT, et al. Green Light Laser Vaporization of the Prostate: Single Center Experience and Long-Term Results After 500 Procedures. *Eur Urol* 2008; 54: 893-901.
 16. Ruszat R, Wyler FS, Seifert HH, Reich O, Forster T, Sulser T, Bachmann A. Photoselective Vaporization of the Prostate: Subgroup Analysis of Men with Refractory Urinary Retention. *Eur Urol* 2006; 50: 1040-9.
 17. Reich O, Schlenker B, Gratzke C, Derya Tilki D, Riecken M, Stief C, Seitz M, Bachmann A. Plasma Vaporization of the Prostate: Initial Clinical Results. *Eur Urol*. 2010; 57: 693-698.
 18. Arthro Care Corporation. Coblation Technology. 2008; P/N Rev 22304 Rev A.
 19. Geavlete B, Georgescu D, Multescu R, Stanescu F, Jecu M, Geavlete P. Bipolar Plasma Vaporization vs Monopolar and Bipolar Turp-A Prospective, Randomized, Long-term Comparison. *Urology* 2011; 78: 930-6.
 20. Mamoulakis Ch, Ubbink TD, de la Rosette JMCH. Bipolar versus Monopolar Transurethral Resection of the Prostate: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Eur Uro* 2009; 56: 798-809.
 21. Hon NHY, Brathwaite D, Hussain Z, Ghiblawi S, Brace SH, Hayne D, Coppinger SWV. A Prospective, Randomized Trial Comparing Conventional Transurethral Prostate Resection With PlasmaKinetic® Vaporization of the Prostate: Physiological Changes, Early Complications and Long-Term Followup. *J Urol* 2006; 176: 205-9.
 22. Visión general de la circulación: física médica de la presión, el flujo y la resistencia. En: Guyton CA, Hall EJ. *Fisiología Médica*. 11a. Ed. Madrid, España. Ed. Elsevier; 2006, p. 161-70.
 23. Alcántar VML, Cbrales BBI, Iñiguez SM, Sánchez ES. Biosíntesis y Degradación del Grupo Hemo. En: Sánchez ES, Romero I RJ, González HME, Isaac VL. *Bioquímica*. 2a. Ed. Universidad de Guadalajara. Guadalajara; 2009, p. 728-42.
 24. Geavlete P, Geavlete B, Multescu R, Georgescu D, Jecu M. Turis Plasma Vaporization of the Prostate Versus Standard TURP – a Single Center Randomized Trial. *J Urol* 2010; 183 (4S): e740.
 25. Geavlete B, Multescu R, Stanescu F, Georgescu D, Jecu M, Geavlete P. Bipolar Plasma Vaporization Versus monopolar and Bipolar TURP: Results of a Prospective, Randomized, Long-term Comparison. *J Urol* 2011: 185(4S): e907.

*Recibido: Abril 22, 2013.
Aceptado: Mayo 16, 2013.*



Resultado del manejo quirúrgico del carcinoma de células renales en pacientes mayores de 70 años

Humberto Heras Quiroga,* Ignacio López Caballero**

RESUMEN

Objetivo: Evaluar el papel pronóstico de variables clínico-patológicas en pacientes mayores de 70 años con cáncer de células renales tratados quirúrgicamente. **Material y métodos:** Se realizó análisis retrospectivo de 147 pacientes con carcinoma renal. Se analizaron variables tanto clínicas como histopatológicas. Se analizaron la supervivencia y las comorbilidades de estos pacientes, se evaluó bajo método de Kaplan-Meier. Se realizó análisis univariado y multivariado. **Resultados:** Se identificaron 147 pacientes mayores de 70 años con carcinoma de células renales tratados con nefrectomía radical, el seguimiento promedio fue de 38 meses. Fallecieron 23.2% a causa del cáncer, se encontraron tumores más grandes, de mayor grado y con mayor frecuencia de invasión linfovascular. Observamos mortalidad cardiovascular en 8% y aumento significativo de enfermedad renal crónica postoperatoria. La sobrevida cáncer específica a cinco fue de 97.2%, en estadio I; 77.8%, en estadio II; en estadio III, 62.7%; y en estadio IV, 18.4%. Se asociaron las variables con la sobrevida cáncer específica en análisis univariado y multivariado, el grado nuclear, la invasión ganglionar, el diámetro tumoral y la presencia de metástasis mantuvieron una asociación independiente con la supervivencia. **Conclusiones:** Se corroboran factores de mal pronóstico ya conocidos y la presencia de mayor comorbilidad en los pacientes añosos.

Palabras clave: Cáncer renal, pacientes añosos, pronóstico, nefrectomía.

ABSTRACT

Aims: Evaluate the role of clinic pathologic variables in patients of 70 years or older with renal carcinoma that were surgically treated. **Material and methods:** We made a retrospective analysis of 147 patients with renal cell carcinoma. The evaluation included clinical and histopathologic variables. The evaluation also included cancer-specific survival and comorbidities of these patients, it was determined using the Kaplan-Meier method. Univariate and multivariate analysis were carried out. **Results:** A total of 147 patients of 70 years and older with renal carcinoma and treatment with radical nephrectomy, were followed up for 38 months. There was 23.2% mortality due to cancer and those presented with larger tumors, of higher grade, and with a greater frequency of lymphovascular invasion. We observed cardiovascular mortality on 8% and significant elevation on renal chronic disease. The cancer-specific survival at five years was 97.2% in stage I, 77.8% in stage II, 62.7% in stage III, and 18.4% in stage IV. All variables were associated with cancer-specific survival in the univariate analysis and in the multivariate analysis, the nuclear grade, lymph node invasion, tumor diameter, and the presence of metastasis maintained an independent association with survival. **Conclusions:** We corroborated the worse prognostic factors and the presence of comorbidities on older patients.

Key words: Renal cancer, prognosis, older patients, nephrectomy.

* Residente del último año de la especialidad de Urología, Servicio de Urología de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social. ** Médico Cirujano Urólogo adscrito al Servicio de Urología de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma de células renales (CCR) representa de 2 a 3% de todas las neoplasias malignas del adulto, es la neoplasia maligna más letal de los tumores genitourinarios comunes. Basándonos en estadísticas de primer mundo, específicamente de Estados Unidos (EU), se sabe que aproximadamente 25% de los pacientes con CCR se presentan con metástasis, y otro 25% con cánceres localizados desarrollan enfermedad recurrente durante el seguimiento.^{1,2} Tradicionalmente, 30 a 40% de los pacientes con CCR mueren de cáncer, en contraste con tasas de 20% de mortalidad asociadas a carcinomas de próstata y vejiga.¹ Aproximadamente 54,000 nuevos casos de CCR se diagnostican en EU, y 13,000 mueren de la enfermedad.¹ De manera global 12 nuevos casos se diagnostican por cada 100,000 habitantes, con un predominio de varones sobre mujeres de 3:2, es una enfermedad del paciente grande con predominio en la sexta y séptima décadas de la vida, la mayoría de los casos de CCR se consideran esporádicos, sólo 2 a 3% son familiares.¹ El tratamiento quirúrgico ante la sospecha de cáncer renal representa la terapia principal, la terapia sistémica está reservada para etapas avanzadas.^{1,2} En la última década en EU se ha observado que la incidencia de CCR ha aumentado 2.3% por año, reflejando un incremento desproporcional basado en el incremento de la detección incidental de tumores renales por imagen abdominal no invasiva, incidencia observada en países de primer mundo pero desconocida en nuestro medio.^{1,2}

En los últimos años han aparecido publicaciones que sugieren que el manejo quirúrgico del CCR en los pacientes añosos podría no impactar en la sobrevida global de este grupo de pacientes. En 2010 Lane y cols.² reportaron que los pacientes mayores de 75 años con masas renales localizadas que son sometidos a nefrectomía radical presentan de manera importante disfunción renal postquirúrgica, misma que se ha relacionado con aumento en la mortalidad por otras causas distintas al cáncer, principalmente cardiovascular.² Diferentes estudios encontrados en la literatura sugieren que la nefrectomía radical disminuye la sobrevida global de los pacientes con CCR localizados al presentar alteraciones en la función renal y ser ésta una causa de enfermedad cardiovascular que es el factor que pudiera impactar en los resultados observados.²⁻⁵ Todo visto en estudios retrospectivos con limitantes descritas en cada uno de ellos.

El objetivo de este estudio es observar cómo se comporta la población de nuestro hospital con respecto a los tumores renales manejados con nefrectomía radical en pacientes mayores de 70 años, revisar la manera en que se presentan los tumores en nuestra población y comparar los resultados con los que se presentan en la literatura actual.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión con la autorización del Comité de Ética Institucional de los pacientes encontrados en una

base de datos que habían sido tratados por CCR en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza" y que eran mayores de 70 años, en el periodo comprendido entre enero de 2005 a diciembre de 2009. Fueron excluidos aquellos pacientes con tumores benignos, enfermedades hereditarias como síndrome de Von Hippel-Lindau, que tuviesen una estirpe histológica diferente a CCR en el reporte histopatológico, o pacientes que no contaban con expediente o datos completos para su estudio.

Las variables evaluadas fueron la presencia de comorbilidades usando el Índice de Charlson-Romano,⁶ estado de desempeño del paciente según su ECOG,⁷ función glomerular previa a la cirugía y posterior a la misma, prevalencia de enfermedad renal grado 3 o mayor en la población previa y posterior a la cirugía, diámetro tumoral (≤ 7 cm, > 7 cm), subtipo histológico de CCR, grado nuclear, invasión a ganglios linfáticos y presencia de metástasis. El estadio se determinó mediante la clasificación TNM 2002.

El análisis estadístico se realizó mediante las pruebas de χ^2 y t de Student para comparar promedios y proporciones, respectivamente. Se evaluó el número de recurrencias. Los intervalos de supervivencia fueron calculados del momento de la nefrectomía, a la recurrencia de la enfermedad o la muerte por cáncer, respectivamente. Se evaluó la SLE y SCE, éstas se calcularon mediante el método de Kaplan-Meier y la comparación de estos resultados con la prueba de Mantel-Cox. Se realizó análisis univariado y multivariado con el modelo de riesgos proporcionales de Cox, para evaluar el valor pronóstico de las variables. Las asociaciones fueron obtenidas como Riesgo Relativo con Intervalos de Confianza de 95%. El análisis estadístico se realizó con SAS 9.0 (SAS Institute, Cary, NC). Todos los valores de $P < .05$ se consideraron estadísticamente significativos.

RESULTADOS

Se obtuvieron los datos de 147 pacientes mayores de 70 años con CCR tratados quirúrgicamente con nefrectomía radical abierta, de enero de 2005 a diciembre de 2009, no se encontraron datos de nefrectomía laparoscópica o nefrectomía parcial en esta cohorte de pacientes. El rango de edad se encontró entre 70 y 82 años con una media de 75 años. La media de seguimiento fue de 38 meses. Las características encontradas en los pacientes pueden observarse en el *cuadro 1*.

Características histopatológicas

Se encontró un tamaño tumoral > 7 cm en 53% de los casos. El subtipo histológico más común fue el de CCR de tipo convencional (89%). El grado nuclear según Fuhrman se dividió en dos grupos, de los cuales Fuhrman 1-2 fue descrito en el 65% de los pacientes. Se documentó invasión ganglionar en 5% de los casos y metástasis en el 7% de la población. El resumen de las características histopatológicas se observa en el *cuadro 2*.

Cuadro 1. Características clínicas y demográficas de los pacientes.

Variable clínica	
Edad	70 a 82 años (media 75)
Género:	
Hombre	93 (63%)
Mujer	54 (37%)
ECOG \geq 1	
Sí	67 (44)
No	82 (56)
Filtración glomerular promedio	
Preoperatoria	62 mL/min (47 a 75 mL/min)
Postoperatoria	41 mL/min (29 a 51 mL/min)
Índice de Charlson-Romano	
\geq 2	42%
Hipertensos	60%
Enfermedad renal crónica	
Preoperatoria	45%
Postoperatoria	72%

Cuadro 2. Características histopatológicas de los pacientes de la cohorte.

Variable histopatológica	
Diámetro del tumor	
\geq	53%
\leq	47%
Grado nuclear (%)	
1-2	95 (65%)
3-4	52 (35%)
Subtipo histológico	
Convencional	131 (89%)
Otros	16 (11%)
Estadio patológico	
pT1a	14.3%
pT1b	20.5%
pT2	29.8%
pT3a	17.6%
pT3b	15.5%
pT4	1.9%
Ganglios linfáticos	
pNx-0	95%
pN1-2	5%
Metástasis	
Sí	7%
No	93%
Etapa patológica final	
I	34%
II	26%
III	30%
IV	10%

Recurrencia

Se presentó recidiva en 43 (29%), el promedio de tiempo a la recurrencia fue de 22 meses. El sitio con afección distal más frecuentemente fue el pulmón (35%).

Supervivencia cáncer específica

Del total de la población 23.2% (34 pacientes) murieron a causa del cáncer. En comparación con los sobrevivientes, los que murieron por cáncer tuvieron tumores de mayor tamaño (media 10.5 ± 5.8 cm vs. 7.1 ± 3.4 cm, $p < 0.0001$), mayor frecuencia de tumores de alto grado (64 vs. 27%, $p < 0.0001$) y mayor presencia de invasión a ganglios linfáticos (46 vs. 18%, $p < 0.0001$).

La SCE a cinco años en el total de la cohorte con seguimiento completo fue de 73.8%. Se decidió observar la SCE a cinco años según la etapa patológica, para la etapa clínica I fue de 97.2%, en etapa II 62.7%, etapa III 18.4%, y en etapa clínica IV 6% ($p < 0.0001$) (Figura 1).

Mortalidad cardiovascular

Se presentaron 12 muertes (8%), de causa cardiovascular durante el seguimiento, 60% de los pacientes eran portadores de hipertensión, encontramos comorbilidad según el índice de Charlson-Romano \geq 2 en 42% del total de los pacientes, la tasa de filtración glomerular prequirúrgica promedio fue de 62 mL/min, en contraste, la filtración glomerular promedio de la cohorte durante el seguimiento postquirúrgico fue de 41 mL/min. La presencia de enfermedad renal crónica (filtrado glomerular < 60 mL/min), fue de 45% de los pacientes previo a la cirugía y 72% de los pacientes después del manejo quirúrgico.

Supervivencia libre de enfermedad

La SLE a cinco años en toda la cohorte con seguimiento completo fue de 67.1%. Al observar la SLE según la etapa patológica final encontramos que en etapa clínica I la SLE fue de 85.4%, en etapa II 64.7%, para la etapa II 47.4%, y en etapa clínica IV 28.5% ($p < 0.0001$) (Figura 2).

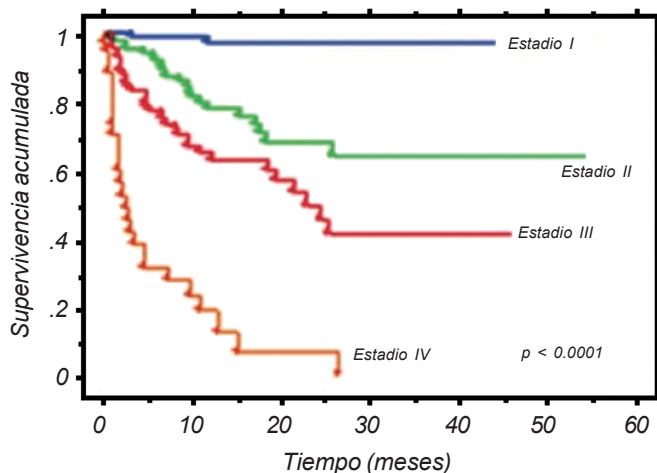


Figura 1. Supervivencia cáncer específica por estadio patológico final en 147 pacientes mayores de 70 años con cáncer renal sometidos a nefrectomía radical.

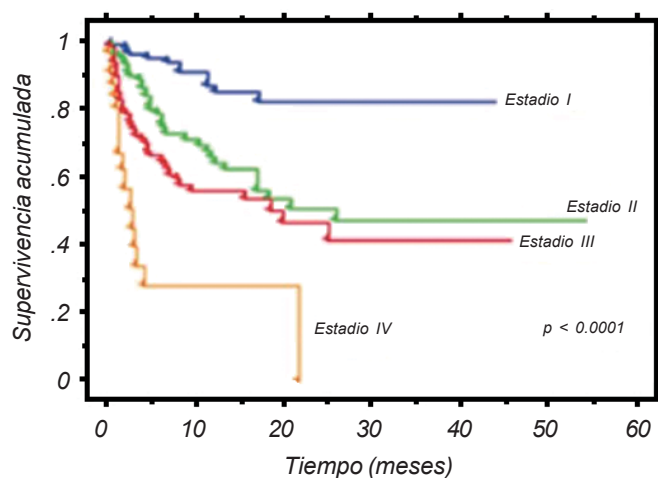


Figura 2. Supervivencia libre de enfermedad por estadio patológico final de 147 pacientes con cáncer renal mayores de 70 años tratados con nefrectomía radical.

Factores pronósticos

Las variables incluidas en un análisis univariado tuvieron una asociación estadísticamente significativa con la SCE. Cuando se realizó el análisis multivariado con el modelo de Cox encontramos que el ECOG ($p < 0.03$), el tamaño tumoral ($p < 0.0003$), el grado de Fuhrman ($p < 0.0003$), la extensión a ganglios linfáticos ($p < 0.0007$) y la presencia de metástasis ($p < 0.0001$), tuvieron una asociación independiente con el riesgo de mortalidad secundaria a cáncer (Cuadro 3).

DISCUSIÓN

El manejo del cáncer renal se encuentra bajo una gran cantidad de cambios, sobre todo en los tratamientos dirigidos hacia los tumores localizados, encontramos la nefrectomía radical, la cirugía nefropreservadora e inclusive la observación.⁸ Aun con los avances en el tratamiento actual nos estamos enfrentando a cánceres más agresivos, incluyendo a pacientes añosos y enfermos. En términos generales, el tratamiento agresivo del cáncer renal es apropiado cuando es curativo y cuando se ve aumentada la expectativa de vida de un paciente de manera individual. Es importante individualizar a los pacientes para poder

ofrecer, basado en evidencia, el mejor tratamiento para cada caso y poder predecir la evolución de su enfermedad a largo plazo. Las características observadas en cada paciente deben ser aplicadas a la práctica clínica cuando se ha demostrado su valor con significancia estadística en estudios clínicos de manera única e independiente de otros factores, siendo esto validado por grandes series de pacientes.^{9,10}

Los factores pronósticos que se presentan en estos pacientes se pueden dividir en los relacionados al paciente, los histopatológicos, y con base en sus características moleculares.¹¹

Dentro de los factores atribuibles al paciente el estado de desempeño medido por ECOG, es una forma de ver el impacto, de manera subjetiva y objetiva de los signos y síntomas que produce el CCR.¹² El deterioro del ECOG en pacientes con tumores localizados está probablemente relacionado con síndromes paraneoplásicos,¹³ mientras que el deterioro secundario a enfermedad avanzada, sobre todo con metástasis, se relaciona con un mal pronóstico.¹² En esta serie de pacientes encontramos que el ECOG tiene significancia estadística con respecto al pronóstico de los pacientes.

Como se había comentado anteriormente el objetivo de observar una cohorte de pacientes añosos era para determinar las características clínicas del CCR en este grupo de nuestra población y determinar si sus características clínicas tienen influencia en el pronóstico del paciente. Se ha mencionado que la mortalidad cardiovascular es mayor a la relacionada con cáncer en cohortes parecidas a las de este estudio cuando hablamos de tumores menores a 7 cm.² En los datos obtenidos de nuestra población encontramos que la muerte por causa cardiovascular no es tan importante, las mortalidades por cáncer prevalece, relacionado claro con el estadio en que encontramos a los pacientes, aun así cabe destacar que los datos encontrados con respecto a las comorbilidades y el deterioro de la función renal correlacionan con lo presentado en la literatura internacional,^{2-5,8} lo que es un punto rojo importante que debemos de tomar en cuenta al momento de tratar a un paciente con un tumor localizado y no aumentar su riesgo de morir por otras causas no relacionadas al CCR en sí mismo.

Al referirnos a los factores histopatológicos debemos recordar que el estadio según la clasificación TNM es uno de los más importantes para determinar el pronóstico de cada paciente.¹²

Cuadro 3. Análisis univariado y multivariado de factores pronósticos de supervivencia cáncer específica en 147 pacientes mayores de 70 años con cáncer renal.

Variable	Univariado RR	Valor OP	Multivariado RR	Valor P
ECOG ≥ 1	2.80	< 0.0001	1.81	< 0.03
Diámetro tumor	1.09	< 0.0001	1.07	< 0.0003
Grado nuclear	2.37	< 0.0001	1.66	< 0.0003
Invasión ganglios	7.74	< 0.0001	3.71	< 0.0007
Metástasis	10.02	< 0.0001	6.39	< 0.0001

El tamaño del tumor es una característica importante para los pacientes con CCR, en casi todas la series se divide a los pacientes en tumores mayores o menores a 7 cm,² dirigiendo las cirugías preservadoras a tamaños menores de tumor en donde el deterioro en general de los pacientes es menos en comparación a los que se les realizan cirugías radicales con tumores T1,²⁻⁵ siendo además un factor independiente de SLE y SCE.¹⁴ Los resultados observados en nuestra población muestran que el diámetro del tumor fue un factor importante en el pronóstico de los pacientes.

La invasión a ganglios linfáticos es un factor importante para predecir la evolución de los pacientes con CCR, en nuestra serie se encontró significancia estadística en los análisis realizados, lo cual correlaciona con lo que se presenta en grandes revisiones de la literatura.^{1,9,15,16}

Como bien es conocido, la presencia de metástasis disminuye de manera significativa la supervivencia en los pacientes con CCR, coincidiendo con lo encontrado en reportes previos, en los cuales es de alrededor de 50, 30 a 50% y de 0 a 5% a uno, cinco y diez años, respectivamente.^{1,9,12}

El grado nuclear es un factor pronóstico independiente para el pronóstico de los pacientes, es clasificado según Fuhrman desde 1982, destacando su importancia en diversas series.^{1,12} En el presente estudio se dividió en alto grado (Fuhrman 3-4), y bajo grado (Fuhrman 1-2), siendo un parámetro que demuestra significancia estadística en análisis univariado y multivariado.

La principal limitante de este estudio es su carácter retrospectivo, la pérdida de la información que siempre se presenta en el sistema administrativo hospitalario y que puede restar confiabilidad a los datos obtenidos; también debemos mencionar que la serie no es muy grande y podría mejorarse con un seguimiento mayor.

CONCLUSIÓN

Nuestros hallazgos confirman la relevancia de los factores pronósticos ya conocidos para el CCR, a diferencia de la literatura internacional nuestra población añosa no se comporta igual que la presente en el primer mundo, relacionado principalmente con el momento del diagnóstico que se vive en nuestro país, ya que no se presenta el aumento en la incidencia del diagnóstico de CCR en etapas más tempranas.

Es importante destacar que el manejo radical en este tipo de pacientes puede llevar al deterioro de la función renal o de otras comorbilidades que pueden impactar en la mortalidad cardiovascular, algo que debemos tomar en cuenta al momento de decidir cuál es la mejor opción de manejo para cada paciente, debemos recordar que la nefrectomía preservadora de nefronas, vía laparoscópica o abierta, pueden mejorar la pérdida de la función renal y que la observación es una posibilidad en pacientes muy seleccionados por sus características clínicas.

Lo anterior debe tomarse en cuenta para cambiar el manejo ofrecido a nuestros pacientes añosos con CCR y para crear estudios prospectivos que puedan validar o mejorar las observaciones presentadas en este estudio.

ABREVIATURAS

- **CCR:** Carcinoma de Células Renales
- **ECOG:** Eastern Cooperative Oncology Group
- **IC:** Intervalo de Confianza
- **RR:** Riesgo Relativo
- **SCE:** Sobrevida Cáncer Específica
- **SLE:** Sobrevida Libre de Enfermedad

BIBLIOGRAFÍA

1. Campbell SC, Novick AC, Bukowski RM. Renal tumors. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA (eds.). *Campbell-Walsh Urology*. Vol 4. 9a. Ed. Philadelphia: Saunders; 2007, p. 2672-31.
2. Lane BR, Abouassaly R, Gao T, et al. Active Treatment of Localized Renal Tumors May Not Impact Overall Survival in Patients Aged 75 Years or Older. *Cancer* 2010; 3119-26.
3. Kim SP, Thompson RH, Boorjian SA, et al. Comparative Effectiveness for Survival and Renal Function of Partial and Radical Nephrectomy for Localized Renal Tumors: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Urol* 2012; 188: 51-7.
4. Weight CJ, Larson BT, Fergany AF, et al. Nephrectomy Induced Chronic Renal Insufficiency is Associated With Increased Risk of Cardiovascular Death and Death From Any Cause in Patients With Localized cT1b Renal Masses. *J Urol* 2010; 183: 1317-23.
5. Thompson RH, Boorjian SA, Lohse CM, et al. Radical nephrectomy for pT1a renal masses may be associated with decreased overall survival compared with partial nephrectomy. *J Urol* 2008; 179: 468-71.
6. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 1987; 40: 373-83.
7. Oken MM, Creech RH, Tormey DC, et al. Toxicity And Response Criteria of The Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Clin Oncol* 1982; 5: 649-55.
8. Abouassaly R, Lane BR, Novick AC, Active Surveillance of Renal Masses in Elderly Patients. *J Urol* 2008; 180: 505-9.
9. Méjean A, Oudard S, Thiounn N. Prognostic Factors of Renal Cell Carcinoma. *J Urol* 2003; 169(3): 821-7.
10. Srigley JR, Hutter RVP, Gelb AB, et al. Current prognostic factors-Renal Cell Carcinoma. *Cancer* 1997; 80(5): 994-6.
11. Leveridge MJ, Jewett M. Recent Developments in Kidney Cancer. *Can Urol Assoc J* 2011; 5(3): 195-203.
12. Pantuck AJ, Zisman A, Belldegrun AS. The changing natural history of Renal Cell Carcinoma. *J Urol* 2001; 166(5): 1611-23.
13. Kim HL, Han KR, Zisman A, et al. Cachexia-like symptoms predict a worse prognosis in localized T1 renal cell carcinoma. *J Urol* 2004; 171(5): 1810-13.
14. Frank I, Blute ML, Cheville JC, et al. An outcome prediction model for patients with clear cell renal cell carcinoma treated with radical nephrectomy based on tumor stage, size, grade and necrosis: The SSIGN score. *J Urol* 2002; 168(6): 2395-400.

15.Masuda H, Kurita Y, Fukuta K, et al. Significant prognostic factors for 5-year survival after curative resection of renal cell carcinoma. *Int J Urol* 1998; 5(5): 418-22.

16.Dimashkieh H, Lohse C, Blute M, et al. Extranodal Extension in Regional Lymph Nodes is Associated With Outcome in

Patients With Renal Cell Carcinoma. *J Urol* 2006; 176(5): 1978-82.

Recibido: Febrero 19, 2013.

Aceptado: Abril 26, 2013.



Complicaciones de la biopsia transrectal de próstata ecodirigida

Jorge Alfredo Villarroel Noboa,* Félix Santaella Torres**

RESUMEN

Antecedentes: El cáncer de próstata es el tumor maligno no cutáneo más común desde 1984, con una probabilidad de presentar cáncer de próstata a lo largo de la vida de 17%. Representa la primera causa de muerte por cáncer en el hombre en México con una tasa de mortalidad de 13 x 100,000 habitantes. La biopsia transrectal de próstata ecodirigida es el método más fiable para asegurar un muestreo preciso del tejido prostático en hombres de alto riesgo actualmente, no exenta de complicaciones. **Métodos:** Estudio prospectivo, descriptivo, no aleatorizado; con una muestra de 234 pacientes considerados de alto riesgo para cáncer de próstata a quienes se les realizó biopsia de próstata transrectal ecodirigida. Se recabó la información por encuesta respondida por los pacientes. **Resultados:** De los 234 pacientes, 58.9% presentaron hematuria, con un promedio de dos días; 25.2% presentaron rectorragia, con 1.75 días de media; hemospermia 9.8%, síntomas obstructivos del tracto urinario inferior 5.1%, retención aguda de orina 5.9% y fiebre 5.9%. **Conclusiones:** Las complicaciones hemorrágicas son las más comunes, las complicaciones infecciosas presentan un aumento en su presentación, que probablemente se deba a un cambio en las resistencias bacterianas.

Palabras clave: Biopsia transrectal, próstata, complicaciones.

ABSTRACT

Background: Prostatic cancer is the most common non cutaneous malignant tumor since 1984, with a 17% chance to present this type of cancer through lifetime. It represents the first cause of death from cancer in men in Mexico with a mortality rate of 13 X 100,000 people. By now, the most reliable method to ensure a precise tissue prostatic sampling in high risk patients is the transrectal biopsy guided by ultrasound. **Methods:** Prospective, descriptive and randomized study, with a sample of 234 high risk patients who underwent transrectal biopsy guided by ultrasound. The information was recollected by a questionnaire answered by the patients. **Results:** Of the 234 patients, 58.9% had hematuria, with an average presentation of 2 days; 25.2% had rectal bleeding with an average of presentation 1.75 days; hemospermia in 9.8%, obstructive symptoms of inferior urinary tract in 5.1%, acute urine retention in 5.9% and fever in 5.9%. **Conclusion:** The most common complication is hemorrhage, but we found rising on infectious complications, probably because of a change on bacterial resistance.

Key words: Transrectal biopsy, prostate, complications.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de próstata es el tumor maligno no cutáneo más común desde 1984, éste varía según la raza, siendo más común en afroamericanos, tiene una tasa de mortalidad de 23.3 por cada 100,000 habitantes en los Estados Unidos, con un riesgo estimado de presentarse la enfermedad de 16.7% y riesgo de mortalidad de 2.57%.¹

La biopsia transrectal de próstata ecodirigida en la actualidad es el método más fiable para asegurar un muestreo preciso del

tejido prostático en hombres considerados de alto riesgo para albergar cáncer de próstata sobre la base del tacto rectal y antígeno prostático específico.²

La biopsia de la próstata por vía transrectal fue propuesta por Astraldi en 1937, en 1981 se describió la vía transrectal ecodirigida y en 1989 Torp-Pedersen comunicó sus resultados de biopsias transrectales ecodirigidas con un dispositivo automático de punción. En la actualidad es la vía de acceso a la próstata más utilizada tanto por su facilidad de aprendizaje como por su alto rendimiento diagnóstico.³

* Residente de Urología, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" Centro Médico Nacional La Raza, IMSS. ** Cirujano Urólogo adjunto al Servicio de Urología, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" Centro Médico Nacional La Raza, IMSS.

Hodge, en 1989, propone la técnica de sextantes, comparándola con biopsias dirigidas a zonas hipoeoicas específicas en 136 pacientes con tacto rectal anormal, obteniendo un aumento en el diagnóstico del cáncer de próstata. Estos autores consideraron que la longitud media de la próstata es de 4 cm y sugirieron que tomando tres cilindros de cada lóbulo con un 1 cm de separación diagnosticarían los tumores con volúmenes de 1cc o mayores. De forma casi inmediata fue adoptada como la técnica estándar para la biopsia de la próstata, ya que proporciona una valiosa información adicional sobre el volumen del cáncer, grado de Gleason y la posible ubicación de los márgenes quirúrgicos positivos.^{2,3}

En 1995 Stamey propuso el desplazamiento lateral de las punciones con el objetivo de incluir no sólo más cantidad de zona periférica (ZP), sino también la porción anterior. Comprobándose que con esta técnica de biopsia sextante lateral se aumentaba el rendimiento en 14.6% con respecto a la biopsia sextante clásica.³

El estudio completo de la biopsia transrectal de próstata incluye la visualización ecográfica de la próstata en ambos planos, sagital y transversal, en busca de zonas hipoeoicas en el parénquima prostático, ya sea en la zona periférica o transicional, además de la visualización de anomalías del contorno prostático.¹

En los últimos años se ha producido una evolución en los factores pronósticos (menor nivel de antígeno prostático específico, menor incidencia de tacto rectal sospecho y menos nódulos hipoeoicos) de los pacientes sometidos a biopsia de próstata, esto se ha reflejado en una disminución del rendimiento de la biopsia sextante clásica.⁵ Por estas razones y debido al insuficiente rendimiento diagnóstico de la biopsia sextante, algunos autores diseñaron técnicas de biopsia basadas en el aumento del número de cilindros y biopsia de otras regiones de la próstata, entre estas tenemos la técnica de doble sextante en la que se toman 12 cilindros de tejido prostático, aumentando la detección de cáncer en 35%(3) y las técnicas por saturación en las que la media de cilindros obtenidos es de 2, en un estudio realizado por Steward, en el 2001, 5% de los pacientes presentó hematuria importante y persistente que requirió ingreso hospitalario y 4.5% retención aguda de orina.³

El paciente debe ser informado sobre los riesgos y beneficios que representa ser sometido a este procedimiento diagnóstico; una vez aceptado deberá ser preparado de la siguiente manera:

Se recomienda la suspensión de ácido acetil salicílico y AINEs de tres a cinco días previos al procedimiento, el clopidogrel se suspenderá siete días antes de la biopsia y la ticlodipina 14 días previos, esta práctica se basa en la experiencia tomada de procedimientos invasivos realizados en otros sitios del cuerpo, que pueden ser aplicados a la próstata.⁶ Aunque en un estudio prospectivo realizado por Herget, en 1999, revela que no existe mayor riesgo de hemorragia o hematuria utilizando dosis bajas de ácido acetil salicílico.⁷ La warfarina deberá ser suspendida entre cuatro a cinco días previos a la toma de biopsia y

reemplazada por heparina, valorando los riesgos y beneficios que esto implica, de acuerdo con cuál haya sido la indicación para iniciar el manejo anticoagulante.⁶

Se deberá preparar el recto con enemas evacuantes, se obtiene una mejor ventana acústica para el ultrasonido transrectal y es más confortable para el paciente. Existen estudios que reportan 4% de bacteremia asintomática en pacientes a los que se les realiza preparación con enemas contra 28% en los pacientes sin preparación con enemas, cabe señalar que los autores indican que dicha bacteremia asintomática se puede minimizar significativamente con antibióticos profilácticos previos a la toma de las biopsias, la significancia clínica de estos estudios aun no está bien definida.⁶

En cuanto a la antibioticoterapia profiláctica se han realizado varios estudios y diferentes regímenes han sido probados, orales e intravenosos y la duración posterior al procedimiento aún es controvertido. Lo que actualmente las Guías Urológicas Canadienses proponen es un ciclo corto con fluoroquinolonas de 2-3 días, iniciando 60 minutos previos a la toma de las biopsias (grado de recomendación B).⁶ Sin embargo, muchos centros han avanzado hacia cursos más cortos de profilaxis antibacteriana, especialmente con la disponibilidad de una sola dosis de fluoroquinolonas de acción prolongada.⁷ En pacientes con alto riesgo de endocarditis, por alteraciones cardíacas, se sugiere profilaxis con esquemas de ampicilina intravenosa (vancomicina en caso de alergia a la penicilina) y gentamicina previo a la toma de las biopsias, seguido de fluoroquinolonas orales por 2-3 días.⁷

Las biopsias transrectales de próstata, al ser un estudio invasivo, está propenso a condicionar efectos indeseables a los pacientes sometidos a este tipo de intervención. Se menciona que las complicaciones se clasifican en menores y mayores, siendo las primeras las más frecuentes, éstas son hematuria, hemospermia, rectorragia; las complicaciones mayores son menos frecuentes, las cuales son fiebre de 38°, fiebre con escalofríos y choque séptico.^{8,9-11}

La presentación y frecuencia de los efectos adversos de las biopsias transrectales de próstata tienen una relación directa con el número de punciones realizadas, ésta se demuestra en un estudio realizado por Naughton y cols., en el cual encontraron un aumento en las complicaciones al comparar la biopsia sextante con la de 12 cilindros: hematuria (49-60%), rectorragia (10-24%) y hemospermia (71%-89%), teniendo las dos últimas tienen una diferencia significativa.⁹

Zambrano,¹² en el 2004, en un estudio chileno, con una muestra de 412 pacientes, reporta 0% de mortalidad, mientras que Gallina y cols.,⁷ en el 2008, en un estudio con 22,175 pacientes, calcula la mortalidad a 120 días posterior a la toma de las biopsias, predice una mortalidad general de 1.3%, de 0.2% en pacientes menores de 60 años y de 2.5% en pacientes de 76 a 80 años. La certeza de esta asociación aun no se ha demostrado.

En un estudio reciente publicado en el Journal of Urology se evaluó los ingresos hospitalarios en los 30 días posteriores a la toma de la biopsia transrectal de próstata,

encontrando que el grupo de estudio requirió de ingreso hospitalario en 6.9%, frente a 2.7% del grupo control, al que no se le realizaron biopsias de próstata ($p < 0.0001$), asimismo, se encontró que las complicaciones infecciosas se incrementaron en los últimos años, mientras que las no infecciones se mantienen relativamente estables,¹⁵ resultados que son similares a los reportados por un estudio europeo en junio del 2012, en donde 392 (4.2%) de 9,241 pacientes presentaron fiebre, de los cuales 78 requirieron de manejo hospitalario, siendo *Escherichia coli* el germen aislado en la mayoría de hemocultivos. Este mismo estudio europeo, en un análisis multivariado, reporta que próstatas de mayor tamaño y diabetes mellitus presentan mayor riesgo significativo de presentar fiebre posterior a una biopsia de próstata.¹⁶

En cuanto al sangrado (hematuria, rectorragia y hemospermia), la hematuria se da según las series desde 12.5 a 80%. La incidencia de hemospermia oscila entre 5.1 y 78.3%, se considera una complicación menor, que puede estar presente de cuatro a seis semanas posterior a la biopsia de próstata.^{1,17} Mientras que la de rectorragia se presenta entre 1.3 y 58.6%,¹⁷ normalmente es leve y se puede controlar con presión local, ya sea con el transductor transrectal o con un apósito lubricado. Las series son muy variadas y esto se puede deber al número de cilindros tomados por biopsia, a la forma de valorar las complicaciones que puede ser subjetiva y al periodo que transcurre entre la biopsia y la evaluación.¹⁷

Una complicación poco comentada, la retención aguda de orina posterior a la biopsia transrectal de próstata se presenta en 0.2 a 10% de los pacientes, principalmente si se realiza la toma de más de 12 cilindros.¹⁷

La biopsia sextante es un procedimiento invasivo bien tolerado por la mayoría de los pacientes con una mínima molestia.⁸

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio cuasi experimental, descriptivo, prospectivo, no aleatorizado, longitudinal y abierto, en el cual se incluyeron 234 pacientes con alto riesgo de presentar cáncer de próstata, todos los pacientes con elevación del antígeno prostático específico (APE), velocidad de antígeno prostático mayor a 0.7 ng/mL o que presentan tacto rectal alterado y sometidos a biopsia transrectal de próstata guiada por ultrasonido realizadas en el consultorio clínico designado para este procedimiento, localizado en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza Dr. Antonio Fraga Mouret. Se realizó una encuesta dirigida a las complicaciones de la biopsia de próstata, en la que se encuestó sobre hematuria, rectorragia, hemospermia, síntomas urinarios obstructivos bajos, retención aguda de orina y fiebre, además se incluyeron datos como edad, antecedente de diabetes mellitus o hipertensión arterial, donde los pacientes registraron que complicaciones presentaron y la duración de los síntomas, misma que fue devuelta posteriormente por los pacientes para su análisis. Se excluyeron los pacientes que no respondieron encuesta

realizada, que no acudieron a la cita subsecuente en la Consulta Externa y portadores de sonda Foley transuretral. Los pacientes se prepararon con profilaxis antibiótica con 500 mg de ciprofloxacino vía oral, 24 horas previas al procedimiento, tratamiento que continuó posterior a la toma de las biopsias por un mínimo de tres a siete días, además se realizó preparación rectal en casa con enemas evacuentes por la mañana del estudio. Las biopsias se realizaron en el consultorio clínico del Servicio de Urología, la toma de las biopsias se realiza con normas de asepsia y antisepsia necesarias para este tipo de estudio, el equipo de ultrasonido de marca General Electric con un transductor transrectal para biopsia prostática de la misma marca, preparado con guía, a través del cual se introduce una agujas de biopsia de 18 Fr, desechable, cargada en una pistola automática Bard. Se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo, se aplica jalea lubricante con lidocaína y se realiza inicialmente un tacto rectal, y se continúa con la toma de las biopsias con técnica sistemática de 12 cilindros.

Se utilizó para el análisis el programa SPSS v15. La estadística utilizada es descriptiva con medidas de tendencia central y dispersión para variables cuantitativas y frecuencias y porcentajes para variables cualitativas.

RESULTADOS

El estudio contó con un total de 234 pacientes, con un rango de edad de 56 a 81 años, de los cuales 70 pacientes presentaron hipertensión arterial sistémica (29.9%), 29 pacientes diabetes mellitus tipo 2 (12.3%) y 58 pacientes no presentaron enfermedades crónicas (24.7%) (Figura 1).

Un total de 138 pacientes presentaron hematuria macroscópica (58.9%) y 96 pacientes no la presentaron (Figura 2), con un rango de 1 a 5 días, y media de 2 días. Cincuenta y nueve pacientes (25.2%) presentaron rectorragia y 175 no la presentaron (Figura 3), con una duración promedio

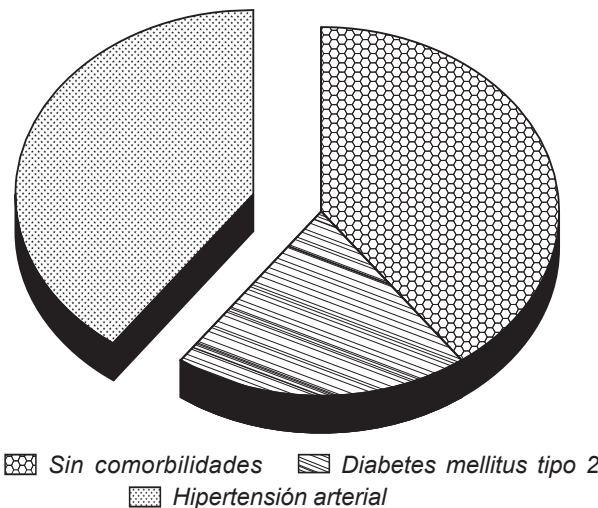


Figura 1. Antecedentes. Comorbilidades de la población de estudio.

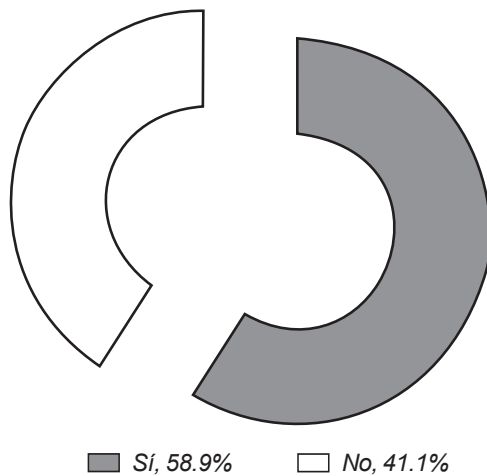


Figura 2. Hematuria posterior a la biopsia de próstata.

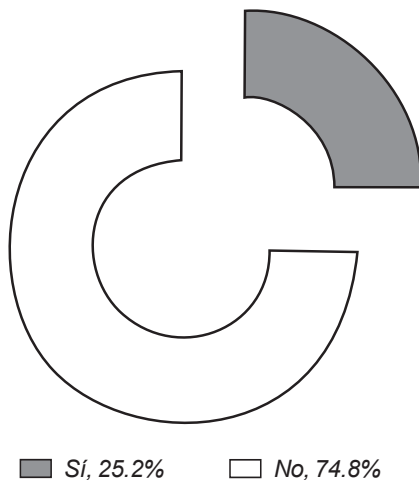


Figura 3. Rectorragia posterior a la biopsia de próstata.

de 1.75 días. Veinte y tres pacientes presentaron hemospermia (9.8%) y 211 (90.2%) no la presentaron (Figura 4). Doce pacientes (5.1%) presentaron síntomas urinarios obstructivos bajos (Figura 5). Catorce pacientes (5.9%) presentaron retención aguda de orina (Figura 6), misma que se maneja mediante colocación de sonda Foley transuretral. Dieciocho pacientes (7.6%) presentaron fiebre posterior a la toma de la biopsia (Figura 7), con un rango de uno a cinco días, con una media de 2.6 días, cuadro que fue manejado con antibióticos intravenosos en el Servicio de Urgencias, no se presentaron casos de sepsis o muerte (Cuadro 1).

DISCUSIÓN

La biopsia transrectal de próstata ecodirigida, en la actualidad es el método más fiable para asegurar un muestreo preciso del tejido prostático en hombres considerados de alto riesgo para albergar cáncer de

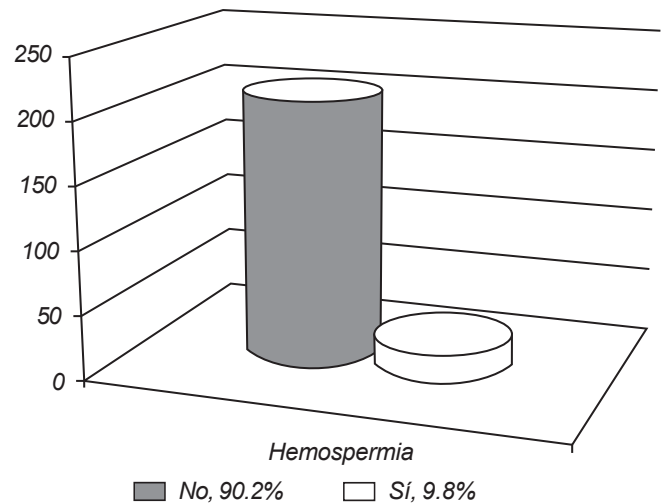


Figura 4. Hemospermia posterior a la biopsia transrectal de próstata.

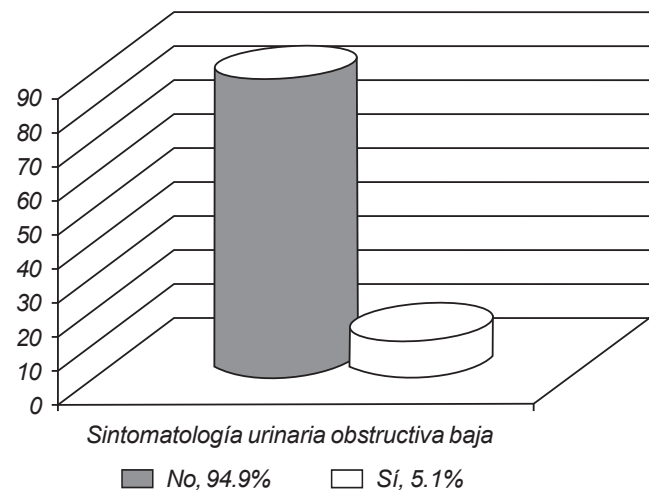


Figura 5. Sintomatología urinaria obstructiva baja posterior a la biopsia transrectal de próstata.

próstata sobre la base del tacto rectal y antígeno prostático específico. En la actualidad es la vía de acceso a la próstata más utilizada tanto por su facilidad de aprendizaje como por su alto rendimiento diagnóstico. De forma casi inmediata se adoptó como la técnica estándar para la biopsia de la próstata, ya que proporciona una valiosa información adicional sobre el volumen del cáncer, grado de Gleason y la posible ubicación de los márgenes quirúrgicos positivos.

Las biopsias transrectales de próstata, al ser un estudio invasivo está propenso a condicionar efectos indeseables a los pacientes sometidos a este tipo de intervención, así mismo, se ha encontrado que las complicaciones infecciosas se incrementaron en los últimos años, mientras que las no infecciosas se mantienen relativamente estables.

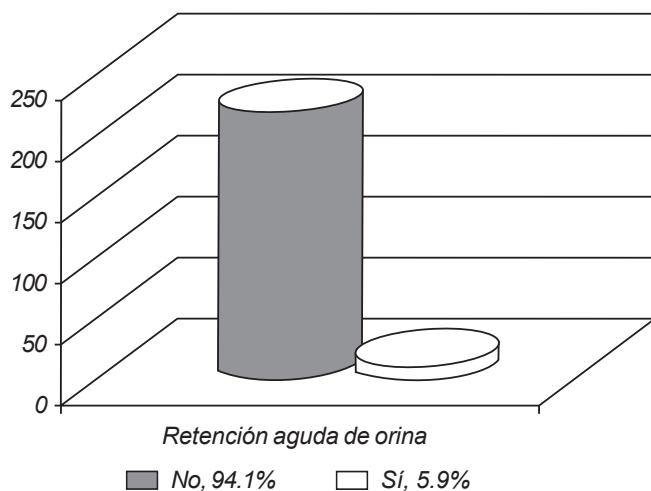


Figura 6. Retención aguda de orina posterior a la biopsia transrectal de próstata.

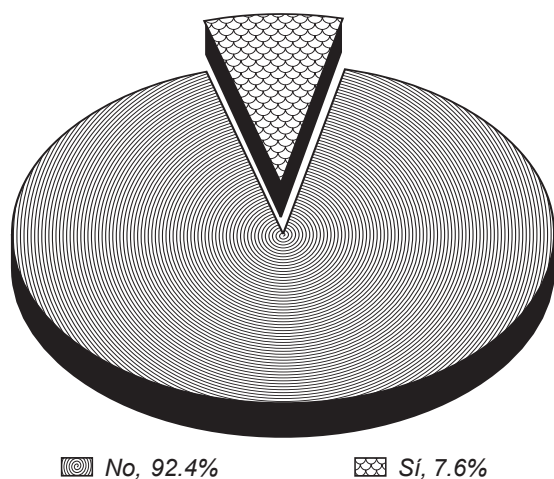


Figura 7. Fiebre posterior a la biopsia transrectal de próstata.

Cuadro 1. Características de la población de estudio.

Variables	
n	234 pacientes
Edad	56 a 81 años
Hipertensión arterial sistémica	70 (29.9%)
Diabetes mellitus	29 (12.3%)
Sin comorbilidades	58 (24.7%)
Hematuria	138 (58.9%)
Rectorragia	59 (25.2%)
Hemospermia	23 (9.8%)
Síntomas obstructivos del tracto urinario inferior	12 (5.1%)
Retención aguda de orina	14 (5.9)
Fiebre	18 (7.6%)
Sepsis	0 (0%)
Muerte	0 (0%)

El sangrado (hematuria, rectorragia y hemospermia) es la complicación más frecuente posterior a la toma de biopsias transrectales de próstata, por lo que se deben tomar las medidas necesarias para disminuirlo, por lo que se debe suspender todo medicamento que pudiera comprometer la coagulación, incluso remedios herbarios.¹ La hematuria se da según las series desde 12.5 a 80%. La incidencia de hemospermia oscila entre 5.1 y 78.3%, se considera una complicación menor, que puede estar presente de cuatro a seis semanas posterior a la biopsia de próstata.^{1,17} Mientras que la de rectorragia se presenta entre 1.3 y 58.6%,¹⁷ normalmente es leve y se puede controlar con presión local. Las series son muy variadas y esto se puede deber al número de cilindros tomados por biopsia, a la forma de valorar las complicaciones que puede ser subjetiva y al periodo que transcurre entre la biopsia y la evaluación.¹⁷ Una complicación poco comentada, la retención aguda de orina posterior a la biopsia transrectal de próstata se presenta en 0.2 a 10% de los pacientes, principalmente si se realiza la toma de más de 12 cilindros.¹⁷ Las complicaciones mayores son menos frecuentes, las cuales son fiebre de 38°, fiebre con escalofríos y choque séptico.^{8,9-11}

Varios estudios han demostrado que con la administración de profilaxis antibiótica se disminuye el riesgo de complicaciones infecciosas, sin embargo, se encontró que las complicaciones infecciosas se incrementaron en los últimos años,¹⁵ resultados que son corroborados por un estudio europeo en junio del 2012, en donde 392 (4.2%) de 9,241 pacientes presentaron fiebre, de los cuales 78 requirieron de manejo hospitalario, siendo *Escherichia coli* el germen aislado en la mayoría de hemocultivos. Este mismo estudio, en un análisis multivariado, reporta que próstatas de mayor tamaño y diabetes mellitus presentan mayor riesgo significativo de presentar fiebre posterior a una biopsia de próstata.¹⁶

En nuestro estudio las complicaciones hemorrágicas se mantienen similares a los rangos reportados en la literatura, mientras que las complicaciones infecciosas tuvieron una frecuencia elevada en comparación a otras series.

CONCLUSIONES

Las complicaciones menores encontradas en los pacientes sometidos a la toma de BTR están dentro de los rangos internacionales. Entre las complicaciones más comunes se encuentran las hemorrágicas (hematuria, rectorragia y hemospermia). La hematuria es la complicación más común y no suele representar gravedad. La presencia de 7.6% de fiebre en el estudio hace suponer un aumento en las complicaciones infecciosas, ya que se encuentra por arriba de los rangos encontrados en la literatura. Las complicaciones infecciosas son las que pueden representar mayor gravedad, con riesgo de sepsis y muerte. Se debe realizar una adecuada selección de los pacientes para este procedimiento ya que no es inocuo.

La preparación previa a la toma de las biopsias con enemas evacuantes y antibiótico vía oral es indispensable y debe insistirse al paciente que la cumpla.

ABREVIATURAS

- **BTR:** Biopsia transrectal de próstata.
- **APE:** Antígeno prostático específico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trabulsi E, Halpern E, Gomella L. Campbell's Urology. Ultrasonography and biopsy of the prostate. 10th Ed. Saunders; 97: 2735-47.
2. Shahrokh F, Claus G. Using biopsy to detect prostate cancer. Urology 2008; 10: 262-80.
3. Herranz F, Díez J, Cabello R. Evolución de la técnica de biopsia transrectal ecodirigida de la próstata. Arch Esp de Urol 2006; 59(4): 385-96.
4. Hodge KK, McNeal JE, Terris MK, Stamey TA. Random systematic versus directed ultrasound guided transrectal core biopsies of the prostate. J Urol 1989; 142 (1): 71-4.
5. Herranz F, Díez J, Verdú F, Castaño M, Moralejo M, Martínez J, Cabello R y cols. Evolución de las características clínicas, ecográficas y patológicas de los pacientes con indicación de ecografía transrectal y biopsia de próstata entre 1994 y 2003. A Urol Esp 2005; 29: 55-63.
6. Assaad E, Sabri M, CUA guidelines on prostate biopsy methodology. Can Urol Assoc J 2010; 4(2): 89-94.
7. Gallina A, Suardi N, Montorsi F, Capitanio U, Jeldres C, Saad F, et al. Mortality at 120 days after prostatic biopsy: a population-based study of 22,175 men. Int J Cancer 2008; 123: 647-52.
8. Herranza F, Rodríguez E, Díez J, Lledo G, Verdu T, Gonzalez C, et al. Morbilidad y tolerancia de la biopsia transrectal ecodirigida de la próstata. Actas Urológicas Esp 1996; 20: 858-66.
9. Naughton C, Ornstein D, Smith D, Catalona W. Pain and morbidity of transrectal ultrasound guided prostate biopsy: a prospective randomized trial of 6 versus 12 cores. J Urol 2000; 163: 168-71.
10. Paul R, Schöler S, Van Randenborgh H, Kübler H, Alschibaja M, Busch R, et al. Morbidity of prostatic biopsy for different biopsy strategies: Is there a relation to core number and sampling region?. Eur Urol 2004; 45: 450-5.
11. Stamey T, Freiha F, McNeal J, Redwine E, Whittemore A, Schmid H. Localized prostate cancer: Relationship of tumor volumen to clinical significance for treatment of prostate cancer. Cancer 1993; 71: 993-8.
12. Zambrano N, Schatloff O, Westerdarp M, Bustos M, Domenech A, Figueroa A, et al. Efectividad, tolerancia y complicaciones de biopsias protáticas transrectales ecodirigidas realizadas con y sin anestesia local. Rev Chilena Urol 2004; 69: 51-5.
13. Lopeda B, Lopeda M. Prostate biopsy in the left lateral decubitus position is less painful than prostate biopsy in the lithotomy position: A randomized controlled trial. Korean J Urol 2012; 53(2): 87-91.
14. Chan T, Chan D, Lecksell K, Stutzman R, Epstein J. Does increased needle biopsy sampling of the prostate detect a higher number of potentially insignificant tumors? J Urol 2001; 166: 2181-4.
15. Loeb S, Carter HB, Berndt SI, Ricker W, Schaeffer EM. Complications after prostate biopsy: data from SEER-Medicare. J Urol 2011; 186(5): 1830-4.
16. Loeb S, van den Heuvel S, Zhu X, Bangma CH, Schröder FH, Roobol MJ. Infectious complications and hospital admissions after prostate biopsy in a European randomized trial. Eur Urol 2012; 61(6): 1110-4.
17. Ramirez M, Trassierra M, Arlandis S, Delgado F, Boronat F, Jiménez JF. Estrategias para la biopsia de próstata. Revisión de la literatura. A Urol Esp 2007; 31(10): 1089-99.

Recibido: Febrero 19, 2013.

Aceptado: Abril 26, 2013.

Terapia de reemplazo con testosterona por hipogonadismo de inicio tardío, en pacientes con cáncer de la próstata localizado, tratado y bajo control. Presentación de dos casos con seguimiento a seis años y revisión de conceptos actuales

Luis Rodríguez Gutiérrez,* Filiberto Preciado Preciado,** Miguel Humberto Palafox Rodríguez,**
Sergio Alberto Rodríguez López,** Laura Sofía Rodríguez Mendoza***

RESUMEN

Introducción: El cáncer de próstata detectado en estadio temprano y el hipogonadismo de inicio tardío aumentan su prevalencia. Surge la necesidad de terapia de reemplazo con testosterona y existe el temor de la relación: Cáncer de próstata/testosterona, ésta ¿Lo promueve o lo inicia? Por ello, como objetivo evaluamos el impacto de la terapia de reemplazo con testosterona, en pacientes sometidos a prostatectomía radical, por cáncer de próstata e hicimos revisión de la bibliografía. **Pacientes y método:** Incluimos dos pacientes con cáncer de próstata localizado, manejados con prostatectomía radical e hipogonadismo tardío, tratado con testosterona, en seguimiento por seis años, con evaluación clínica, determinaciones de antígeno próstata específico, testosterona, hematócrito y pruebas de funcionamiento hepático. **Resultados:** Ambos pacientes muestran adecuado control clínico y bioquímico del cáncer (Karnovsky = 100 y Antígeno Próstata Específico: 0.034 y 0.026 nG/mL en promedio), mejoría clínica y bioquímica del hipogonadismo (testosterona: 750 y 492 nG/dL en promedio) después de terapia de reemplazo con testosterona. No apreciamos policitemia ni alteración de las pruebas de función hepática. **Conclusiones:** En nuestros pacientes, apreciamos control adecuado del cáncer, sin evidencia de recurrencia bioquímica y mejoría del hipogonadismo. La bibliografía revisada sustenta nuestro manejo.

Palabras clave: Cáncer, próstata, hipogonadismo, testosterona.

ABSTRACT

Background: Prostate cancer and late-onset hypogonadism increase its prevalence, and needs for Testosterone Replacement Therapy increase. We confront the concern whether ¿Testosterone initiates or promotes cancer? By this situation, our objective was to evaluate the consequences of Testosterone Replacement in patients with Prostate Cancer, treated by Radical Prostatectomy, and to review the related bibliography. **Patients and method:** We report two patients with Localized Prostate Cancer, handled by Radical Prostatectomy and Late-Onset Hypogonadism, treated with Testosterone and followed for six years, and submitted to clinical evaluation, tests for: Prostate Specific Antigen, Testosterone, Hematocrit and Liver Function. **Results:** Have had a good clinical and biochemical control of cancer in both patients (Karnovsky = 100, Prostate Specific Antigen: 0.034 and 0.026 nG/mL on average) and improvement on clinical and laboratory point of view for hypogonadism (Testosterone: 750 y 492 nG/dL on average) after replacement therapy. We didn't find polycythemia nor does liver function tests abnormalities either. **Conclusions:** Our patients' shows adequate clinical and biochemical control of cancer and improvement of hypogonadism. Bibliography reviewed supports our management.

Key words: Cancer, prostate, testosterone, replacement.

* Urologo, Centro de Investigación Biomédica de Occidente, IMSS. ** Urologo, Servicios Médicos Especializados. *** Alumno, Facultad Medicina U. de G.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

La testosterona (T) se requiere para desarrollar el fenotipo masculino y el funcionar como hombre: en el embrión para diferenciación sexual, en la pubertad para la virilización y en la vida adulta para el mantenimiento del fenotipo, genitales y función sexual, además de efectos anabólicos y metabólicos: En músculos, huesos, piel, glándulas, hígado, cerebro, actividades cognitivas y bienestar general,¹⁻³ por lo que la actividad de los andrógenos es sistémica y trasciende a los órganos genitales internos y externos. Los andrógenos ejercen su efecto como testosterona o a través de su conversión en los tejidos en dehidrotestosterona (DHT) y aromatización a estradiol (ES).^{1,2,4} En la próstata, la DHT muestra concentraciones diez veces mayores a la del plasma, se forma a partir de T por acción de la 5 α -2 reductasa, localizada predominantemente en el estroma, a partir de la 15a. semana de gestación y es esencial para el desarrollo, crecimiento y mantenimiento de dicha glándula, en estado normal y patológico.

La próstata es regulada además de los andrógenos T y dehidrotestosterona (DHT), por el receptor de andrógenos (RA), por otras hormonas como estrógenos (aromatización), prolactina, leptina, insulina, la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG), la vitamina D y numerosos factores de crecimiento, de manera parácrina, autócrina, intracrina y la estructura tisular: Citoesqueleto, moléculas de adhesión intercelular (E-caderina), integrinas y laminina en la membrana basal y por el estroma (fibroblastos, glucosaminoglicanos, etc.) sitio éste por el que transcurren los nutrientes, hormonas, oxígeno, provenientes de la sangre, antes de alcanzar el epitelio prostático. Por lo tanto, los andrógenos no son el único elemento que determina las características de la próstata.^{1,2,4,5}

Con el envejecimiento de la población, la prevalencia de cáncer de la próstata (CaP), sobre todo detectado en estadio temprano, y el hipogonadismo de inicio tardío (LOH) aumentan. Se incrementa la necesidad de terapia de reemplazo con testosterona (TRT), hasta quintuplicarse en años recientes,⁶⁻⁹ y existe el temor de la relación testosterona con CaP: ¿Lo promueve o lo inicia? a partir de estado latente o lesiones precancerosas, ya que 30% de hombres de más de 50 años y 70% de los mayores de 80 años, albergan cáncer latente, clínicamente expresado en 10%. El 3% morirán por él. La prevalencia de la lesión latente es igual para diferentes etnias y países, pero la enfermedad clínica, varía por influencia de la genética, polimorfismos para el codón CAG, dieta, medio ambiente, inflamación y estrés oxidativo,^{2,4,6} cultura de la prevención, autoestima del paciente y accesibilidad al médico.

Actualmente, la relación entre T y CaP no es tan simple de explicar, como hace 60 años en los trabajos de Huggins y Hodges de 1941.^{8,9} Aunado a ello, en la 3a. Consulta Internacional para Cáncer de Próstata, celebrada en París, en 2003, se desalienta la TRT en pacientes con CaP. Los conocimientos actuales cambiaron el dogma.⁹ La administración de testosterona a animales castrados revierte la atrofia de la próstata, sin efecto mitogénico directo de ésta.^{5,10}

No existe relación causal o mayor riesgo entre testosterona y CaP, en hombre con niveles normales de testosterona⁶ y es igual (1%) entre hombres que reciben o no TRT, la que incrementa niveles de APE, sin elevar el riesgo de CaP.^{6,9} Rhoden y Morgentaler reportan CaP en uno de 20 hombres con hipogonadismo y neoplasia intraepitelial prostática de alto grado (NIP), sometidos a biopsias después de TRT, cifra consistente con el comportamiento de NIP en población no sometida a TRT.⁸ Los niveles bajos de testosterona se asocian a CaP de alto grado, y son un predictor independiente para extensión extraprostática.^{6,8}

Kaufman MJ y cols., en 2004, reportaron siete pacientes con CaP, sometidos a prostatectomía radical (PR), eugonadales antes de la cirugía, que presentan luego LOH y se someten a TRT. No aprecian recurrencia local en un periodo de uno a 12 años de seguimiento y señalan la ausencia de reportes previos en la literatura sobre TRT y CaP localizado manejado con PR.⁸ Agarwal KP, en 2005, reportó diez pacientes con CaP, Gleason 6-8 y niveles preoperatorios de APE de 7.0 ng/mL, testosterona total (TT) de 469 ng/dL, sometidos a PR. En el postoperatorio muestran nivel de APE 0.1 ng/mL y TT de 197 ng/dL. Fueron tratados con TRT por 19 meses, mejoran los síntomas de LOH sin afectar el control bioquímico de CaP.⁸

La justificación para indicar TRT a nuestros pacientes con CaP localizado, sometidos a PR y con diagnóstico de LOH, a partir de 2006, se fundamentó en la información señalada y en el concepto de que, en la génesis del cáncer intervienen cambios genéticos (protooncogenes y genes supresores), cambios epigenéticos (agentes mutágenos diversos que alteran la metilación del ADN) y que CaP es una enfermedad de las células basales, las que no son andrógeno dependientes,^{2,11-14} en ellas, los andrógenos tiene efecto permisivo. Además, las células basales conservan multipotencialidad y capacidad de división, en tumores sólidos, incluyendo CaP.^{14,15}

OBJETIVO

Evaluar a seis años:

- a) El efecto de la terapia de reemplazo con testosterona (TRT) en pacientes con LOH, sometidos a prostatectomía radical (PR), por cáncer de la próstata localizado (CaPL).
- b) La evolución de la neoplasia, con énfasis en la recurrencia bioquímica y
- c) Los efectos de la TRT en el hematócrito (HT) y pruebas de función hepática (PFH).

Presentamos además una síntesis de la bibliografía que explica el comportamiento aparentemente paradójico de la patología prostática, incluyendo CaP, ante diferentes niveles T, a la luz del Modelo de Saturación del Receptor (MSR) que modifica el paradigma sobre la relación entre TRT y CaP.

PACIENTES Y MÉTODO

A partir de 2006, con consentimiento bajo información, en apego a los lineamientos éticos de Helsinki y la Guía de

Buenas Prácticas Clínicas, evaluamos de la práctica privada y de manera prospectiva a dos pacientes con CaP, estadio T1cN0M0, Gleason 7, tratados mediante prostatectomía radical, con el criterio para TRT, de tener ausencia clínica y bioquímica de recurrencia tumoral de más de un año de evolución e hipogonadismo sustentado en el cuadro clínico y niveles de testosterona < 250 ng/dL. Sustentamos el diagnóstico de LOH mediante el cuestionario de Síntomas en el Adulto Mayor (AMS)¹⁶ y cuantificación de testosterona total y libre e iniciamos TRT con undecanoato de testosterona (UT) trimestral, vía intramuscular. Evaluamos a los pacientes antes del tratamiento y después, al menos cada seis meses por más de seis años, con las siguientes variables:

1. Para vigilancia de la neoplasia:
 - 1.1. Curso clínico general.
 - 1.2. Karnovski.
 - 1.3. Tacto rectal.
 - 1.4. Nivel de APE total y fracción libre y
 - 1.5. Gamagrama óseo y tomografía axial de abdomen bianual.
2. Para evaluar LOH:
 - 2.1. Cuestionario AMS.
 - 2.2. Testosterona total y libre.
3. Para evaluar complicaciones por la TRT.
 - 3.1. Hemoglobina y hematócrito.
 - 3.2. PFH: Alanina aminotransferasa (ALT) y Aspartato aminotransferasa (AST).

Pacientes

- **Paciente 1.** Masculino de 72 años, con antecedentes de hiperlipidemia controlada, con diagnóstico de CaP T1cN0M0, Gleason 7, nivel de APE 7ng/mL, sometido a prostatectomía radical y linfadenectomía en 2002, luego a resección de cuello vesical en 2003 y colocación de prótesis de pene Ambicor en 2004. Presentó a partir de 2006 síntomas de hipogonadismo: Disminución de libido, depresión, debilidad muscular, irritabilidad, malestar general, astenia y amnesia de fijación. El cuestionario AMS muestra alteración en las dimensiones: sexual, somática y psicológica. Al examen físico intencionado: Buenas condiciones generales, Índice de Masa Corporal (IMC) 29 kg/m² y sin otros datos relevantes. Sus niveles pretratamiento de: Testosterona total fue de 246 ng/dL y testosterona libre 1.08 pg/mL. Instituímos manejo con UT 1,000 mg intramuscular cada tres meses y actividad física.
- **Paciente 2.** Masculino de 60 años, CaP T1cN0M0, Gleason 7 más NIP III, nivel de APE total de 15.8 ng/mL, sometido a prostatectomía radical y linfadenectomía en 2004. Inició a partir del 2006, síntomas de hipogonadismo, con afectación en los dominios somático y sexual del

cuestionario AMS: disminución de libido, astenia y disminución de la fuerza muscular. Al examen físico intencionado: buenas condiciones generales, IMC 31 kg/m². Sus niveles pretratamiento de: Testosterona total de 206 ng/dL y testosterona libre 1.3 pg/mL. Instituímos manejo con UT 1,000 mg intramuscular cada tres meses y actividad física.

RESULTADOS

Son motivo del presente reporte los datos del seguimiento realizado de 2006 a julio del 2012, a partir del inicio de la TRT. En el *cuadro 1* se muestran las características de los pacientes, edad, el grado de Gleason, estadio clínico y la presencia de neoplasia intraepitelial.

Ambos pacientes han mantenido buenas condiciones generales, calificación de Karnofsky de 100 y al examen rectal no apreciamos datos de actividad tumoral. En relación con los síntomas de hipogonadismo, el cuestionario AMS mostró mejoría en ambos pacientes con TRT. En el paciente 1 la calificación paso 78 antes de TRT y se modificó a 21 puntos posteriormente. En el paciente 2 la calificación se modificó de 63 a 22 puntos. Los niveles de testosterona total y fracción libre muestran el déficit previo al tratamiento y cifras dentro del rango de normalidad después de TRT (750 y 492 nG/dL en promedio). Estas cifras coinciden con la mejoría en los síntomas de hipogonadismo y de su desempeño sexual.

El *cuadro 2* muestra el nivel de antígeno total y la fracción libre antes de la PR y después de PR y TRT. El paciente 1 mostró APE total de 0.034 ng/dL y fracción libre de 0.04 pg/mL como promedios. El paciente 2 mostró APE total de 0.026 ng/mL y fracción libre de 0.04 pg/mL como promedio, después de seis años, lo que evidencia buen control bioquímico de CaP.

En las *figuras 1 y 2* se muestra el comportamiento del APE y testosterona total y libre en el paciente 1. No ha habido recurrencia bioquímica y sus niveles de testosterona son normales.

En el *cuadro 3* se muestra el comportamiento de la hemoglobina y hematócrito, antes y después la institución de la TRT. El paciente 1 muestra incremento de 9.7% de las cifras de hemoglobina y de 6.8% del hematócrito, mientras que el paciente 2 muestra disminución de 4.5% en

Cuadro 1. Características generales de los pacientes.

Parámetro	Paciente: 1	Paciente: LHL
Edad	72 años	60
Tiempo evolución	10 años	8 años
Estadio clínica CaP	T1cN0M0	T1cN0M0
Gleason Pre	7	7
Gleason Post	7	7
Neoplasia intraepitelial	Ausente	Grado alto

Cuadro 2. Comportamiento del antígeno próstata específico total y fracción libre. Y niveles de testosterona total y fracción libre, antes y después del tratamiento.

Parámetro	Paciente No. 1	Paciente No. 2
Antígeno próstata específico (APE) previo a prostatectomía radical (PR)		
APE total (Normal: 0 - 4 nG/mL)	7.0	15.8
APE libre (pG/mL)	-	0.98
% APE libre (< riesgo ≥ 25%)	-	6.2
Antígeno próstata específico (APE) posterior a PR y TRT		
APE total, Promedio (nG/mL)	0.034	0.026
APE total, rango (nG/mL)	0.006 - 0.1	0.09 - 0.067
APE libre, promedio	0.04	0.04
APE libre, rango (pG/mL)	0.01 - 0,07	0.01 - 0.06
% libre rango	9.63 - 350	4,02 - 44,0
% libre promedio	92.8	15.34
Testosterona (T) previo prostatectomía radical (PR)		
T total promedio (Normal: 241 - 827 nG/dL)	246	206
T libre promedio (Normal: 7.2 - 23 pG/mL)	1.08	1.3
Testosterona (T) posterior a PR y TRT		
T total, promedio (nG/dL)	750	492
T total, rango (nG/dL)	354 - 1380	429 - 589
T libre, promedio (pG/mL)	13.54	6.6
T libre, rango (pG/mL)	4.2 - 21	1 - 12.2

APE Total = Antígeno próstata específico total. **APE Libre** = Antígeno próstata específico fracción libre. **T total** = Testosterona total. **T libre** = Testosterona libre. **PR** = Prostatectomía radical. **TRT** = Terapia de reemplazo con testosterona.

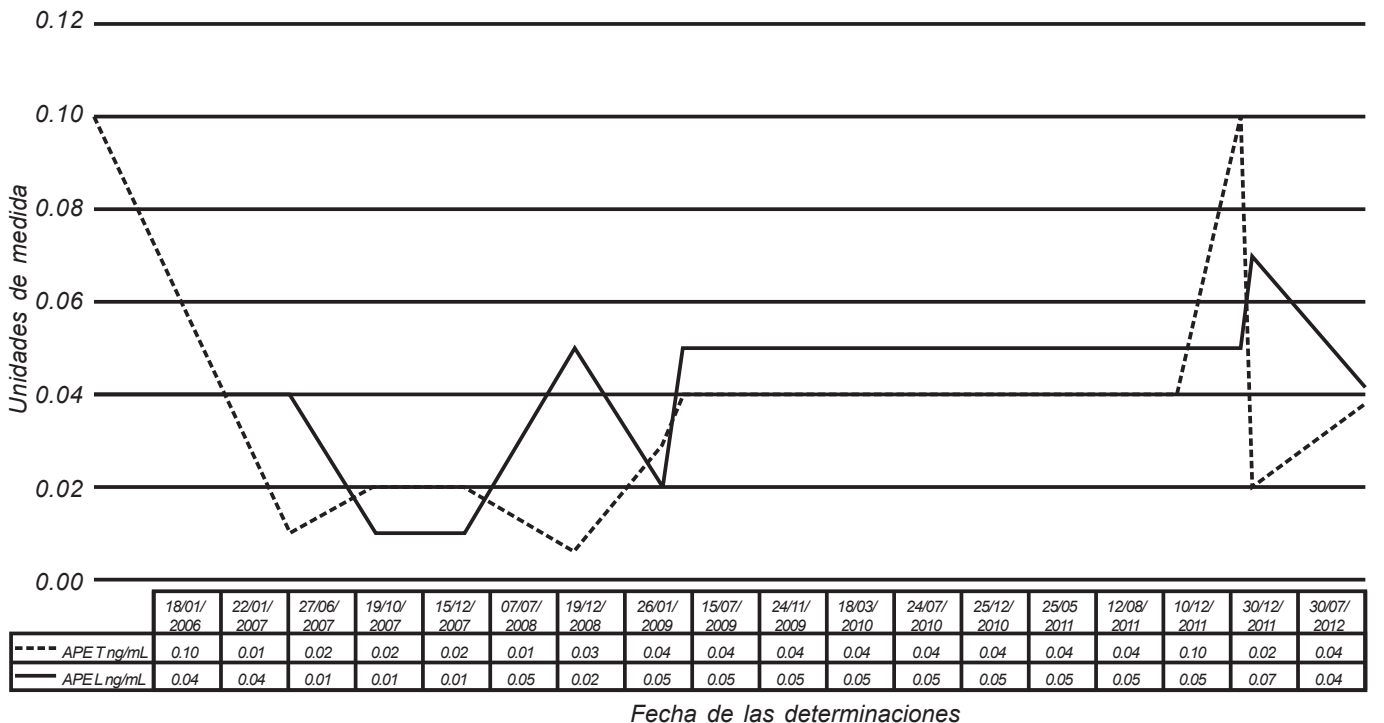


Figura 1. Antígeno próstata específico total y libre post TRT.

las cifras de hemoglobina y de 1.7% del hematócrito. Las pruebas de función hepática, AST y ALS, normales antes del inicio de TRT, se mantienen en rango de normalidad durante el periodo de seguimiento.

En la *figura 3* se muestra el comportamiento de la fórmula roja y pruebas de función hepática durante el seguimiento del paciente 1, los que se encuentran en límites normales.

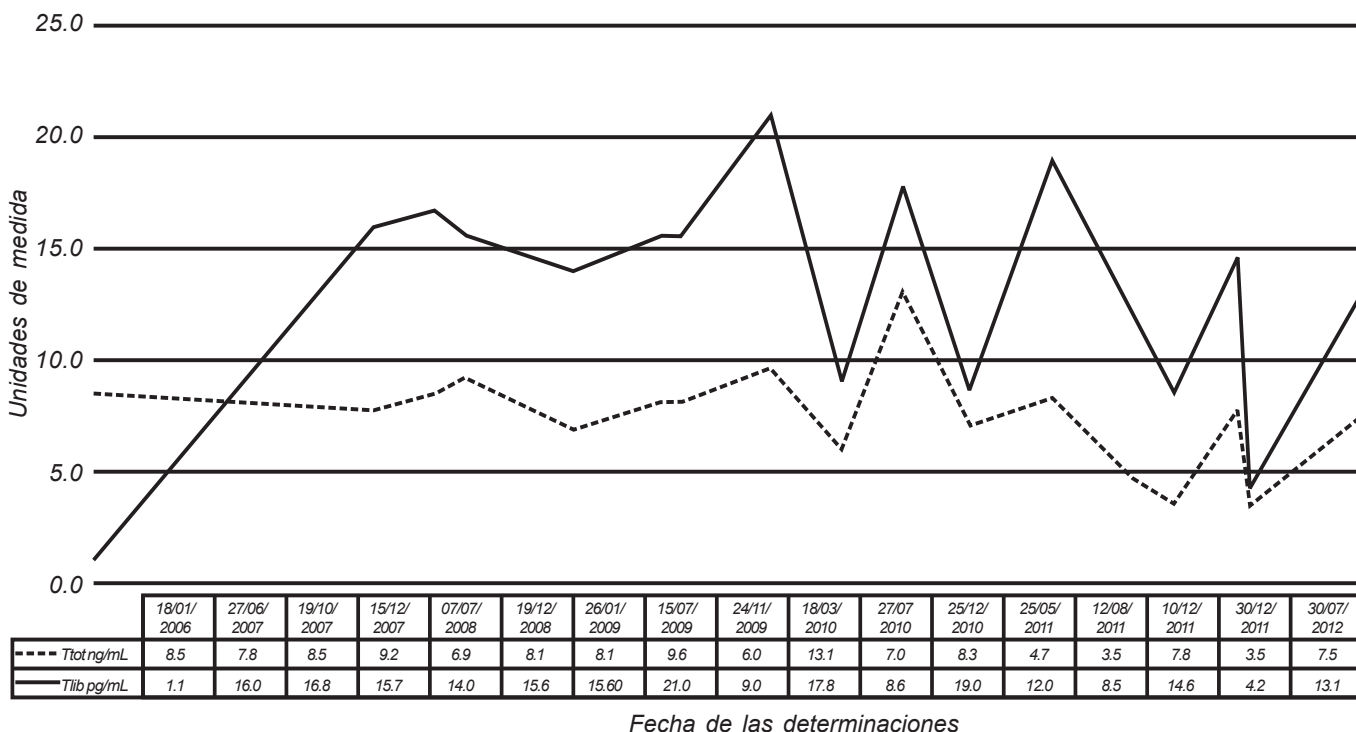


Figura 2. Niveles de testosterona total y libre post TRT.

Cuadro 3. Comportamiento de los valores de hemoglobina, hematocrito y pruebas de Función hepática.

Parámetro	Paciente Núm. 1	Paciente Núm. 2
Biometría previo al tratamiento		
Hemoglobina (Normal: 13 - 17 g/L)	14.9	15.3
Hematocrito (Normal: 45 %)	46.6	43.8
Biometría posterior al tratamiento		
Hemoglobina (g/L) promedio	16.50	14.61
Hemoglobina (g/L) rango	15.6-17.8	11.5-15.7
Hematocrito (%) promedio	50.03	43.2
Hematocrito (%) rango	46.6-56.1	33.8-47.7
Transaminasa glutámico oxalacética (AST) previo al tratamiento		
Promedio (Normal: 14- 50 UI/L)	23.0	21.0
Rango	-	-
Transaminasa glutámico oxalacética (AST) posterior al tratamiento		
Promedio (UI/L)	23.4	23.0
Rango	5.0-46.0	22.0-26.0
Transaminasa glutámico pirúvica (ALT) previo al tratamiento		
Promedio (Normal:13-61 UI/L)	15.0	28.3
Rango	-	-
Transaminasa glutámico pirúvica (ALT) posterior al tratamiento		
Promedio (UI/L)	29.0	26.0
Rango	16.0-45.0	22.0-32.0

DISCUSIÓN

En la práctica diaria, los pacientes con CaP localizado viven más, el seguimiento con APE tornan a la neoplasia

más controlable. La presencia co-morbilidades como LOH, requiere del uso de TRT en casos seleccionados, por sus beneficios a la salud sexual, mental y metabólica cuando está sustentada en parámetros clínicos y bioquímicos,

apoyada en evidencia epidemiológica, aun cuando sin guías precisas al respecto.^{7,17} A ello se contraponen la seguridad por problemas de la próstata.¹⁷ Como médico tratante, el urólogo confronta el tratar no sólo a una próstata con cáncer, sino a un paciente con aspiraciones específicas, ya que la preocupación por la virilidad y sexualidad son tan antiguos como el hombre. En 1849 Arnold Berthold correlacionó el comportamiento sexual masculino y una sustancia testicular. Personajes como Sigmund Freud y William Butler se sometieron a ligadura de conductos deferentes, para disminuir la secreción gonadal externa y preservar el vigor sexual (Steinach. Viena; 1861-1944). En 1930 se caracterizó bioquímicamente la T y se sintetizó por Butenandt, Ruzicka y Laqueur. Al caracterizar LOH (andropausia, menopausia masculina), con prevalencia actual de 2 a 4 millones de hombres mayores de los 50 años, en Estados Unidos se incrementa el tratamiento con diversas formulaciones de Testosterona.^{6,18}

La relación entre T, CaP y TRT merece ser revisada a la luz de los conocimientos actuales. No se ha observado incremento en la incidencia de CaP asociado a la administración de testosterona, aun cuando los ensayos clínicos controlados con placebo son pequeños y a corto plazo 6-36 meses, mientras que el tiempo de duplicación para CaP es de 4-5 años.⁶ Nuestros pacientes tienen seguimiento a más de seis años (72 meses), sin apreciar progresión bioquímica con base en la evolución de antígeno próstata específico total y fracción libre. Tampoco apreciamos complicaciones asociadas a TRT, como policitemia ni alteraciones en las pruebas de función hepática.

Como producto del análisis de nuestros resultados y de la bibliografía, señalamos aspectos relevantes sobre testosterona, terapia de reemplazo con testosterona y cáncer de la próstata, a la luz de los conocimientos actuales:

Testosterona, cáncer de la próstata y hombres voluntarios normales eugonadales

Las variaciones en la T endógena dentro de rangos fisiológicos no modifican los niveles de APE.¹⁸ En la población normal, no existe correlación directa entre niveles séricos de testosterona y el riesgo de CaP,⁶ que rara vez ocurre en jóvenes, cuando los niveles de T son altos. NIP detectado en autopsias de jóvenes no parece evolucionar a CaP en edad temprana, se sugiere que la transformación ocurre entre los 30-40 años de edad.⁹ Estudios con plasma congelado, no mostraron diferencia en niveles de T, entre individuos que desarrollaron o no, CaP, 7 a 25 años después (Carter HB, 1995/Heikkilä R, 1999)⁶. CaP es más prevalente y frecuente en el viejo, cuando los niveles de T declinan y son bajos.^{6,9}

La TRT en hombres sanos no altera la próstata normal. Marks (2006) en 44 hombres sanos, con biopsias de próstata antes y seis meses después de aplicar Enantato de Testosterona, 150 mg bisemanal, apreció elevación de T y DHT en sangre, pero no en tejido prostático.⁹ No hubo incremento de volumen prostático, flujo urinario ni IPSS. APE se elevó poco en ambos grupos. La T no mostró efecto sobre

la histología de la próstata, marcadores biológicos de proliferación tisular, receptor de andrógenos, angiogénesis, o en la expresión de genes regulados por andrógenos (PSA, AR, NKX3.1, PAP2A), ni en los relacionados a estrés celular (CLU) o angiogénesis (VEGF)⁹. Bashin (2001) no demostró cambios significativos en el nivel de APE en 61 voluntarios jóvenes, después de Enantato de Testosterona 25-600 mg/mes) + agonista LHRH de larga duración por 20 semanas, a pesar del incremento dosis dependiente de niveles de T.⁹

Morgentaler (2009) aplicó en forma aleatoria, en 31 hombres sanos, 100 mg, 250 mg o 500 mg, en forma semanal y alcanzó niveles supra fisiológicos de T de 2,800 ng/dL de T. No apreció cambios en la basal de APE.¹⁹

Nair trató a un grupo 1) de 27 hombres jóvenes con parches de T y 31 recibieron placebo por seis meses y al grupo 2), con 206 viejos eugonadales, con undecanoato de T oral y placebo. No encontró diferencias en los niveles de APE en ambos grupos. Lo anterior es evidencia que las variaciones en la concentración de T al valor fisiológico o supra fisiológico, tienen poco efecto en la próstata, medido por volumen prostático y nivel de APE (marcador andrógeno dependiente).¹⁹

Testosterona en pacientes con cáncer de la próstata

La evidencia reciente no indica relación causal entre T endógena y CaP (Mohr, 2001), aun cuando se ha relacionado con el nivel de T libre (Persons, 2005), y se aprecia tendencia a la reducción del riesgo de CaP en hombres con niveles elevados de T, como lo demuestra el estudio escandinavo de casos y controles (Chen, 2003; Stattin P, 2004).⁹ Niveles bajos de T se asocian a CaP de alto grado, más agresivo y diseminado. El estudio colaborativo de Melbourne con seguimiento a ocho años, en 524 hombres con diagnóstico de CaP y 1,859 controles, reveló que niveles elevados al doble de T y androstenediona séricas se asociaron a riesgo relativo dos veces menor de CaP agresivo. En Japón, con 82 pacientes sometidos a PR por CaP localizado, los niveles de T preoperatorio fueron menores en enfermedad no confinada al órgano.⁹

Agarwal KP y cols., reportaron, en 2005, el primer estudio de TRT en pacientes con CaP localizado, manejados con PR, iniciado en el año 2000, sin evidencia de recidiva de APE en 19 meses y se aprecia mejoría clínica de LOH; Los niveles de T mejoran de 197 a 591 ng/dL. La revisión de siete ensayos prospectivos sobre TRT revela únicamente 5 casos de CaP en 461 hombres (1.1%) con TRT y seguidos por 36 meses, cifras que se aproximan a las observadas en controles sin TRT. El bajo riesgo de recurrencia permite beneficiarse de la TRT.⁸ Los autores mencionan que La TRT es viable en pacientes tratados con cirugía, y no con radioterapia, dado que ésta deja tejido prostático residual viable, que puede ser susceptible de estimulación por T exógena.⁸ Sathyamoorthy K, (2010), en 21 pacientes y CaP de alto riesgo (Gleason \geq 8, márgenes positivos, nódulos positivos) e hipogonadismo sintomático, aplicaron TRT. Seguidos por 12 meses, no apreciaron recurrencia bioquímica. Los niveles de T se incrementaron de 262 a

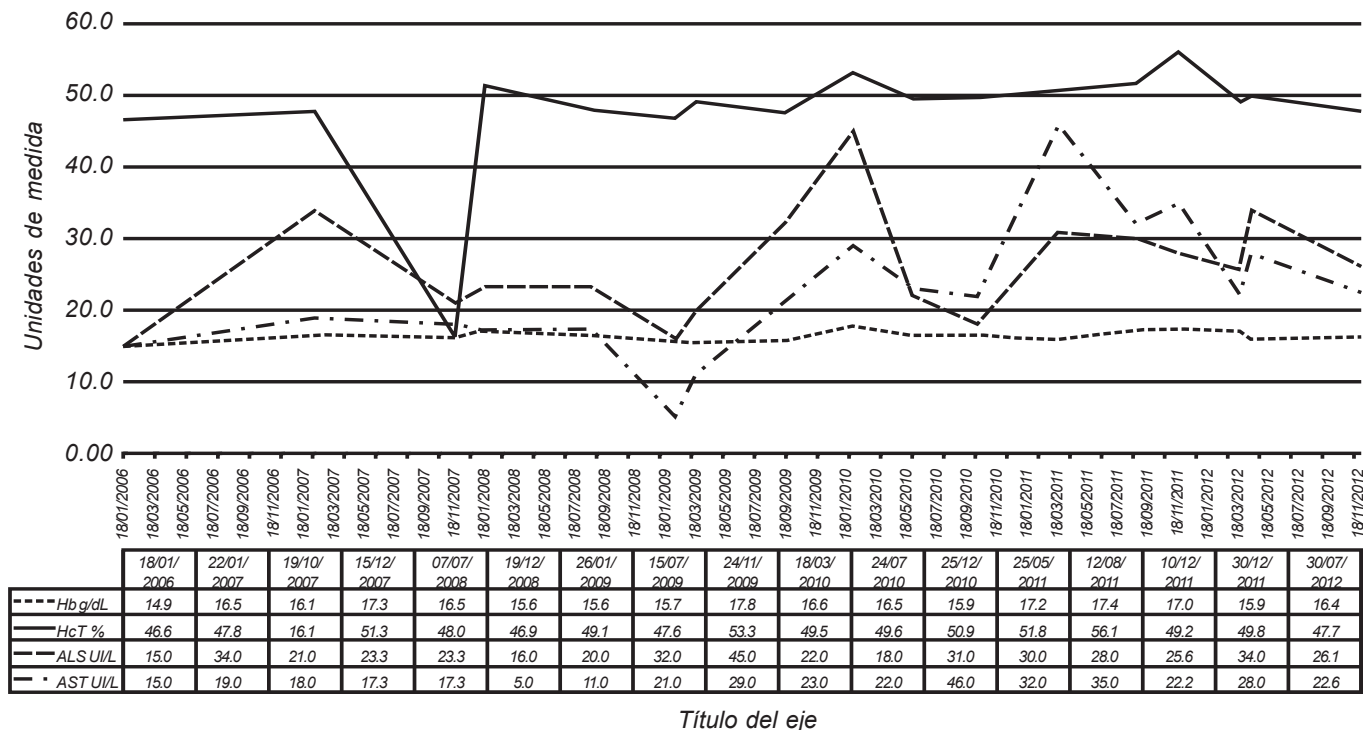
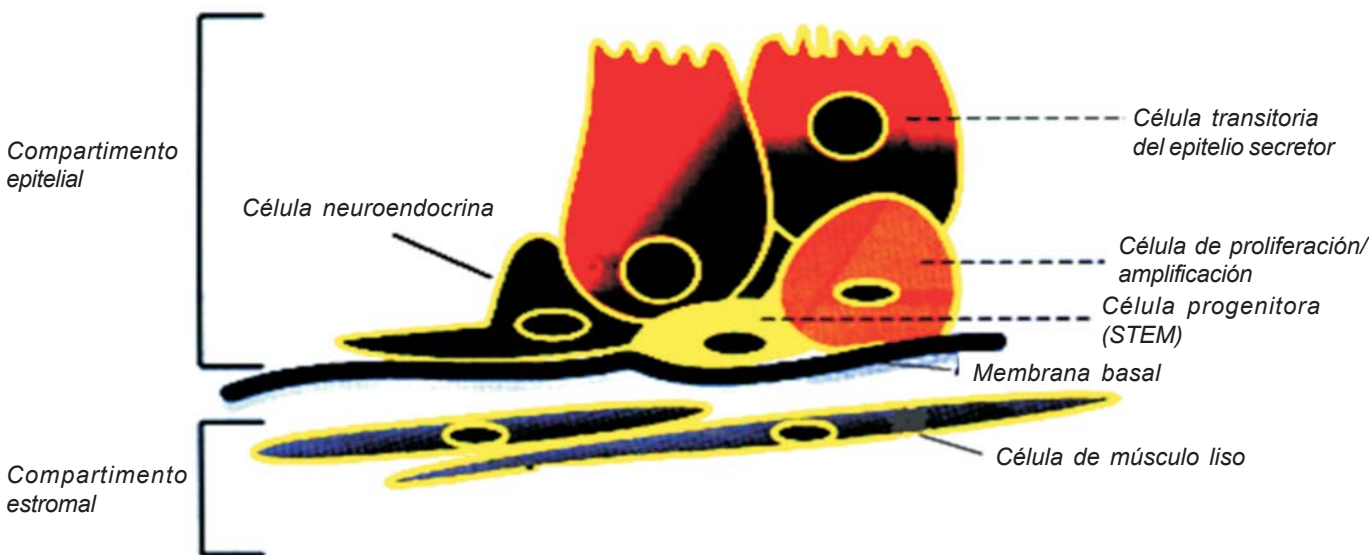


Figura 3. Fórmula roja y pruebas de función hepática post TRT.



- 1) Células basales: pobremente diferenciadas tienen alta capacidad de autorrenovación, andrógeno independiente, bajo índice de mitosis.
- 2) Células intermedias: capacidad intermedia de autorrenovación, elevado índice de mitosis, son andrógeno independiente para su supervivencia, pero andrógeno sensible para su multiplicación.
- 3) Células epiteliales secretoras: capacidad limitada de proliferar, presentan alto índice de mitosis y son andrógeno dependiente para su viabilidad y capacidad secretora, expresan APE, PAP.
- 4) Células neuroendocrinas: inducen proliferación en forma parácrina, a través de neuropéptidos como la cromogranina A, no tienen receptores de andrógenos ni expresión de APE, son andrógeno independientes.

Figura 4. Conformación del epitelio prostático y su relación con el estímulo androgénico (Schalken J. Eur Urol 2005; Suppl 4:4-11).

418 ng/dL.²⁰ Pastuszak WA (2012), en 28 CaP alto riesgo sometidos a TRT, reportaron elevación temporal de APE total y la velocidad de APE, así como ausencia de recurrencia bioquímica, a 22 meses de control.²¹ Estos resultados deben tomarse con precaución, ya que su tiempo de seguimiento es corto, en relación con el tiempo de multiplicación de CaP.

Después de PR en pacientes con CaP, se aprecia incremento de niveles hormonales (T sérica, estradiol, folículo estimulante y luteinizante), como sucede después de resección transuretral de la próstata. Se sugiere que la patología prostática ejerce retroalimentación negativa de tipo endocrino a hipotálamo e hipófisis.⁸

Testosterona, cáncer de la próstata y hombres con hipogonadismo

No existe evidencia de que TRT en hombres con hipogonadismo (HH) puedan convertir un CaP oculto a evidente, o que aceleren la historia natural de la enfermedad.⁸ En 763 pacientes con edad de 49.1 ± 13.9 años en terapia con testosterona por 12 meses, el nivel de APE incrementa de 0.9 a 1.2 ng/mL inicialmente y luego permanece estable. En 11 se elevó > 4 ng, no se demostró CaP.¹⁷ Behre HM (1994) en un estudio con 47 HH reciente, 78 HH tardío y 75 hombres eugonadales, en quienes suministró TRT por seis meses, apareció incremento modesto de volumen prostático en los tres grupos y niveles de APE, que respectivamente fueron 0.64, 0.98 y 1.02 ng/mL, considerados no estadísticamente significativos.⁹ El incremento de APE varía de 17-30% en los primeros seis meses y de ahí se estabiliza.¹⁹

Pocos casos reportados sugieren que la TRT en corto plazo incrementa APE y convierte CaP oculto, en clínicamente aparente. Se reportan dos casos (Curran MJ, 1999) y (Loughlin KR, 1997). Estos reportes enfatizan la necesidad de que, antes de iniciar TRT:

1. Hacer examen digital y nivel de APA basal, testosterona libre y total.
2. Seguimiento semestral (algunos grupos realizan biopsia de la próstata basal. La presencia de CaP microscópico en 30% de los hombres > 50 años de edad, y la frecuencia de CaP latente en HH, tornan difícil atribuir el desarrollo de CaP a la TRT. En los casos reportados no es fácil atribuir el tumor a la TRT.⁸

Eaton, en ocho estudios longitudinales, no aprecia diferencia entre nivel de andrógenos circulantes y desarrollo ulterior de CaP. Slater y Oliver en 34 estudios basados en población, concluyen que la relación entre niveles de T y desarrollo de CaP es débil. Finalmente, el desenmascarar CaP en ancianos que reciben andrógenos es un evento raro.⁷

Manipulación hormonal y cáncer de la próstata: respuesta y recurrencia

La castración disminuye el nivel de APE y retarda la progresión de CaP establecido, lo contrario es difícil

de probar.⁹ Después de 90% de respuesta, viene el estado de resistencia a la castración (CaPCR). El receptor de andrógenos (RA) continúa señalizando aun después de la falla a agonistas o, con niveles de castración de andrógenos.²²

El crecimiento de CaP es estimulado niveles de andrógenos inferiores a los que inducen represión del crecimiento.²² Al disminuir la T en hombres con CaP, baja nivel de APE en 70-90%. El incremento de 50-80% en niveles de T no modifica APE. La respuesta con CaP avanzado a T exógena es diferente entre hombres previamente castrados y los no tratados. En 1981 en Sloan-Kettering Cancer Center reveló que 44 de 48 pacientes con concentraciones de T en nivel de castración desarrollaron progresión bioquímica con inyección de T diaria por un mes. Al contrario, tres de cuatro no tratados no tuvieron respuesta negativa a la T diaria, por 52, 55 y 310 días. Se desarrolló una hipótesis de saturación: Los niveles normales de T endógena son suficientes para causar cercanía a la máxima estimulación de los tumores prostáticos (Fowler JE, 1967). Prout y Brewer, en 1967, reportaron que cinco de diez hombres castrados con CaP avanzado tenían progresión clínica o muerte con inyección diaria de T, mientras que en ninguno de 26 hormonalmente intactos o no sometidos a orquiectomía hubo consecuencias bioquímicas negativas.

Un estudio reciente de 18 series, en 3,886 pacientes y 6,438 controles, no encontró relación entre andrógenos endógenos y CaP.^{19,23} Se sugiere que los efectos de la testosterona pueden ser diferentes en presencia de HB, CaP subclínico, localmente avanzado o metastásico.⁸

El modelo de saturación del receptor

Fowler y Withmore sustentan la regresión de CaP con bajos niveles de T y los resultados equívocos elevando T, en la hipótesis de Saturación del Receptor, fortalecida por Marks.⁹ Proponen que la estimulación máxima para el crecimiento de CaP se logra a niveles bajos de T. Niveles normales de andrógenos endógenos serían suficientes para ocasionar la estimulación máxima del receptor prostático. A niveles debajo del punto de saturación, el crecimiento de CaP se espera que variará acorde a la concentración de T, sugerencia consistente con el recrecimiento de CaP al normalizarse T después de la ablación de andrógenos.⁹ El modelo de saturación del receptor (MSR) sustenta que niveles pequeños de testosterona son capaces de activar plenamente el receptor y la ausencia de correlación entre niveles de elevados de T y frecuencia de CaP.²³ Los pacientes con CaP muestran incremento de SHBG con T baja.²³ TRT no afecta nivel de APE, VP ni Qmax y no incrementa el riesgo de CaP en virtud del incremento en el Índice Apoptótico, el grado de atrofia y decremento, en la relación celular epitelio/estroma en la zona periférica.²⁴

Conforme al MSR, el crecimiento prostático es sensible a la variación de la concentración de andrógenos a bajas concentraciones, pero se torna insensible a concentraciones elevadas de andrógenos. Esto es consistente con la observación de que los andrógenos ejercen sus efectos en

la próstata principalmente vía unión con el receptor de andrógenos y la máxima capacidad de unión andrógeno-receptor se logra a concentraciones de T por debajo del rango fisiológico. Este modelo toma en cuenta los resultados aparentemente contradictorios en CaP humano. Los cambios en la concentración de T por debajo del punto de máxima unión andrógeno-receptor provocan cambios sustanciales en el crecimiento de CaP, como se aprecia en la castración o con la administración de T al hombre previamente castrado. En contraste, una vez que la máxima unión receptor-andrógeno se alcanza, la presencia de andrógeno adicional produce poco o ningún efecto.¹⁹ La evidencia indica que existe un límite en la habilidad de los andrógenos para estimular el crecimiento de CaP. Un modelo de saturación AR-Andrógeno provee un sustento conceptual satisfactorio, para considerar los efectos dramáticos vistos con la castración, así como el impacto menor de la administración de T en hombres no castrados. *Reducir las concentraciones de T a un nivel crítico crea un medio intracelular en donde la disponibilidad de andrógeno se convierte en el paso limitante que gobierna el crecimiento de la próstata*, al haber un número finito de sitios de unión del RA por célula, el Kd es 0.5-0.5 nM. La curva muestra saturación después de alcanzar el máximo, y el incremento ulterior de andrógeno no resulta en más unión al receptor. Por ende, la presencia de más andrógeno no ocasiona ninguna respuesta biológica.¹⁹

Trascendiendo al modelo de la saturación del receptor en el cáncer de la próstata

A la pregunta ¿Los niveles de hormonas sexuales aumentan el riesgo para CaP? Se responde que un meta-análisis de 18 estudios en los que se determinaron niveles de hormonas sexuales antes del diagnóstico de CaP, que comprendió a 3,886 hombres con CaP y 6,438 sujetos control comparados por edad, se analizan por quintiles de nivel hormonal, sin encontrar asociación entre el riesgo de CaP y concentración sérica de T, sulfato de dehidroepiandrosterona, androstenediona, glucuronido de androstenediol, estradiol o estradiol libre calculado. Ninguna combinación de hormonas fue predictiva. No se encontró tampoco asociación con: Nivel de APE, Índice de Masa Corporal, estado marital, educación, consumo de alcohol o tabaco, historia familiar o estadio y grado de la enfermedad. Establece por ahora que las hormonas sexuales circulantes no influencia el riesgo de CaP.²³

El MSR explica algunas variables del comportamiento de la próstata en relación con los andrógenos, que actúan de manera permisiva, pero la transformación neoplásica parece ser más compleja, dado que entran en juego factores como:

1. Cambios o mutaciones en el Receptor de Andrógenos (RA) que se activa con independencia del ligando (andrógenos) por sobreexpresión, amplificación, mutación, alteración en co-regulación, que lo sensibilizan a baja concentración de ligando.⁹ Se aprecia además, producción intratumoral de andrógenos en CaP hormo-

no-resistente, suficiente para estimular el crecimiento tumoral, aun en un medio ambiente de castración.²² RA y la longitud de la repetición CAG de su gen, junto con co-activadores y factores de crecimiento, inducen síntesis de ADN y proliferación celular más que la concentración de DHT per se y regulan la proliferación.⁴⁻²² Esta respuesta, en ausencia de DHT, puede alternativamente inducirse, por pequeñas cantidades del Factor de Crecimiento tipo Insulina y Estrógenos.⁴

2. CaP es multicéntrico y heterogéneo, no todos los tumores responden igual al manejo endocrinológico. Cambios en el medio ambiente de andrógenos dentro de la próstata pueden favorecer la supresión de neoplasias de grado bajo y favorecer el desarrollo de cáncer de grado alto, como es el caso de los ensayos preventivos²⁶. Se teoriza sobre si en estadios tempranos la testosterona exógena, puede erradicar CaP de manera eficiente.²⁶
3. La hipótesis de que CaP es una enfermedad de las células basales (células ricas en telomerasa), que regeneran los telómeros vía transcriptasa de ARN, como las células madre, células germinales y células neoplásicas que se immortalizan.²⁷ Las células del epitelio prostático muestra respuesta diferenciada a los andrógenos¹²⁻¹⁵ (Figura 4). Y se conoce cada vez mejor el papel de los factores de crecimiento y otras señales parácrinos, autócrinos y procedentes del estroma, en la próstata normal y en las neoplasias.^{2,10-15,28}
4. La TRT no mostró efecto sobre la histología de la próstata, marcadores biológicos de proliferación tisular, receptor de andrógenos, angiogénesis, o en la expresión de genes regulados por andrógenos (PSA, AR, NKX3.1, PAP2A), ni en los relacionados a estrés celular (CLU) o angiogénesis (VEGF), (Marks, 2006.⁹ Se resalta la importancia del receptor proliferador activado gamma de peroxisomas (PPAR γ) y otros coactivadores:²⁹ PGC-1 y PGC-2, que regulan la expresión génica y el ciclo celular, por su acción sobre ciclinas D, p27^{kip1} y P57^{kip2}.
5. El estrés oxidativo asociado a infección e inflamación y factores dietéticos puede inducir la mutación genética, cascada que conduce a un tumor clínico. Las especies reactivas de oxígeno dañan el ADN y componentes intracelulares, favorecen mutaciones en presencia de mecanismos de defensa que declinan con la edad, con o sin susceptibilidad genética esto contribuye al daño asociado a factores exógenos.⁶
6. El rol de los andrógenos en carcinogénesis no es claro, en 60 años no se han reportado monitoreo nacional de eventos adversos. En etapas iniciales la progresión del tumor será lenta, en virtud del tiempo de multiplicación del tumor, donde la apoptosis esta en equilibrio con la proliferación. Es en etapas tardías las mutaciones siguientes aceleran el cáncer. No hay evidencia irrefutable que la testosterona por si, sea factor causal en CaP, sin embargo, una vez que la transformación maligna se establece, los andrógenos estimulan la actividad de las células malignas y su división. La reducción de los niveles de T vías médica o quirúrgica causa regresión del

cáncer, al menos inicialmente.⁶ La terapia endocrina no cura el CaP.

Recomendaciones para terapia de reemplazo con testosterona, en pacientes con hipogonadismo tardío del adulto y cáncer de la próstata, tratado

El hombre con síntomas asociado a hipogonadismo confirmado bioquímicamente como lo definen las guías internacionales deberá considerarse para TRT.⁶ La historia de CaP no es contraindicación absoluta para TRT cuando se controla el CaP.⁸ La evidencia actual permite hacer las siguientes recomendaciones:

1. TRT se justifica en pacientes seleccionados, tratados con enfermedad órgano confinada, etapas T1 y T2, Gleason < 7 y nivel de APE < 10 ng/mL, y niveles de APE no detectables después de la cirugía, con intervalo de > 1 año después de la misma.^{8,30}
2. Para seguimiento, realizar determinaciones de APE y TT, bimestral el primer año y después cada 5-6 meses. Monitorear T, 3 a 12 horas antes de aplicar gel o parche, o antes de la siguiente aplicación intramuscular.^{6,8} Ante el incremento en niveles de APE, replantear la posibilidad de recurrencia de CaP,⁷ suspender TRT y repetir APE y TT después de la suspensión.⁸
3. No se requieren niveles elevados, supra fisiológicos de TT para mejorar el estado clínico, se recomienda utilizar el nivel mínimo para mantener al pacientes en condiciones eugonadales, acordes con la edad y de preferencia, que se ajusten al ritmo circadiano natural.^{6,8}
4. Como recomendación de: International Society of Andrology (ISA), International Society for the Study of the Aging Male (ISSAM) y la EAU. TRT está contraindicada en hombres con sospecha o diagnóstico de CaP de novo, o cáncer de mama y en hombres con HBP y LUTS no tratados. La edad, en ausencia de dichas limitantes no es contraindicación para TRT. Para hombres > 45 años debe hacerse tacto rectal y cuantificación de APE antes y cada año después de TRT.⁹
5. La presencia de CaP identificado por APE y tacto rectal, sustenta la indicación de biopsia antes de iniciar TRT y requiere monitoreo estrecho.⁶

CONCLUSIONES

1. En nuestros pacientes con LOH y CaP localizado, sometidos a prostatectomía radical, y en terapia de reemplazo con UT, no apreciamos progresión bioquímica (niveles de APE) a 72 meses de seguimiento y sí detectamos beneficios de la TRT.
2. Tampoco apreciamos policitemia ni alteración de las pruebas de función hepática.
3. De la revisión de la bibliografía apreciamos:
 - a. Que la evidencia sobre incremento de CaP con niveles elevados de T, debe ser probada, más allá de

casos anecdóticos y estudios en animales no extrapolada a humanos.

- b. Los estudios comparativos no revelan efectos consistentes de TRT sobre marcadores de la próstata como APE, ni efecto deletéreo de TRT en pacientes con CaP localizado de bajo riesgo, tratado y sin evidencia de actividad tumoral. No existen estudios aleatorizados en hombres con historia de CaP.
- c. Al envejecer la población, se incrementa el número de pacientes con LOH y la evidencia indica que la TRT tiene efectos benéficos, por lo que urge establecer la seguridad de estos compuestos sobre la próstata, mediante ensayos clínicos controlados, aleatorizados.
- d. Para pacientes con CaP de alto riesgo, tratados con PR y en TRT por LOH, señalamos que sus tiempos de seguimiento son cortos, en relación a la velocidad de multiplicación conocido para la neoplasia, por lo que deben de tomarse con reservas.
- e. Ante la presencia de pacientes con CaP tratado y controlado y LOH en quienes se justifica tratamiento, recomendamos ajustarse a lo establecido en las guías para tratamiento del hipogonadismo masculino, publicadas por la Asociación Europea de Urología en 2012.

ABREVIATURAS

- **ADN:** Ácido Desoxiribonucleico.
- **ALT:** Alanina Aminotransferasa.
- **AMS:** Síntomas en el Adulto Mayor.
- **APE:** Antígeno Próstata Específico Total
- **AST:** Aspartato Aminotransferasa.
- **CaP:** Cáncer de la Próstata.
- **CaPCR:** Cáncer de la Próstata Resistente a la Castración.
- **CaPL:** Cáncer de la Próstata Localizado.
- **DHT:** Dehidrotestosterona.
- **ES:** Estradiol.
- **HH:** Hombres con Hipogonadismo.
- **HT:** Hematócrito.
- **IMC:** Índice de Masa Corporal.
- **IPSS:** Índice Internacional de Síntomas Prostáticos.
- **LOH:** Hipogonadismo de Inicio Tardío.
- **MSR:** Modelo de Saturación del Receptor.
- **NIP:** Neoplasia Intraepitelial Prostática.
- **PFH:** Pruebas de Función Hepática.
- **PR:** Prostatectomía Radical.
- **Qmax:** Flujo Urinario Máximo.
- **RA:** Receptor de Andrógenos.
- **SHBG:** Globulina Fijadora de Hormonas Sexuales.
- **T:** Testosterona Total.
- **TRT:** Terapia de Reemplazo con Testosterona.
- **UT:** Undecanoato de Testosterona.
- **VP:** Volumen de la Próstata.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anatomy and physiology of the testis. In: Jockenhövel F, Schubert M. Male Hypogonadism. 2nd. Ed. Bremen, Germany: UNI-MED; 2007, p. 12-32.

2. Veltri R, Rodríguez R. Molecular Biology, Endocrinology, and Physiology of the Prostate and Seminal Vesicles. In: Wein, Kavoussi, Novick, Partin, Peters. Campbell - Walsh Urology. Ninth edition. Philadelphia, PA: Saunders – Elsevier and Co; 2007, p. 2677-26.
3. Bussiere JR, Beer TM, Neiss MB, Janowsky JS. Androgen deprivation impairs memory in older men. Behavioral Neuroscience 2005; 119(6): 1429-37.
4. Hsighn WA. Hormones and prostate cancer. ¿what next? Epidemiol Rev 2001; 23: 1.
5. Lee C, Cockett A, Cussenot O, Griffiths K, Isaacs W, Schalken J. Regulation of prostate growth. In: Chatelain C, Denis L, Foo KT, Khoury S, Mc Connel J. Benign Prostatic Hyperplasia. 5th International Consultation on Benign Prostatic Hyperplasia, Paris. 2000. World Health Organization (WHO) and International Union Against the Cancer (UICC). 5th. Ed. Health Publications, Ltd; 2001, p. 79-106.
6. Kirby R, Gould D. Testosterone Replacement Therapy in Hypogonadal Men and Prostate Cancer Risk. Br J Urol Int 2005; 96: 47.
7. Kaufman MJ, Graydon RJ. Androgen replacement after curative radical prostatectomy for prostate cancer in hypogonadal men. J Urol 2004; 172: 920.
8. Agarwal KP, Oefelein GM. Testosterone replacement therapy after primary treatment for prostate cancer. J Urol 2005; 173: 533-6.
9. Montorsi F. Testosterone and the Prostate: The Evidence So Far. Eur Urol 2007; &S: 874-8.
10. Lee C, Cockett A, Cussenot O, Griffiths K, Isaacs W, Schalken J. Regulation of prostate growth. In: Chatelain C, Denis L, Foo KT, Khoury S, Mc Connel J. Benign Prostatic Hyperplasia, 5th International Consultation on Benign Prostatic Hyperplasia, Paris: 2000, World Health Organization (WHO) and International Union Against the Cancer (UICC). 5th. Ed. Health Publications, Ltd; 2001, p. 79-106.
11. Bases Moleculares del cáncer. En: Luque J, Herráez A. Biología Molecular e Ingeniería Genética. Madrid, ES: Ediciones Harcourt, S.A.; 2001, p. 412-37.
12. Isaacs JT. Control of cell proliferation and cell death in the normal and neoplastic prostate: a stem cell model. In: Rogers CH, Coffey DS; Cunha G. (eds.). Benign Prostatic Hyperplasia. Washington DC: US Department of Health and Human Services: NIH Publication No. 87-281; 1987; p. 85-94.
13. Schalken J. Androgen receptor mediated growth of prostate cancer. Eur Urol 2005; (Suppl. 4): 4-11.
14. Al-Hajj, Clarke M, Michael F. Self-renewal and solid tumor stem cells. Oncogene 2004; 23(43): 7274-82.
15. Hudson, DL. Epithelial stem cells in human prostate growth and disease. Prostate Cancer & Prostatic Diseases 2004; 7(3): 188-94.
16. Heinemann AJL, Saad F, Zimmermann T, Novak A, Myon E, Badia X, Goncharow PN, et al. The Aging Males' Symptoms (AMS) scale: Update and compilation of international versions. Health Quality Life Outcomes 2003; 1: 15.
17. Zitzmann M, Hanisch JU, Mattem A, Jungwirth A, Maggi M. Prostate Safety of Testosterone Replacement Therapy in Male Hypogonadism: Interim Results from Largest international Trial on Injectable Long-Acting Testosterone Undecanoate Involving 763 Patients. Eur Urol Suppl 2010; 9(2): 56.
18. Schultheiss D, Stief GC. Highlighting 70 years of Testosterone Substitution. Eur Urol 2005; 4S:1-3.
19. Morgentaler A, Traish MA. Shifting the Paradigm of Testosterone and Prostate Cancer: The Saturation Model and the Limits of Androgen-Dependent Growth. Eur Urol 2009; 55: 310-21.
20. Sathyamoorthy K, Sten M, Mohammed O, Lipshultz L, Khera M. Testosterone replacement therapy in high risk patients following radical prostatectomy. J Urol 2010; 183(4): e577.
21. Pastuszak WA, Pearlman MA, Sathyamoorthy K, Liu SJ, Lipshultz L, Miles JB, et al. Testosterone Replacement therapy in patient with high risk prostate cancer after radical prostatectomy: Long-term follow-up. J Urol 2012; 187 (4S): e 603.
22. Gardiner AR, Sweeney C, Tilley DW. Testosterone Therapy in castrated-Resistant Prostate Cancer: A Possible New Approach. Eur Urol 2009; 56: 245-6.
23. Roddam AW, Allen NE, Appleby P, Key T. Endogenous Sex Hormones and Prostate Cancer: A collaborative Analysis of 18 Prospective Studies. Eur Urol 2009; 55: 748-3.
24. Garcia-Cruz E, Pérez JH, Caparrós MJR, Pérez MM, Piqueras MB, Alcaráz AA. Testosterone level is related to diagnose of Adenocarcinoma of the Prostate in Hypogonadic Patients but not in Eugonadal Patients. Eur Urol Suppl 2010; 9(2): 305.
25. Efesoy O, Apa D, Cayan S. The effect of Testosterone treatment on Prostate Histology and apoptosis in men with Late-Onset Hypogonadism. Eur Urol Suppl 2010; 9(2): 39.
26. Isbarn H, Pinthus JH, Marks LS, Montorsi F, Morales A, Morgentaler A, et al. Testosterone and prostate cancer: revisiting old paradigms. Eur Urol. 2009;56:48–56
27. Lewin B. Ciclo de la célula y regulación del crecimiento. En: Genes VII. 1a. Ed. Madrid: Marban Libros, S.L.; 2001, p. 866.
28. Chung KWL, Baseman A, Assikis V, Zhou EH. Molecular insights into Prostate Cancer Progression: the missing link of tumor microenvironment. J Urol 2005, 173: 10-20.
29. Davies G, Mason DM, Jiang GW. Androgen and PPAR α ligand ciglitzone, regulates cell proliferation, cyclin D levels and cyclin dependent kinase inhibitors p27^{kip1} and P57^{kip2} in prostate cancer cells. Eur Urol 2006; 49: 55.
30. Dohle GR, Arver S, Bettocchi C, Kliesch S, Punab M, de Ronde W. Guidelines on Male Hypogonadism. European Association of Urology 2012; 22.

*Recibido: Abril 22, 2013.
Aceptado: Mayo 16, 2013.*

Angiomiolipoma renal gigante variedad epiteliode en el embarazo. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Jaime Rodrigo Báez Reyes,* Miguel Ángel Quintero León,* Alejandro Priego Niño,**
Edgar Cárdenas Rodríguez,** José Antonio Sánchez Galindo,** Gabriela Martínez Reyes****

RESUMEN

Antecedentes: El angiomiolipoma renal es una neoplasia que se presenta en 0.3% de la población en general, siendo aun menor su aparición durante el embarazo. La variedad epiteliode de esta neoplasia fue descrita por primera vez en 1998 por Pea y cols., que describieron su composición por células epitelioides dispuestas en capas y está caracterizado por la ausencia de adipocitos y vasos anormales. Sólo cerca de 1% de los angiomiolipomas renales muestran morfología epiteliode pura. **Métodos:** Se presenta el primer caso clínico de un angiomiolipoma renal variedad epiteliode asociada a embarazo y revisión de la literatura. **Resultados:** Se realizó nefrectomía radical izquierda convencional con reporte histopatológico de un angiomiolipoma epiteliode positivo para el marcador inmunohistoquímico HMB-45. **Conclusiones:** El angiomiolipoma epiteliode es un tumor mesenquimal de aparición rara, con comportamiento maligno. Para su diagnóstico se requiere inmunohistoquímica positiva con HMB-45 y/o melan-A. Éste es el primer caso de reportado en la literatura de angiomiolipoma renal epiteliode asociado con el embarazo.

Palabras clave: Angiomiolipoma epiteliode, embarazo.

ABSTRACT

Background: The renal angiomyolipoma is a tumor that presents in the 0.3% of the general population, being even lower its appearance during pregnancy. The epithelioid variety of this neoplasm was first described in 1998 by Pea, et al., who described its composition of epithelioid cells arranged in sheets and characterized by the absence of adipocytes and abnormal vessels. The renal angiomyolipoma demonstrates its pure epithelioid morphology in just 1%. **Methods:** We report the first case of renal epithelioid angiomyolipoma associated with pregnancy and review of the literature. **Results:** A conventional left radical nephrectomy was performed, with the histopathological report of epithelioid angiomyolipoma positive for HMB-45 immunohistochemical marker. **Conclusions:** The epithelioid angiomyolipoma is an uncommon mesenchymal tumor with malignant behavior. The diagnosis requires positive immunohistochemistry for HMB-45 and/or Melan-A. This is the first reported case in the literature of renal epithelioid angiomyolipoma associated with pregnancy.

Key words: Angiomyolipoma epithelioid, pregnancy.

ANTECEDENTES

El angiomiolipoma renal fue descrito por primera vez en 1911 por Fischer, su nombre actual fue dado por Morgan en 1951. Se presenta en 0.3% de la población en general, siendo aun menor su aparición en el embarazo, y supone 3% de los tumores renales sólidos.¹ Ésta es una neoplasia benigna que consiste en vasos aneurismáticos de paredes gruesas, músculo liso,

niveles variables de tejido adiposo maduro y células mioideas peculiares con síntesis variable de melanina; la habitual presencia de melanosomas en estas lesiones es significativa y los distingue del carcinoma de células renales histopatológicamente.² Un incremento en la incidencia de angiomiolipomas en mujeres, así como múltiples reportes de crecimiento de angiomiolipomas en mujeres sometidas a terapia hormonal exógena y durante el embarazo sugiere la

* Residentes de 4to. Año de Urología UMAE HE "Manuel Ávila Camacho". IMSS, Puebla. ** Médicos Adscritos al Servicio de Urología UMAE HE "Manuel Ávila Camacho". IMSS, Puebla. *** Jefe de Servicio de Urología UMAE HE "Manuel Ávila Camacho". IMSS, Puebla. **** Patóloga Adscrita al Servicio de Anatomía Patológica UMAE HE "Manuel Ávila Camacho". IMSS, Puebla.

posibilidad de que los esteroides sexuales jueguen un rol en la patogénesis. Receptores positivos para estrógenos y para progestágenos han sido encontrados hasta en 25% de los casos.³ En especial el receptor ER β que se ha encontrado hasta en 100% de los casos.⁴

La mayoría son diagnosticados de manera estable con crecimiento lento y progresivo, pero en el embarazo parece que el aumento de volumen y de flujo sanguíneo aumenta su crecimiento y el riesgo de hemorragia retroperitoneal conocida como síndrome de Wunderlich, que se presenta hasta en 10% de los pacientes y representa la complicación más importante y temida.⁵ El angiomiolipoma variedad epitelióide descrito en 1998 por Pea y cols. está compuesto por células epitelioides dispuestas en hojas y está caracterizado por la ausencia de adipocitos y vasos anormales.

CASO CLÍNICO

Femenino de 27 años de edad, con embarazo de 17 semanas de gestación, sin antecedentes personales patológicos de importancia, antecedentes gineco-obstétricos: Menarca: 12 años; ciclos: 28x3; inicio de vida sexual activa: 18 años; número de parejas sexuales: 3; fecha de última menstruación: 18/05/12. Inicia su padecimiento con dolor súbito, tipo cólico en ángulo costovertebral izquierdo, sin irradiación, que aumenta de manera progresiva, por lo que acude al Servicio de Urgencias donde se realizó USG abdominal, el cual mostró en su corte longitudinal un tumor renal izquierdo heterogéneo con imagen hipoeoica central que corresponde a componente hemorrágico (*Figura 1*).

Fue valorada por Ginecología y Obstetricia, determinaron producto único vivo sin alteraciones, concluyeron que se debe dar prioridad al tratamiento radical del tumor renal, con

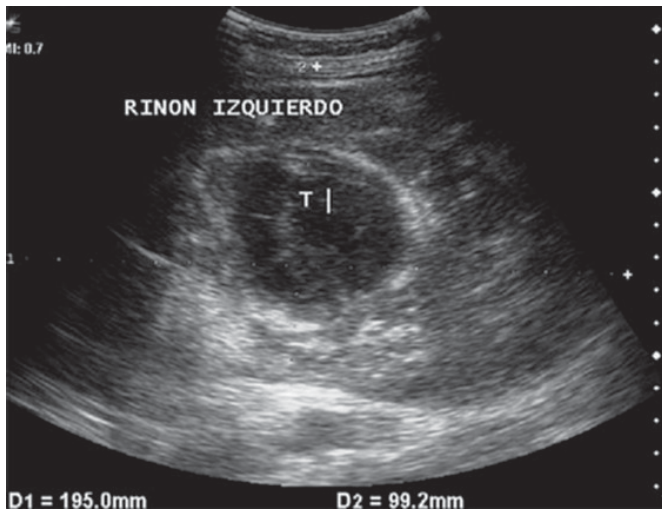


Figura 1. USG abdominal: Al corte longitudinal se muestra una masa renal izquierda heterogénea con imagen hipoeoica central que corresponde a un componente hemorrágico.

el conocimiento de que dicho manejo pueda desencadenar aborto espontáneo. Posteriormente fue enviada a nuestro servicio para completar protocolo y establecer tratamiento definitivo de la neoplasia. Se realizó resonancia magnética abdominopélvica que mostró riñón derecho con presencia de quistes corticales múltiples distribuidos en forma generalizada, a nivel renal izquierdo se identificaron múltiples quistes corticales de distribución difusa y la presencia de un tumor heterogéneo con áreas de necrosis, que en su parte posterior comprime y condiciona severa dilatación del sistema pielocalicial, se observó respetada la fascia de Gerota y escaso líquido perirrenal. Útero con producto único vivo con intensidad de señal homogénea, con estructuras anatómicas conservadas, placenta corporal posterior derecha y líquido amniótico normal. Derrame pleural bilateral (*Figuras 2 y 3*).

Con base en los resultados de imagen, previa valoración del Servicio de Ginecología y Obstetricia, se concluyó que no hay contraindicación para un procedimiento quirúrgico y ante la sospecha de tumor maligno se decidió realizar nefrectomía radical izquierda, reportando como hallazgos: tumor renal izquierdo de aproximadamente 20 x 15 x 11 cm, altamente vascularizado (*Figura 4*).

El reporte histopatológico definitivo confirmó el diagnóstico de: angiomiolipoma renal variedad epitelióide, positivo HMB-45. De 17 cm con invasión a cápsula renal y a ganglio linfático perirrenal. Uréter, arteria y vena renal libres de lesión (*Figuras 5 y 6*).

DISCUSIÓN

El angiomiolipoma renal es considerado un tumor benigno, pertenece a la familia de los PEComas (perivascular epithelioid cell tumor), que adicionalmente incluye linfangiomatosis, tumor de pulmón de células

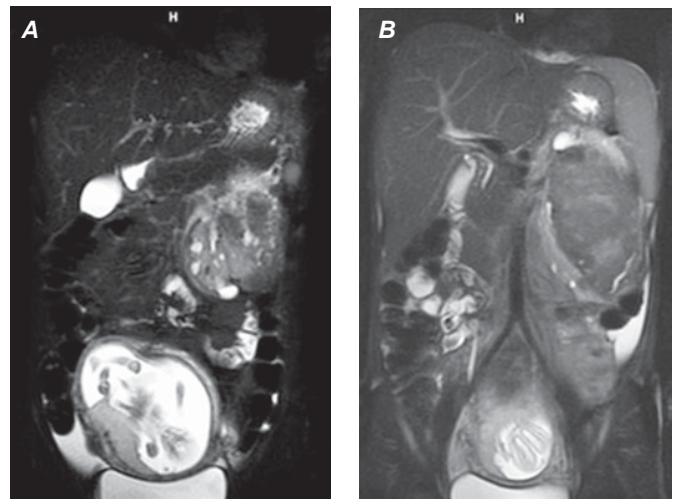


Figura 2. (A y B) Corte coronal de RM T2 FAT SAT muestra la masa renal izquierda, líquido libre en corredera parietocólica ipsilateral y el útero gestante.

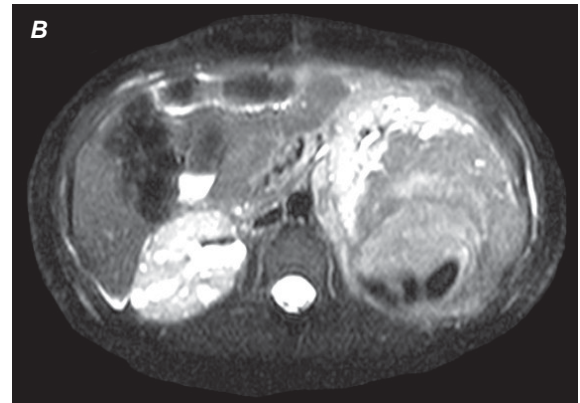
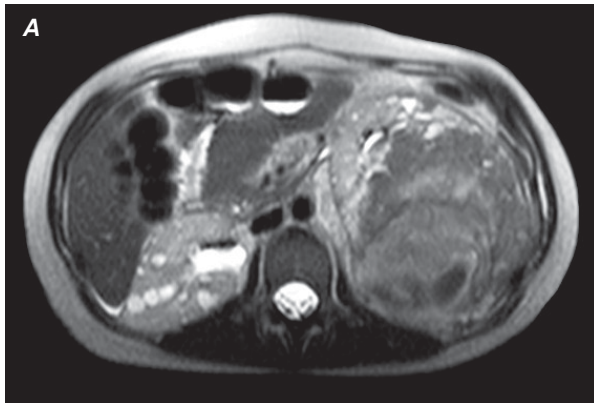


Figura 3. Corte axial de RM potenciada en T2 (A) y T2 supresión grasa (B) que muestran los quistes renales bilaterales y la heterogeneidad de la masa renal izquierda sospechosa de malignidad.



Figura 4. Tumor al corte con presencia de lesión heterogénea con áreas sólidas café amarillentas alternado con áreas quísticas y hemorragia central.

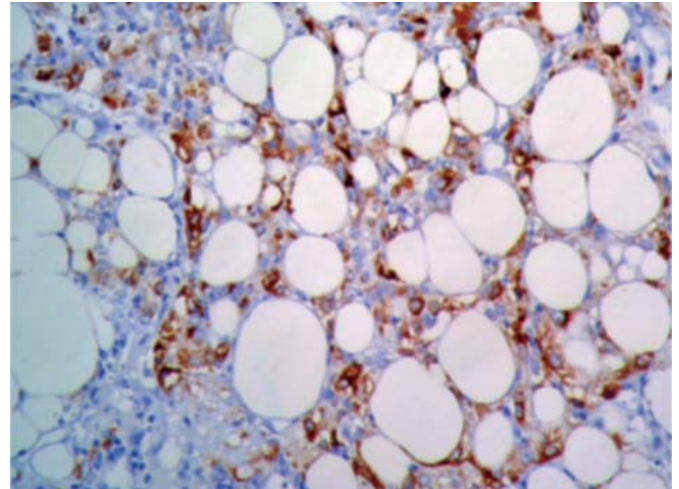


Figura 6. Marcador de inmunohistoquímica HMB 45 con reacción intensa en citoplasma de células neoplásicas. 100x

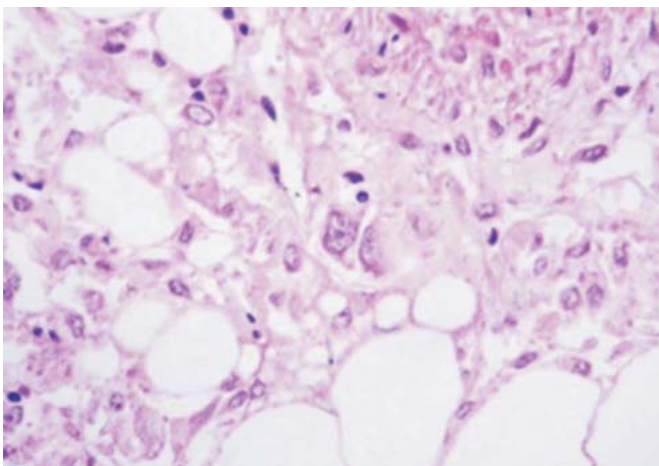


Figura 5. Se observan áreas con células fusocelulares con abundante citoplasma eosinófilo y núcleo central con cromatina densa y nucléolo prominente alternando con adipocitos maduros. Tinción de H&E 400x.

claras en azúcar. En cerca de 8% de los casos un componente epiteliode compromete más de 10% del tumor y se designa angiomiolipoma epiteliode. Sólo cerca de 1% de los angiomiolipomas renales muestran morfología epiteliode pura. La edad de aparición es alrededor de los 38 años y la proporción mujer: hombre es de 6.5:1. Cerca de la mitad de los angiomiolipomas epiteliodes se presenta con esclerosis tuberosa.⁶

La RM diferencia la grasa por su señal de alta intensidad y aporta evidentes ventajas en una paciente embarazada. El angiomiolipoma epiteliode con su alto contenido celular y su falta de grasa aparecen en la TAC como masas hiperatenuantes con realce variable en ocasiones con hemorragias intramurales. En la RM también muestran un alto contenido celular sin la evidencia de grasa, características que podrían confundirse con carcinoma de células renales.⁷

La inmunohistoquímica tiene un papel fundamental en el diagnóstico diferencial, ya que las células tumorales del

angiomiolipoma epiteliode se muestran positivas para los marcadores melanocíticos HMB 45 y/o melan-A como en nuestro caso.⁸ Macroscópicamente son tumores de mediano a gran tamaño con extensas áreas de hemorragia y necrosis. Microscópicamente son células poligonales epiteliales con citoplasma granular eosinofílico, las células presentan anaplasia nuclear, actividad mitótica variable, con figuras atípicas, invasión vascular, necrosis y respuesta inflamatoria.⁹

En contraste con el comportamiento benigno del angiomiolipoma, la variedad epiteliode tiene un comportamiento maligno, aproximadamente un tercio de los pacientes tienen metástasis a nódulos linfáticos, hígado, pulmón o columna.¹⁰

Para el tratamiento se debe tener en cuenta la clínica, el tamaño y la bilateralidad del tumor. En tumores asintomáticos se hacen controles con ultrasonido o TAC al menos cada seis meses si son mayores de 4 cm, cada año si son menores. Cuando son sintomáticos, o con lesiones bilaterales se recomienda cirugía preservadora de nefronas. La nefrectomía radical se efectúa en casos de urgencia de sangrado incontrolable e inestabilidad hemodinámica; en tumores de gran tamaño, localización central o coexistencia de carcinoma.¹¹

CONCLUSIONES

El angiomiolipoma epiteliode es un tumor mesenquimal de aparición rara, con comportamiento maligno. Para su diagnóstico se requiere inmunohistoquímica positiva con HMB-45 y/o melan-A. Su tratamiento depende de los síntomas clínicos, el tamaño y la bilateralidad del tumor. A la fecha no se ha reportado en la literatura ningún angiomiolipoma epiteliode durante el embarazo siendo éste el primero caso. La paciente resolvió su embarazo por cesárea sin alteraciones y actualmente en vigilancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. López A, Aragón AR, López C. Angiomiolipoma bilateral, esclerosis tuberosa y embarazo. *Rev Mex Urol* 2012; 72 :136-40.
2. Saito K, Fujii Y, et al. Malignant Clear Cell Sugar Tumor Of The Kidney: Clear Cell Variant of Epithelioid Angiomyolipoma. *J Urol* 2002; 168: 2533-4.
3. Zapardiel I, Delafuente J, Bajo JM. Renal Angiomyolipoma during Pregnancy: Review of the Literature Obstetrics and Gynecology Department, Santa Cristina University Hospital, Madrid, Spain. *Gynecol Obstet Invest* 2011.
4. Stephen A, Yuri S, Paul L. Hormone Receptor Expression in Renal Angiomiolipoma: Clinicopatologic Correlation. *J Urol* 2008; 72: 927-31.
5. Kontos S, Politis V, et al. Cases Journal. Rupture of renal angiomyolipoma during pregnancy: a case report. *Cases Journal* 2008; 1: 245.
6. Illescas T, Montalvo J, et al. Angiomiolipoma, Esclerosis Tuberosa Y Gestación. *Ginecol Obstet Mex* 2009; 77(8): 380-6.
7. Bharwani N, Christmas TJ, et al. Epithelioid angiomyolipoma: Imaging Apparences. *The British Journal of Radiology* 2009; 82: 249-52.
8. Bing Z, MacLennan GT. Renal epithelioid angiomyolipoma. *J Urol* 2009; 182: 2468-9.
9. Astigueta JC, Abad MA, et al. Angiomiolipoma epiteliode: una variante rara del angiomiolipoma renal. *Arch Esp Urol* 2009; 62(6): 493-7.
10. MacLennan GT, Cheng L. Neoplasms of the kidney. *Urological surgical pathology*. Elsevier 2008. 133-4.
11. Caleb N, Sanda M. Contemporary Diagnosis And Management of Renal Angiomyolipoma. *J Urol* 2002; 168: 1315-25.

*Recibido: Mayo 13, 2013.
Aceptado: Mayo 24, 2013.*

Nefroureterectomía de polo superior laparoscópica como tratamiento del doble sistema colector completo. Reporte de un caso y revisión de la literatura

Miguel Ángel García Padilla,* Efraín Maldonado Alcaráz**

RESUMEN

Se presenta nuestra técnica laparoscópica de una nefroureterectomía de polo superior en una paciente con doble sistema colector completo, diagnosticado por infecciones urinarias de repetición y dolor en fosa renal, se realiza el diagnóstico por estudios de imagen. Se discuten los aspectos clínicos, técnica quirúrgica, tratamiento actual y revisión de la literatura.

Palabras clave: Nefrectomía parcial de polo superior, doble sistema colector, nefrectomía parcial, laparoscopia, nefroureterectomía.

ABSTRACT

We present our surgical technique for laparoscopic upper pole partial nephrectomy in a case of a patient with duplicated renal collecting system who was studied due to urinary tract infection and flank pain. The diagnosis was corroborated by imaging studies. We review the clinical aspects, diagnosis, our surgical technique and a review of the literature.

Key words: Upper pole partial nephrectomy, duplicated renal collecting system, partial nephrectomy, laparoscopy, nephroureterectomy.

INTRODUCCIÓN

El doble sistema colector es una anomalía congénita relativamente frecuente, con una incidencia de 1.8 %, siendo detectada en la mayoría de los casos durante la infancia, pero puede pasar desapercibida hasta la edad adulta.¹ Los síntomas de presentación más frecuentes son el dolor en flanco y las infecciones urinarias de repetición y el estudio de elección para su diagnóstico es la tomografía computada. La heminefroureterectomía de polo superior es el tratamiento de elección y en la actualidad se puede realizar con abordaje laparoscópico,¹ existen pocas series reportadas en la literatura acerca de la técnica quirúrgica.^{2,3} Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de doble sistema colector completo.

CASO CLÍNICO

Femenino de 26 años de edad, sin antecedentes de enfermedades crónico degenerativas, inicia su protocolo de

estudio al presentar un mes de evolución con dolor tipo cólico en flanco izquierdo de moderada intensidad e infecciones urinarias de repetición desde hace tres años, con dos episodios por año, siendo manejada con Nitrofurantoína con remisión de la sintomatología.

Se realizó un ultrasonido renal (*Figura 1*) y tomografía computada (*Figuras 2 y 3*) evidenciando un doble sistema colector completo con exclusión funcional del polo superior. Se realizó una cistoscopia sin evidencia de un meato ureteral ectópico, y posteriormente pielografía ascendente en la cual no se demostró comunicación entre los dos sistemas colectores (*Figura 4*). Por persistencia de la sintomatología se realizó una nefroureterectomía parcial laparoscópica sin complicaciones, siendo egresada al cuarto día postoperatorio.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Inicialmente se realizó una revisión endoscópica, se colocó un catéter ureteral open end 6 Fr en el sistema

* Residente de cuarto año, Servicio de Urología. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "Siglo XXI". ** Médico adscrito al Servicio de Urología. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "Siglo XXI".

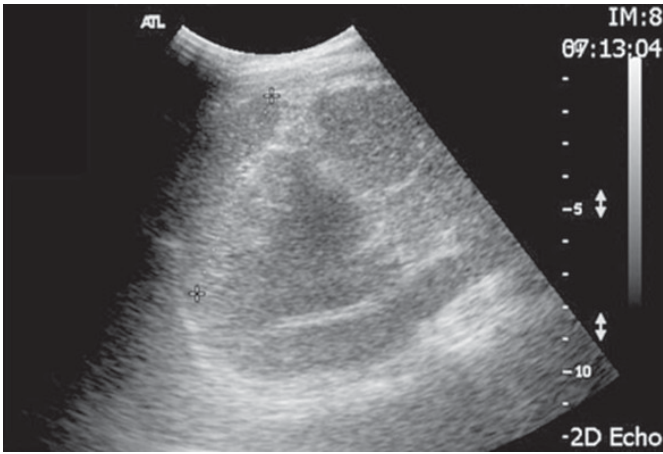


Figura 1. Ultrasonido que muestra hidrocalicosis del polo superior del riñón izquierdo en un riñón con un doble sistema pielocalicial.

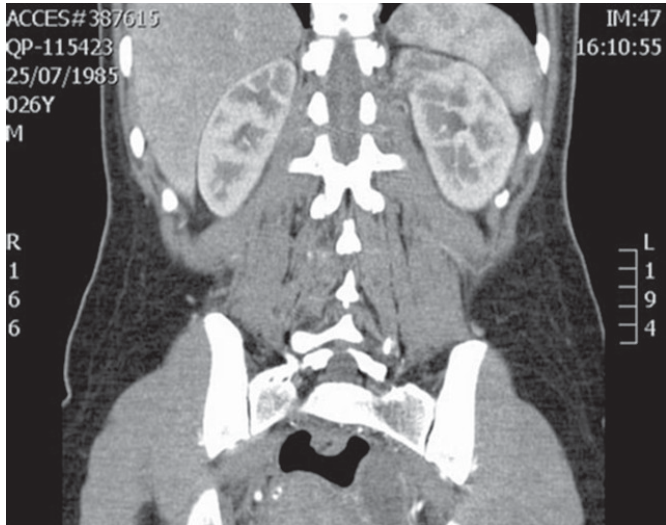


Figura 2. Tomografía computada que muestra parénquima atrófico en polo superior de riñón izquierdo.

colector del polo inferior izquierdo con la intención de identificarlo y no lesionarlo durante la cirugía, no identificando meato ureteral de la unidad del polo superior, se colocó sonda transuretral. Se colocó a la paciente en posición de lumbotomía izquierda a 45 grados, se inició neumoperitoneo con aguja de Veress colocada en línea medio para rectal a nivel del undécimo arco costal ipsilateral, se colocaron cuatro trócares de 12 mm, el primero en el sitio de inserción de la aguja de Veress, el segundo subcostal izquierdo a nivel de la línea medio clavicular, tercero a nivel de la línea axilar anterior a 6 cm del segundo trócar y el cuarto en la línea axilar media entre la cresta iliaca izquierda y el duodécimo arco costal. Se incide fascia de Told con bisturí armónico en dirección céfalo caudal desde el ángulo esplénico hasta el cruce de los vasos ilíacos, desplazamiento medial del colon descendente, se continúa

disección de fascia de Gerota hasta identificar hilio renal, se identifica el uréter del polo inferior con ayuda del catéter ureteral colocado previamente (Figura 5-A) y se identifica uréter del polo superior dilatado en su totalidad. Se separan ambos uréteres con gancho monopolar desde el polo superior del riñón hasta su cruce con vasos ilíacos (Figura 5-B), se clipa y corta con Endo GIA de 2.5 mm el uréter del

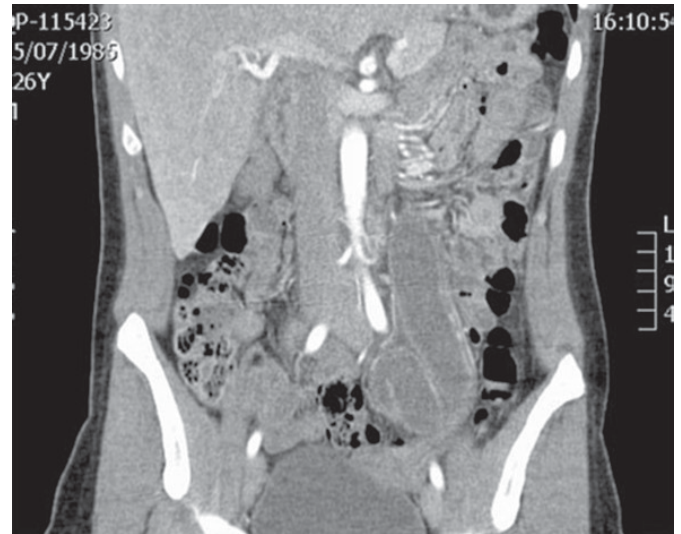


Figura 3. Tomografía computada que muestra dilatación y tortuosidad del uréter del sistema colector de polo superior desde el hueco pélvico.

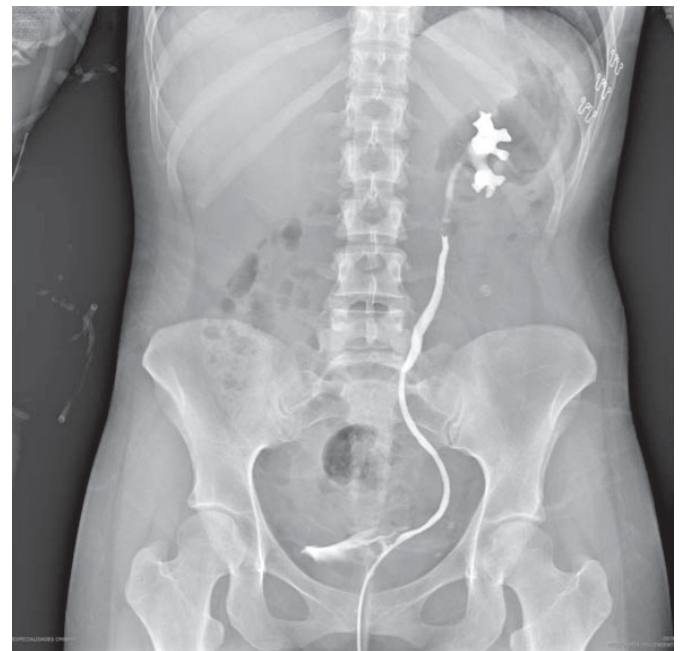


Figura 4. Pielografía ascendente izquierda sin evidencia de comunicación entre los dos sistemas colectores.

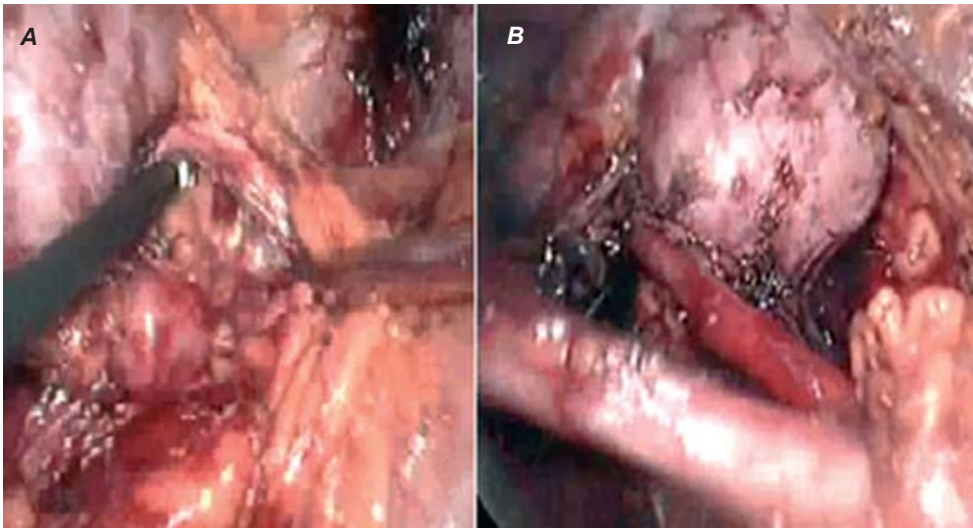


Figura 5. (A) Uréter de polo inferior identificado con ayuda del catéter ureteral. **(B)** Vista laparoscópica de ambos uréteres.

polo superior en el cruce de los vasos ilíacos. Posterior a la identificación de los vasos polares superiores, éstos se cortan previa colocación de clips de titanio de 5 mm en ellos. Se secciona el polo superior del riñón en su unión con el polo inferior pasando una línea de grapas y corte con Endo GIA adyacente al parénquima renal sano. Se extrae pieza por puerto de 12 mm. Se coloca drenaje tipo Penrose hacia lecho quirúrgico.

Se suturan heridas en aponeurosis con ácido poliglicólico del 1, heridas de piel con Nylon 3-0 puntos subdérmicos.

El tiempo quirúrgico fue de 180 minutos, con un sangrado de 70 mL. Se retiró el drenaje al cuarto día postoperatorio con un gasto en promedio de 55 mL al día y la sonda transuretral al segundo día postoperatorio, siendo necesaria su recolocación por un evento de retención aguda de orina, retirándose previo a su egreso. La paciente fue egresada a su cuarto día de postoperada sin complicaciones. Durante su seguimiento no ha presentado infecciones de vías urinarias.

DISCUSIÓN

En los pacientes con doble sistema colector completo sintomáticos el tratamiento de elección es la heminefroureterectomía de polo superior, la cual se puede realizar con abordaje laparoscópico o retroperitoneal. En la literatura existen pocos reportes de heminefroureterectomías de polo superior con estos abordajes y la mayoría se han realizado en pacientes pediátricos.

La serie más larga reportada en población adulta con abordaje laparoscópico⁴ consiste en cinco casos en los cuales las diferencias en la técnica con respecto a nuestro caso fue la inyección retrógrada de índigo carmín a través del catéter ureteral posterior a la excisión del polo superior para corroborar la integridad del sistema colector y que no se clipó la parte distal del uréter, ya que no hubo evidencia preoperatoria de reflujo vésico ureteral. En esa serie el tiempo operatorio promedio fue de 180 minutos con un

sangrado en promedio de 120 mL y una estancia hospitalaria de 2.8 días, los cuales son similares a nuestro caso.

Se puede realizar la heminefroureterectomía de polo superior con abordaje retroperitoneal, con las ventajas de menor tiempo quirúrgico, menor estancia intrahospitalaria y menor sangrado con respecto a los pacientes con abordaje transperitoneal⁽⁵⁾.

No hay consenso en si se debe o no realizar la ureterectomía o el clipaje de la parte distal del uréter en ausencia de reflujo vesicoureteral. Se ha postulado que el remanente ureteral en caso de no ser clipado hasta la unión uretero vesical puede ser una fuente de infección o dolor,⁶ en nuestro caso no se identificó el meato ureteral ectópico por cistoscopia.

La complicación más frecuente en esta cirugía es el desarrollo de un urinoma, el cual es causado por un remanente de parénquima renal del polo superior no resecado o por fuga urinaria al separar ambos sistemas colectores y en este caso el tratamiento de elección es el drenaje percutáneo y en caso de existir parénquima renal residual se debe de realizar una embolización selectiva.

CONCLUSIONES

La nefroureterectomía de polo superior laparoscópica en pacientes sintomáticos con un doble sistema colector completo es un procedimiento seguro, con excelentes resultados clínicos y estéticos, y un corto tiempo de recuperación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Privett JT, Jeans WD, Roylance J. The incidence and importance of renal duplication. Clin Radiol 1976; 27(4): 521-30.
2. Jordan GH, Winslow BH: Laparoendoscopic upper pole partial nephrectomy with ureterectomy. J Urol 1993, 150: 940-3.

3. Turna B, Aron M, Gill IS. Expanding indications for laparoscopic partial nephrectomy. *Urology* 2008; 72(3): 481-7.
4. Abouassaly R, Gill IS, Kaouk JH. Laparoscopic upper pole partial nephrectomy for duplicated renal collecting systems in adult patients. *Urology* 2007; 69: 1202-5.
5. Hong-Zhao Li, Xin Ma, Jun Zhang, Xu Zhang, Bao-Jun Wang, Tao-Ping Shi, Guang-Fu Chen, Juan Dong, Xing Ai, Yong-Ji Yan Retroperitoneal Laparoscopic Upper-pole Nephroureterectomy for Duplex Kidney Anomalies in Adult Patients. *Urology* 2011; 77, 1122-5.
6. De Caluwé, B Chertin, P Puri. Long-Term Outcome of the Retained Ureteral Stump after Lower Pole Heminephrectomy in Duplex Kidneys. *European Urology* 2002; 42(1): 1-78.

Recibido: Mayo 21, 2013.

Aceptado: Julio 19, 2013.

Napoleón III, su calvario urológico y la decadencia del imperio francés

Efraín Maldonado-Alcaráz,* Dalia Cuenca Abruch,** Mijal Miriam Dayan Nurko,**
José Ignacio Ramírez López,** Isaac Hindi Zaga**

RESUMEN

Las enfermedades urológicas son tan antiguas como la especie humana. Esto se sabe gracias al descubrimiento de litos vesicales en una momia egipcia de aproximadamente siete mil años. En Estados Unidos los arqueólogos han descubierto litos en esqueletos del año 1500 a.C. Numerosos individuos notables en la historia han padecido litiasis, algunos ejemplos son Benjamin Franklin, Lyndon B. Johnson y Napoleón III, centro de nuestra revisión. Napoleón III, figura central de la vida política francesa desde las elecciones presidenciales de diciembre de 1848, fue un personaje mal conocido para sus contemporáneos y todavía intriga a los historiadores. Fue emperador y creador del Segundo Imperio Francés a mediados del siglo XIX, que gobernó hasta su derrota en la Guerra Franco-Prusiana.

La salud de Luis Napoleón no fue buena, sus padecimientos urológicos lo aquejaron desde temprana edad y finalmente murió en exilio el 9 de enero de 1873. Falleció tras varios intentos de extracción del lito por endoscopia por el cirujano inglés Sir Henry Thompson, famoso urólogo de la época especializado en la extracción de litos vesicales, logró reconocimiento al extraer un lito vesical del rey Leopoldo de Bélgica, procedimiento en el cual dos cirujanos eminentes habían fracasado.

Palabras clave: Napoleón III, litiasis vesical, Segundo Imperio Francés, Sir Henry Thompson.

ABSTRACT

Urological diseases are as old as mankind. This is understood from the discovery of a vesical calculus in a mummy from a seven thousand year old Egyptian tomb. In the United States, archeologists have discovered urinary calculi in bony remains dating back to 1500 b.C. Many notable individuals have suffered with kidney stones, namely Benjamin Franklin, and Lyndon B. Johnson and Napoleon III, which is the center of our review.

Napoleon III, a central figure in French political life since the presidential elections of December 1848, was maligned and dismissed by his contemporaries and still intrigues historians. He was the Emperor and founder of the Second French Empire in the mid-nineteenth century, which he ruled until his defeat in the Franco-Prussian War.

Louis Napoleon's health was not good; he suffered from several urologic diseases. He finally died in exile on 9th January 1873. His death occurred shortly after several attempts at endoscopic bladder stone extraction by the English surgeon Sir Henry Thompson, famous urologist specialized in extracting bladder stones. His recognition came after extracting a bladder calculus from King Leopold of Belgium.

Key words: Napoleon III, vesical lithiasis, second French Empire, Sir Henry Thompson.

INTRODUCCIÓN

Los trayectos de los países y de las grandes potencias no están ajenos de la medicina. Tal es el caso de la Francia del siglo XIX, cuando los Bonaparte eran los protagonistas de la historia universal. Fue precisamente una enfermedad de origen urológico lo que hizo retroceder

la aventura napoleónica de los libros de historia; el protagonista fue Napoleón III.

Carlos Luis Napoleón Bonaparte (1808-1873), Napoleón III nació con la suerte en el nombre. Sobrino del Gran Corso, uno de los mayores genios militares del mundo. Creció con su madre Hortensia de Beauharnais cuya fama de mujer fácil le ganó a Carlos Luis el repudio de su padre Luis

* Urólogo adscrito, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. México, D.F. ** Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México Norte. México, D.F.

Bonaparte, pero la aceptación de su tío, ya que según la Ley Napoleónica, podría ser el perpetuador del Imperio. Tras la muerte del Emperador en el exilio, residente en Suiza, Carlos Luis decidió hacerse digno de llevar su nombre.

EL EXILIO, LA REPÚBLICA Y LOS PRIMEROS SÍNTOMAS

En 1840, sin ser tomado muy en serio por el pueblo, intentó un golpe de Estado, por lo cual fue sentenciado a muerte por el monarca de la recientemente restaurada dinastía Luis Felipe de Orleans, pero por la intercesión de su madre el joven Napoleón fue perdonado y encarcelado en la prisión de Ham, lugar que sirvió de reflexión para sus futuros planes y donde forjó su ideología romántica, su liberalismo autoritario e incluso su socialismo utópico. Fue en esta prisión donde, según su amigo el doctor Henry Conneau, quien también le ayudó en el golpe de Estado, inició con el padecimiento que acabó con su vida más de tres décadas después. Conneau le realizaba visitas médicas y sospechaba estenosis uretral por gonorrea debido al chorro urinario débil, la orina turbia y el tenesmo vesical (*Figura 1*).

También con la ayuda del médico logró huir de la cadena perpetua, en mayo de 1846, disfrazado de un carpintero que había ido a trabajar a la cárcel. Escapó a Southport, Reino Unido. Pero siempre añorando la gloria de su tío, volvió a París tras la Revolución de febrero de 1848. El 10 de diciembre del mismo año, aprovechado de su apellido, aquel príncipe-presidente, llamado incapaz en muchas ocasiones,

derrotó a Louis Eugène Cavaignac en las elecciones presidenciales con una aplastante mayoría. Esto, sin duda, se debió más a su nombre que a su capacidad: “no es un príncipe el que vuelve, es una idea. Su candidatura data desde Austerlitz”, según Víctor Hugo.

Si bien no alcanzó la gloria de su célebre tío, no fue tan democrático como prometió, y al establecerse la Segunda República tomó medidas para eliminar a la oposición. En 1851 protagonizó un golpe de Estado destinado a perpetuarse en la presidencia en contra de las prescripciones constitucionales, golpe que sancionó después con un plebiscito que ganó abrumadoramente. En 1852 promulgó una carta restableciendo en su persona la dignidad imperial hereditaria; el que había sido príncipe presidente pasaba a llamarse entonces Napoleón III, emperador de los franceses (*Figura 2*).¹

El periodo de 1852 a 1863 se conoció como imperio autoritario, volvió de algún modo la gloria y las batallas que tanto añoraban los franceses. Prueba de ello es la intervención contra Rusia en la Guerra de Crimea de 1854-55. Inició, además, un proyecto de hegemonía francesa sobre América Latina que comenzaría por la instauración en México del régimen imperial de Maximiliano (1864-67), donde empezó el declive napoleónico, pues Maximiliano fue fusilado en tierras mexicanas por manos liberales.²

La vida política de Napoleón III hacía eco en Europa y en todo el mundo, incluso en Latinoamérica convirtiéndose

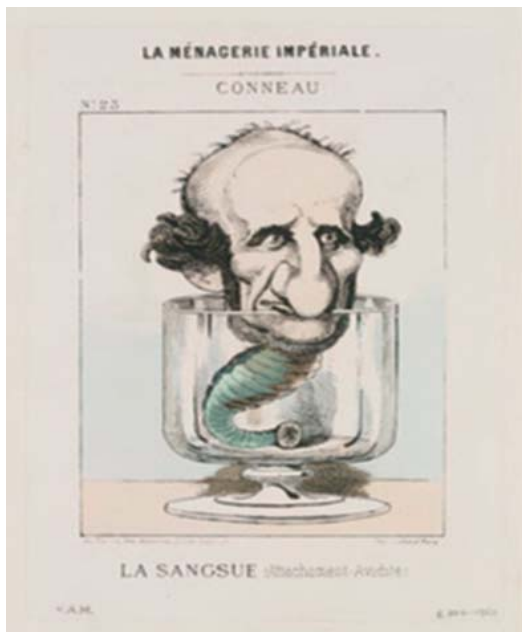


Figura 1. Conneau Le Sangsue (*Attachement-Avidité*). Ilustración satírica por Paul Hadol con una representación de Conneau como una sanguijuela que se sienta en un vaso. Litografía, Francia, 1870-1871.



Figura 2. El autor de la litografía es Jean Hyppolite Flandrin. Louis-Napoléon Bonaparte (1808-1873) El presidente de la Segunda República Francesa y de Napoleón III, gobernante del Segundo Imperio Francés. Sobrino y heredero de Napoleón I. El presidente electo por voto popular en 1848, puso en marcha un golpe de Estado en 1851.

en un dolor de cabeza para el mismo Benito Juárez. Después de dos años de relación, propone matrimonio con la aristócrata andaluza Eugenia de Montijo, quien empujada por los deseos de su madre por conseguir un buen partido aceptó casarse con Napoleón, quien antes fue rechazado por la princesa Adelaida, sobrina de la reina Victoria de la Gran Bretaña. El matrimonio se consumó el 30 de enero de 1853.

Tres años después Eugenia dio a luz a su único hijo, Luis Napoleón, que recibió el título de Príncipe Imperial, caracterizado por una vida privada intachable y una gran simpatía. Nadie se imaginaría que moriría a la joven edad de 23 años, dos meses antes de la muerte de su prometida, la infanta española María del Pilar, hija de la reina Isabel II de España.

Aunque criticado por influyentes literatos e historiadores contemporáneos como Víctor Hugo, el cual escribió la sátira *Napoleón el pequeño* o Luis Adolfo Thiers, quien lo culpó de haber desprestigiado a Francia, este periodo debe ser recordado como una de las épocas de mayor prosperidad y desarrollo que Francia hubiera conocido.

El país se dotó de infraestructuras modernas, de un nuevo sistema bancario, financiero y comercial. Con los trabajos del Barón de Haussmann reconstruyó la ciudad de París, convirtiéndola en una de las capitales más esplendorosas del mundo haciéndola acreedora del sobrenombre de “Ciudad de la luz”. También impulsó la construcción del ferrocarril. Con la reunión del Congreso de paz en París, que proyectó al mundo la imagen de una Francia moderna y pujante. Todo iba a favor de Francia excepto que su emperador era ya un veterano débil y, sobre todo, que lo aquejaba una enfermedad, que no sólo deterioró su salud, sino su régimen llevándolo al fin.²

LA PROSTATITIS, LA LITIASIS Y LAS PRIMERAS INSTRUMENTACIONES URETRALES

Los primeros indicios de la condición que le costó la vida al Emperador se encuentran en una carta secreta (publicada en *“Le curieux”* en 1884) en mayo de 1853, aunque hay quienes dicen que desde 1840 en la prisión de Ham inició con síntomas, mucho antes de la guerra contra Prusia, en la que mencionaba que Napoleón III sufría dolores probablemente provenientes de la vejiga. Durante los años que siguieron, el antes llamado príncipe-presidente realizó numerosas visitas a hospitales, lo que le dificultó aún más la no tan sencilla tarea de gobernar un Imperio.

En 1860 fue enviada al editor de la revista *“La Gazette de Hopitaux”* en la que se menciona que, además de los problemas reumáticos, como artritis reumatoide y ataques agudos de gota, el emperador presentaba datos de malestar general, gastritis, cistitis, dolor abdominal, flatulencias, hemorroides, hipertensión, ciática, inflamación de la próstata y dolor uretral intenso, además de erupciones cutáneas en particular en los muslos. (Augustin Cabanès, *Les Morts mystérieuses de l'histoire*).³

En el periodo comprendido entre 1860 y 1864, el Emperador agotó sus recursos para la búsqueda de un tratamiento que lograra curar su padecimiento. Acudió

primero a Plombières, famosa por sus aguas termales. Pero se decidió por Vichy, ya que dichas aguas tenían mayor contenido de hierro. Pero fue hasta ese año cuando Félix Larrey, hijo del eminente cirujano Dominique Larrey, quien fuera médico de Napoleón I, inventor del transporte por ambulancia y conocido por realizar amputaciones en menos de un minuto; el primero en sospechar litiasis uretral.

Dicho diagnóstico fue corroborado dos años después en Vichy por medio de un cateterismo uretral con un catéter de resina con punta de olivo realizado por el doctor Guillon, el 29 de julio, ya que el Emperador tenía retención urinaria desde el día previo. El médico recomendó a Napoleón tomar baños de asiento y mejoró un poco su condición, ya que pudo orinar cantidades muy pequeñas, así que dos días después realizó otro cateterismo. Con fiebre y sin presentar mejoría, el sobrino del Gran Corso viajó de nuevo a París para consultar al doctor Rayer. Antes de partir, Guillon realizó al Emperador un tercer procedimiento de cateterismo, utilizando en esta ocasión un catéter metálico con el que se dieron cuenta que tenía un cálculo en la vejiga. De hecho el nombre de sonda proviene de “sound” debido al sonido que emitía el contacto del catéter con un cálculo en la vejiga.

El doctor Pierre-François Olive Rayer fue, junto con Claude Bernard, uno de los fundadores de la *Société de Biologie*. Médico de importantes personalidades de la época, entre ellos el rey Luis Felipe. Sus trabajos de investigación y su interés en patología tuvieron gran impacto en la comunidad médica. Su trabajo sobre enfermedades de la piel, *Traité théorique et pratique des maladies de la pea*, describió tipos de cáncer de piel, entre otras afecciones y manifestaciones cutáneas de enfermedades sistémicas como la sífilis.

EL CÓNCLAVE MÉDICO Y LA GUERRA FRANCO-PRUSIANA

Una vez en París, Napoleón III consultó también al doctor Nélaton, quien le realizó un cuarto cateterismo vesical, esta vez utilizando un catéter metálico, lo que le ocasionó una erosión uretral que se manifestó con hematuria importante. Nélaton incluso le propone operarlo por medio de cirugía abierta, pero se decide lo contrario al recordar los últimos dos procedimientos que había llevado a cabo el cirujano para pacientes con cálculos, un senador y el Mariscal Niel, ambos fallecidos posterior al procedimiento.

El doctor Auguste Nélaton fue uno de los cirujanos más reconocidos del siglo XIX. Una de sus principales contribuciones es la sonda que lleva su nombre, un catéter flexible, de uso a corto plazo para el drenaje de orina de la vejiga utilizando el caucho vulcanizado y se sigue utilizando hasta nuestros tiempos, misma que fue perfeccionada por el doctor Foley adicionándole un balón para su fijación en la vejiga. Esta sonda no pudo ser utilizada en el Emperador, ya que el proceso de vulcanización se aplicó a las sondas precisamente el mismo año en que él murió. También contribuyó con otras innovaciones instrumentales. A Nélaton también se le atribuye haber extraído una bala y salvado la vida del general italiano Giuseppe Garibaldi.

En septiembre de 1866, por medio de un tacto rectal, el doctor Guillon concluyó que el soberano tenía hemorroides internas y prostatitis aguda. Esto dificultaba aún más su labor y actividades como montar a caballo resultaban una verdadera tortura para él. Entonces se le practicó un quinto cateterismo tras el cual el emperador se encontraba aparentemente en buenas condiciones. Poco tiempo después se incorporó al campamento militar de Chalons y permaneció algunos años en campaña militar cumpliendo sus funciones sin importantes complicaciones.

Uno de los momentos de mayor importancia del gobierno de Napoleón III fue la Guerra Franco-Prusiana que inició en julio de 1870. En general, su imperio nunca tuvo la fuerza que él y el pueblo de Francia hubiesen deseado y sus cimientos no eran muy fuertes. Esto no es independiente de la enfermedad del emperador, en realidad ambas historias se entrelazan, si tenemos un ejército tambaleante y un comandante enfermo contra una potencia creciente buscando su unificación y un comandante apodado el “Canciller de Hierro”, Otto Von Bismark, el desenlace es bastante predecible (*Figura 3*).

La supuesta mejoría del Emperador duró hasta 1869 cuando los síntomas recurrieron, otra vez consultó a las más influyentes personalidades de la medicina. El 1 de julio de 1870, a menos de un mes de que iniciara la Guerra Franco-Prusiana, se reunieron en las Tullerías los más renombrados médicos parisinos Nélaton, Ricord, Fauvel, Corvisart, su viejo amigo Conneau y Germain Seé, quien además de sus contribuciones en la farmacología acerca del uso de los derivados del ergot, escribió un tratado acerca del tratamiento de las enfermedades por medio de dietas, por lo que Napoleón le solicitó un tratamiento dietético para deshacer su cálculo, a lo que el doctor contestó que la única solución sería quirúrgica. El cónclave médico concluyó que el emperador padecía de cistitis y pielonefritis y coincidió que requería tratamiento quirúrgico de manera endouretral con un instrumento inventado por el doctor Jean Civiale llamado “Trilabio” o Trilabe, que consistía en un delgado tubo metálico, un eje de transmisión, un tornillo y una pinza



Figura 3. Napoleón III y Bismarck después de la Batalla de Sedan, pintada en 1878 por Wilhelm Camphausen (1815-1885).

de tres cinchos. El tubo metálico se introducía en la vejiga a través del eje de transmisión con la finalidad de fijar el cálculo con sus mandíbulas y fragmentario con un sistema tipo tornillo de manera progresiva. Con este procedimiento se había logrado disminuir la mortalidad a del 18 a menos de 5%. A pesar de eso, no se le inició tratamiento no se le realizó ninguna cirugía y ni siquiera fue informado con certeza de su diagnóstico.

DECADENCIA, CIRUGÍAS Y MUERTE DE NAPOLEÓN III

Desencadenada por un malentendido con el Telegrama de Ems, que envió Guillermo I de Alemania a Otto Von Bismarck y que él manipuló a su favor y publicó como expulsión del embajador de Francia Vincent Bennedetti. La guerra inició el 19 de julio de 1870 y Napoleón, con la enfermedad avanzada, se incorporó en Metz el 28 del mismo mes para tomar el mando del ejército. Siguió para los franceses numerosas batallas perdidas y el 2 de septiembre el Emperador es tomado prisionero y dos días después, un Napoleón III agotado, enfermo, urémico y con los pantalones llenos de orina es llevado en cautividad a Wilhelmshöhe, cerca de Kassel y se proclama en París la Tercera República Francesa.⁴

Cuando los alemanes lo liberaron, Napoleón III, ya con fuertes dolores abdominales, se reunió con su esposa Eugenia de Montijo y su hijo Eugenio Bonaparte, el que alguna vez se pensó que sería el próximo emperador francés y a quien unos cuantos llamaron Napoleón IV, en Chiselhurst, Inglaterra.

Aún en el exilio la salud del ex emperador siguió deteriorándose y la enfermedad que lo empezó a aquejar dos décadas atrás siguió con complicaciones. En julio de 1872 se reunieron en Inglaterra, al pie de la cama de Napoleón dos personalidades: Sir Henry Thompson, Sir William Gull y Sir James Paget.

Sir James Paget, quien lleva tres enfermedades con su epónimo (osteitis deformante, enfermedad de Paget de pezón y enfermedad de Paget extramamaria); fue cirujano de la Reina Victoria y del príncipe de Gales. Conocido también por su elocuencia y su excelente relación con sus pacientes, publicó numerosos trabajos de patología quirúrgica y tumores.

El doctor William Gull, además de ser un prominente médico, acuñar términos como anorexia nerviosa o sus importantes trabajos acerca del mixedema y las enfermedades tiroideas, entre otros, ha sido objeto de numerosos mitos, como relacionarlo con el legendario asesino serial “Jack el destripador”.

El cirujano Sir Henry Thompson fue un renombrado urólogo, autor de trabajos como “patología y tratamiento de la uretra” en 1852, “*Clinical Lectures on diseases of the urinary organs*”, “*Practical lithotomy and lithotritry*”, “*Tumours of the bladder*”, “*Suprapubic lithotomy*”, “*Preventive treatment of calculous disease*”. “*Health and morbid anatomy of the prostate gland*” en 1860, el cual lo hizo acreedor al premio jacksoniano otorgado por el Colegio

Real de Cirujanos (Royal College of Surgeons). Recomendado por la reina Victoria, Thompson practicó litotripsia en el rey belga Leopoldo I, quien sufría de litiasis renal, por lo que fue reconocido como cirujano extraordinario para el Rey. Thompson fue discípulo de Civiale, un maestro de la litotricia endouretral. Fue a él a quien se le había pedido inicialmente operar a Napoleón, pero el cirujano pidió un castillo como pago de honorarios, un castillo, le pareció exagerado, incluso para un emperador.

Thompson, al examinar a Napoleón concluyó que no tenía afección en la próstata como se había dicho, únicamente una no muy importante hipertrofia, algo completamente esperado en un hombre en la séptima década de la vida.⁵

Con el transcurso de los meses la enfermedad se tornó cada vez más incapacitante y para octubre de 1872, el paciente quedó confinado a una cama, con hematuria después de cualquier esfuerzo, dolor abdominal intenso e infecciones urinarias repetidas, pero aún así siguió sin recibir tratamiento.

Fue hasta el 24 de diciembre que el antes llamado príncipe-presidente consultara nuevamente a Sir Thompson y Sir William Gull a su residencia en Camden Place, donde le realizaron un nuevo cateterismo con un catéter flexible diagnosticando una litiasis vesical, por un lito aparentemente de fosfato. Al cabo de tres días, se le realizó otro cateterismo, pero esta vez con anestesia con cloroformo administrada por el doctor Glover y se determinó que el lito podría ser retirado por litotripsia.⁶

El procedimiento se pospuso, ya que el monarca pidió celebrar la Navidad con su esposa e hijo sin saber de la cirugía, por lo que fue hasta el 2 de enero del año siguiente que el doctor Thompson realizó la intervención utilizando un dispositivo endouretral más moderno que el trilabio, que no estaba bien demostrada su seguridad ni efectividad y con el cual no se había familiarizado, ya que lo había utilizado en apenas pocos procedimientos.

Los siguientes dos días fueron acompañados por aumento de la frecuencia urinaria, dolor y sangrado, lo que sugiere que un fragmento se había quedado en el cuello vesical. Por lo que se decide realizar una segunda intervención el 6 de enero, un gran fragmento de cálculo se había impactado en la uretra posterior.

Todavía había evidencia de obstrucción por lo que se decide una tercera intervención para la mañana del 9 de enero, pero esa mañana el exiliado tuvo un choque séptico y murió rodeado de sus médicos, su emperatriz, el príncipe imperial y su confesor.³

Al día siguiente, la autopsia, realizada por el profesor Burdon-Sanderson, mostró pielonefrosis en el riñón y la vejiga ocupada por un cálculo de alrededor de veintiún gramos, que se puede ver hasta hoy en el Museo Hunterian del Real Colegio de Cirujanos. El informe postmortem fue firmado por Thompson con otros cuatro médicos. Según el análisis hecho por el médico Horace Dobell, se sugiere que la “excesiva” dilatación del uréter izquierdo, y la “atrofia del riñón izquierdo”, fueron cambios que precedieron a la formación de la piedra en la vejiga, y fueron debido a la formación en el riñón izquierdo de un cálculo, que, después de bloquear el uréter izquierdo por un tiempo indefinido, lo dilató para llegar hasta la vejiga. A pesar de esto y el procedimiento poco exitoso, la reputación de Thompson permaneció intacta.⁶

Prácticamente la razón por la que las aventuras napoleónicas y la hegemonía de la potencia francesa del siglo XIX decayeron fue la litiasis vesical no atendida por la corona francesa. ¿Qué cambios tendríamos hoy en la historia si Napoleón III, presidente que poco a poco con estrategias sociales y militares había logrado ascender al trono y darle a Francia el empuje que necesitaba en esa época, no hubiera sido azotado por este padecimiento urológico?

BIBLIOGRAFÍA

1. Margarit I. Eugenia de Montijo y Napoleón III. 1a. Ed. Barcelona: Plaza & Janés; 1999, p. 253-4 “en prensa”.
2. Napoleón III. Ideas Napoleónicas. 1a. Ed. Buenos Aires: Espasa-Calpe; 1947, p. 29-38 “en prensa”.
3. Broos P. The death of Napoleon III: medical errors at the sickbed of an emperor. *Acta Chir Belg* 2007; 107: 588-94 “en prensa”.
4. Wetzel D. A duel of giants: Bismarck, Napoleon III, and the origins of the Franco-Prussian War. 1a. Ed. Wisconsin: University of Wisconsin; 2001, p. 198-236. “en prensa”.
5. Ellis H. A History of bladder stone. *Journal of the Royal Society of Medicine* 1979; 248-51 “en prensa”.
6. Dobell H. The case of the emperor Napoleon III. *BMJ* (Londres) 1873; 46: 79 “en prensa”.

*Recibido: Abril 2, 2013.
Aceptado: Abril 26, 2013.*



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

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

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

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

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

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

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

Lista de Verificación

Preparación de manuscritos

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

1) Página de Título

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

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

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

2) Resúmenes

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

3) Texto

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

4) Referencias

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

5) Cuadros

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

6) Leyendas de las figuras

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

7) Figuras

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

Dirija todos los manuscritos a:

Editor: **Dr. Abraham M. Santacruz Romero**

Boletín del Colegio Mexicano de Urología

Montecito No.38,Piso 33, Oficina 32, Col. Nápoles C.P.03810, México, D.F.

Teléfono / Fax: (55) 9000-8053

Verónica Hernández

boletin@cmu.org.mx

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo: _____

Autor (es): _____

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

Nombre y firma de todos los autores:

Lugar y fecha: _____



Boletín del Colegio Mexicano de Urología

CONTENIDO

EDITORIAL

Editorial	113
<i>Abraham Moisés Santacruz Romero</i>	

ARTÍCULOS ORIGINALES

Comparación entre nefrectomía laparoscópica vs. abierta en el Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI	115
<i>Hugo Enrique Ochoa Gutiérrez, Eduardo Alonso Serrano Brambila, Jorge Moreno-Palacios, Guillermo Montoya Martínez</i>	

Embarazo después de la varicocelectomía subinguinal bilateral en pacientes con varicocele bilateral (clínico y subclínico) versus unilateral (clínico)	122
<i>Pedro Pardo Belausteguigoitia, Jorge Moreno Palacios, Eduardo Alonso Serrano Brambila, Héctor Eduardo Meza Vázquez</i>	

Manejo actual de la pielonefritis enfisematosa en dos hospitales de tercer nivel	127
<i>Lisandro Cristian Vázquez Niño, Jared Hernández Reséndiz, Martín Landa Soler, Erick Mendoza Carrillo, Norberto Eduardo Valdez Inzunza, Luis Martínez Huitrón, Omar Herrera Pérez, José Jonathan García Vázquez</i>	

Efectos hemodinámicos y metabólicos de la vaporización bipolar de próstata y la resección transuretral monopolar, en el tratamiento de hiperplasia de la próstata. Reporte preliminar del análisis secuencial	131
<i>Luis Rodríguez Gutiérrez, Filiberto Preciado Preciado, Miguel Humberto Palafox Rodríguez, Sergio Alberto Rodríguez López, Laura Sofía Rodríguez Mendoza</i>	

Resultado del manejo quirúrgico del carcinoma de células renales en pacientes mayores de 70 años	140
<i>Humberto Heras Quiroga, Ignacio López Caballero</i>	

Complicaciones de la biopsia transrectal de próstata ecodirigida	146
<i>Jorge Alfredo Villarroel Noboa, Félix Santaella Torres</i>	

CASOS CLÍNICOS

Terapia de reemplazo con testosterona por hipogonadismo de inicio tardío, en pacientes con cáncer de la próstata localizado, tratado y bajo control. Presentación de dos casos con seguimiento a seis años y revisión de conceptos actuales	152
<i>Luis Rodríguez Gutiérrez, Filiberto Preciado Preciado, Miguel Humberto Palafox Rodríguez, Sergio Alberto Rodríguez López, Laura Sofía Rodríguez Mendoza</i>	

Angiomiolipoma renal gigante variedad epitelioide, en el embarazo. Presentación de un caso y revisión de la literatura	163
<i>Jaime Rodrigo Báez Reyes, Miguel Ángel Quintero León, Alejandro Priego Niño, Edgar Cárdenas Rodríguez, José Antonio Sánchez Galindo, Gabriela Martínez Reyes</i>	

Nefroureterectomía de polo superior laparoscópica como tratamiento del doble sistema colector completo. Reporte de un caso y revisión de la literatura	167
<i>Miguel Ángel García Padilla, Efraín Maldonado Alcaráz</i>	

HISTORIA Y FILOSOFÍA

Napoleón III, su calvario urológico y la decadencia del imperio francés	171
<i>Efraín Maldonado-Alcaráz, Dalia Cuenca Abruch, Mijal Miriam Dayan Nurko, José Ignacio Ramírez López, Isaac Hindi Zaga</i>	

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

Año XXVIII, Vol. XXVIII Septiembre-Diciembre 2013