



Boletín del Colegio Mexicano de Urología

CONTENIDO

EDITORIAL

La formación de recursos humanos para la salud de cara al futuro5

ARTÍCULOS ORIGINALES

Experiencia clínica en el manejo de la fractura de pene8
José David Santana Díaz, Eduardo Alonso Serrano Brambila

Recurrencia del cáncer de próstata al comparar prostatectomía radical abierta contra laparoscópica durante cinco años de estudio en el Hospital de Especialidades del CMN "La Raza"11
Victor Salgado Arroyo, Félix Santaella Torres, Jesús Arenas Osuna, Luis Carlos Sánchez Martínez

Frecuencia y localización del virus del papiloma humano en el área genital de la pareja masculina de mujeres con infección por papilomavirus20
Luis Rodríguez Gutiérrez, Filiberto Preciado Preciado, Vladimir Abdel Espinosa de los Monteros Franco, Adán Gómez Ramírez, Miguel Humberto Palafox Rodríguez, Sergio Alberto Rodríguez López, Laura Sofía Rodríguez Mendoza

CASOS CLÍNICOS

Tumor renal de células yuxtglomerulares. Reporte de caso clínico y revisión bibliográfica30
Daniel Gerardo Alejo Guerrero, Félix Santaella Torres, Luis Carlos Sánchez Martínez, Victor Manuel Flores Carrillo

Linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica para manejo del cáncer de testículo no seminoma en el Hospital General del Estado de Sonora. Reporte de un caso34
José Albérico Solís Rodríguez, Favio Salinas González, Ramiro Vega Castro, Víctor Manuel Pérez Manzanares, Juan Arriaga Aguilar, Roberto Antonio García Vásquez

Colposacropexia y cinta vaginal transobturador libre de tensión (TOT) Para el tratamiento del prolapso genital. Presentación de un caso39
José Ángel Cervantes Cruz, Roberto Juvenal Pérez Ávila

HISTORIA Y FILOSOFÍA

La vesiculografía seminal normal. Diez ejemplos42
Humberto Sotelo Torres

La vesiculografía seminal, un estudio centenario. Hoy olvidado46
Humberto Sotelo Torres

Vida y causas de muerte de Herodes el Grande48
Raquel Lira del Mazo-Rodríguez, Alejandra López Rubio, Jorge Bernardo Santoyo-Millán, Alicia Rivera-Cameras, José Alfredo Cervantes-Sánchez, Ana Sofía Osawa-Molinar, Ana Martínez-Ramírez, Jorge Moreno-Palacios

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

Año XXIX, Vol. XXIX Enero-Abril 2014

Boletín del Colegio Mexicano de Urología, A.C.



BOLETÍN DEL COLEGIO MEXICANO DE UROLOGÍA, A.C. Año XXIX, No. 1, Enero-Abril 2014, 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 15 de agosto de 1979, ambos otorgados por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Los conceptos vertidos en los artículos publicados en este Boletín son de la responsabilidad exclusiva de sus autores, y no reflejan necesariamente el criterio de “**El Colegio Mexicano de Urología Nacional, A.C.**”

Este número se terminó de imprimir el 15 de abril de 2014, 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
Dr. Eduardo Alonso Serrano Brambila
Dr. Héctor Raúl Vargas Zamora
Dr. Erick Mendoza Carrillo
Dr. Efraín Maldonado Alcaráz
Dr. Virgilio López Sámano
Dr. Francisco Javier Valencia Ortiz
Dr. Jorge Moreno Palacios

Presidente
Vicepresidente
Secretario Propietario
Secretario Propietario
Tesorero
Secretario Suplente
Secretario Suplente
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	Delegado Sección Noroeste
Dr. Julián Arrieta Aldana	Delegado Sección Norte
Dr. Néstor Efraín Ceballos Ceballos	Delegado Sección Noreste
Dr. Benjamín Moncada Acevedo	Delegado Sección Centro Norte
Dr. Ismael Sedano Portillo	Delegado Sección Occidente
Dr. Ramiro Ávalos Huante	Delegado Sección Bajío
Dr. Carlos Mondragón Orihuela	Delegado Sección Centro
Dr. Francisco Cruz López	Delegado Sección Golfo
Dr. Martín Gabriel Mijangos Carpentí	Delegado Sección Sureste
Dr. Mauricio Santín Potts	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

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

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



CONTENIDO

EDITORIAL

La formación de recursos humanos para la salud de cara al futuro	5
--	---

ARTÍCULOS ORIGINALES

Experiencia clínica en el manejo de la fractura de pene	8
<i>José David Santana Díaz, Eduardo Alonso Serrano Brambila</i>	

Recurrencia del cáncer de próstata al comparar prostatectomía radical abierta contra laparoscópica durante cinco años de estudio en el Hospital de Especialidades del CMN "La Raza"	11
<i>Víctor Salgado Arroyo, Félix Santaella Torres, Jesús Arenas Osuna, Luis Carlos Sánchez Martínez</i>	

Frecuencia y localización del virus del papiloma humano en el área genital de la pareja masculina de mujeres con infección por papilomavirus	20
<i>Luis Rodríguez Gutiérrez, Filiberto Preciado Preciado, Vladimir Abdel Espinosa de los Monteros Franco, Adán Gómez Ramírez, Miguel Humberto Palafox Rodríguez, Sergio Alberto Rodríguez López, Laura Sofía Rodríguez Mendoza</i>	

CASOS CLÍNICOS

Tumor renal de células yuxtglomerulares. Reporte de caso clínico y revisión bibliográfica	30
<i>Daniel Gerardo Alejo Guerrero, Félix Santaella Torres, Luis Carlos Sánchez Martínez, Víctor Manuel Flores Carrillo</i>	

Linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica para manejo del cáncer de testículo no seminoma en el Hospital General del Estado de Sonora. Reporte de un caso	34
<i>José Albérico Solís Rodríguez, Favio Salinas González, Ramiro Vega Castro, Víctor Manuel Pérez Manzanares, Juan Arriaga Aguilar, Roberto Antonio García Vásquez</i>	

Colposacropexia y cinta vaginal transobturador libre de tensión (TOT) para el tratamiento del prolapso genital. Presentación de un caso	39
<i>José Ángel Cervantes Cruz, Roberto Juvenal Pérez Ávila</i>	

HISTORIA Y FILOSOFÍA

La vesiculografía seminal normal. Diez ejemplos	42
<i>Humberto Sotelo Torres</i>	

La vesiculografía seminal, un estudio centenario. Hoy olvidado	46
<i>Humberto Sotelo Torres</i>	

Vida y causas de muerte de Herodes el Grande	48
<i>Raquel Lira del Mazo-Rodríguez, Alejandra López Rubio, Jorge Bernardo Santoyo-Millán, Alicia Rivera-Cameras, José Alfredo Cervantes-Sánchez, Ana Sofía Osawa-Molinar, Ana Martínez-Ramírez, Jorge Moreno-Palacios</i>	

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES



CONTENTS

EDITORIAL

The training of human resources for health in the future	5
--	---

ORIGINAL ARTICLES

Clinical experience in the management of penile fracture	8
<i>José David Santana Díaz, Eduardo Alonso Serrano Brambila</i>	

Recurrence of prostate cancer comparing radical prostatectomy with laparoscopic open for five years of study at the Specialist Hospital CMN "La Raza"	11
<i>Víctor Salgado Arroyo, Félix Santaella Torres, Jesús Arenas Osuna, Luis Carlos Sánchez Martínez</i>	

Frequency and localization of human papilloma virus in the genital area of male female couple with papillomavirus infection	20
<i>Luis Rodríguez Gutiérrez, Filiberto Preciado Preciado, Vladimir Abdel Espinosa de los Monteros Franco, Adán Gómez Ramírez, Miguel Humberto Palafox Rodríguez, Sergio Alberto Rodríguez López, Laura Sofía Rodríguez Mendoza</i>	

CLINICAL CASES

Renal juxtaglomerular cell tumor. Report of a case and literature review	30
<i>Daniel Gerardo Alejo Guerrero, Félix Santaella Torres, Luis Carlos Sánchez Martínez, Víctor Manuel Flores Carrillo</i>	

Laparoscopic retroperitoneal lymphadenectomy for testicular cancer management nonseminoma the General Hospital of Sonora. Case Report	34
<i>José Albérico Solís Rodríguez, Favio Salinas González, Ramiro Vega Castro, Víctor Manuel Pérez Manzanares, Juan Arriaga Aguilar, Roberto Antonio García Vásquez</i>	

Colposacropexy and free transobturator vaginal tape tension (TOT) for the treatment of vaginal prolapse. A case	39
<i>José Ángel Cervantes Cruz, Roberto Juvenal Pérez Ávila</i>	

HISTORY AND PHILOSOPHY

Normal seminal vesiculography. Ten examples	42
<i>Humberto Sotelo Torres</i>	

The seminal vesiculography , a centenary study. Now forgotten	46
<i>Humberto Sotelo Torres</i>	

Life and causes death of Herod the Great	48
<i>Raquel Lira del Mazo-Rodríguez, Alejandra López Rubio, Jorge Bernardo Santoyo-Millán, Alicia Rivera-Cameras, José Alfredo Cervantes-Sánchez, Ana Sofía Osawa-Molinar, Ana Martínez-Ramírez, Jorge Moreno-Palacios</i>	

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS



La formación de recursos humanos para la salud de cara al futuro

Empatar la generación de recursos humanos para la salud con las necesidades de las sociedades es un gran desafío tanto para los países de primer mundo como para las economías emergentes como la nuestra.

MARCO LEGAL

La estructura burocrática que prevalece en varios países, incluyendo el nuestro donde dos secretarías de estado o ministerios se encargan de la formación de recursos humanos para la salud, debilita o impide la coordinación de los esfuerzos para llevar a buen término esta *encomienda*.

Esta dualidad legal también se refleja en los mecanismos de titulación, evaluación y acreditación de los programas de medicina. Por ejemplo, en nuestro país la matrícula de la licenciatura de medicina no está regulada, así cada Escuela o Facultad asigna el número de alumnos según sus necesidades y capacidad instalada. En el caso de las especialidades médicas, la planificación de plazas disponibles la efectúa la Comisión Interinstitucional para la Formación de Recursos Humanos para la Salud, las vacantes de puesto y el entrenamiento está a cargo de las Instituciones de Salud (IMSS, ISSSTE, Secretaría de Salud, SEMAR, SEDENA, hospitales privados, etc.), la titulación es realizada por las universidades, la certificación se hace por los consejos médicos dependientes de la Academia Nacional de Medicina y la autorización para el ejercicio profesional la otorga la Dirección General de Profesiones, dependiente de la Secretaría de Educación Pública (SEP).

Una de las propuestas para lograr estos objetivos, especialmente por la dificultad para reformar la legislación en ambas estructuras gubernamentales, es crear una comisión de estado a la cual se delegue esta gran responsabilidad y que pueda establecer las políticas que deriven en administración adecuada y planeación estratégica de mediano plazo, que pueda enfrentar las necesidades de recursos humanos para la salud acorde a los retos económicos y poblacionales que se requieren.

De las tareas fundamentales de esta nueva comisión será abatir los altos costos de la educación en salud y, por otra parte, favorecer la integración de los recursos más rápidamente a la vida productiva nacional, optimizando la actividad económica de los países, impulsando la resolución de la demanda de salud pública. No debemos olvidar la importancia de dirigir los mayores esfuerzos hacia la prevención y detección oportuna de enfermedades, tomando como pilar del sistema para la formación de recursos humanos a los médicos generales que serán los que atenderán alrededor de 80% de las afecciones de la población.

Otra tarea de no menor importancia será encontrar mecanismos para que la distribución de los recursos huma-

nos para la salud se realice con equidad, ya que en la actualidad se encuentran en la mayoría de los países concentrados en las grandes urbes, dejando a la población suburbana y rural desprovistas de la atención médica especializada.

MODELO EDUCATIVO

Debe reconsiderarse si los modelos educativos actuales de la licenciatura en medicina –requisito indispensable para acceder a las residencias médicas– deberían ser cambiados a fin de optimizarlos. Es claro reconocer que si mi objetivo es un área de la medicina, ¿por qué debo estudiar otras que finalmente en mi ejercicio profesional no necesitaré? Por ejemplo: ¿Por qué debo aprender y adquirir las habilidades para atender partos, si mi vocación es la medicina interna o la oftalmología? ¿Por qué debo aprender extirpar una vesícula biliar si mi vocación es la cirugía reconstructiva o la urología?

Este modelo es cada vez más obsoleto y la carga económica para costearlo es insostenible para cualquier país. Es también necesario reestructurar las políticas de educación en salud a nivel licenciatura y posgrado para formar mayor número de médicos especialistas y mejorar la oferta, además de disminuir el desequilibrio en la distribución geográfica mediante una adecuada planeación estratégica que esté fundamentada en datos duros como el crecimiento demográfico y los cambios epidemiológicos.

Para lograrlo será indispensable optimizar las características de los educandos enfocadas al ejercicio profesional definitivo y unificar los esfuerzos de pregrado y posgrado, generando un modelo único de formación, de acuerdo con las competencias específicas del egresado, esto es, su perfil individual de especialización y que al final, cada profesional de la salud realice su servicio social en correspondencia a las destrezas específicas adquiridas, incluyendo la figura fundamental del profesional de primer contacto.

De las propuestas más interesantes y viables destaca la creación de un nuevo programa de educación iniciando en un tronco común de medicina básica los dos primeros años, que permita definir la vocación y competir por los diferentes caminos, como médico general o tomar las diferentes áreas de especialidad para conjuntar los conocimientos y habilidades para lograr profesionales de la salud competentes y de calidad, en menor tiempo y al menor costo posible; sin desperdiciar recursos en sobreeducar y sobreentrenar en habilidades que no serán de utilidad directa en el ejercicio del médico.

La formación de urólogos no está exenta de la problemática institucional mundial, y cada país o región con necesidades propias de acuerdo con sus característi-

cas demográficas particulares. Sin embargo, existen directrices que marcan las necesidades básicas de especialistas por densidad de población. En la Unión Americana, por ejemplo, ahora mismo están preocupados porque la tasa de urólogos disminuyó de 3.7 a 3.2 por 100,000 habitantes en 2013 y más aún, alrededor de un tercio de los urólogos tienen 70 años o más y estiman que deben establecer una política de mediano plazo para generar los especialistas necesarios para atender la demanda.

En Europa la tasa de urólogos fluctúa entre 1 a 4 por 100,000 habitantes y en Sudáfrica, por ejemplo, tienen un urólogo por 280,000 habitantes. Aunque cada país tiene diferentes necesidades y no se cuenta con una tasa "ideal", queda claro que en la mayoría son insuficientes. Por otra parte, hay que considerar que el crecimiento de la demanda en muchos de los países, especialmente en los emergentes, no va acorde con el crecimiento en el número de urólogos y existe un gran desequilibrio, acrecentando aún más la desigualdad.

Latinoamérica tiene grandes retos en este sentido, ya que en algunos países no se cuenta con la infraestructura más elemental para generar los urólogos y requieren enviar médicos para entrenarse en otros países.

La urología mexicana se encuentra inmersa dentro de esta gran problemática institucional y tendremos que avanzar inicialmente en el marco legislativo para poder cambiar los paradigmas actuales que dependen de la Secretaría de Salud a través de las instituciones de salud (IMSS, SSA, ISSSTE, Sedena, Pemex, iniciativa privada, etc.) y, por otro lado, la SEP, representada por las universidades del país, y adecuarnos a nuestros tiempos para poder enfrentar el futuro con certeza de que la atención a la salud será resuelta con eficacia.

En nuestro país existe un rezago importante en la oferta de urólogos, empezando porque la tasa es considerablemente baja comparada con los estándares internacionales y se estima en 1 a 1.2 por 100,000 habitantes. También existe gran inequidad en la distribución de los especialistas, quedando gran número de regiones en el país sin acceso a este servicio.

En más de la mitad de los 2,445 municipios de nuestro territorio nacional no existe un urólogo; las áreas más desprotegidas son las zonas suburbanas y rurales, especialmente en el sur de la República Mexicana. El centro-norte del país es la región más densamente poblada y es donde se encuentran asentados el mayor número de los 1,200 urólogos, aproximadamente, que existen en el país, de éstos sólo 878 tienen certificación o recertificación por el consejo de la especialidad.

La estimación de crecimiento poblacional en nuestro país en el 2012 fue de 1.2%, lo que significa que deberíamos tener una tasa de crecimiento de urólogos al menos acorde a este ritmo.

Si, por ejemplo, nuestra meta como país fuera incrementar el número de urólogos para llegar a una tasa de 2 por 100,000 habitantes en los siguientes 20 años, deberíamos para entonces duplicar en este lapso el número de

urólogos con que contamos actualmente, situación poco probable considerando que hasta el 2012 era de alrededor de 45 urólogos al año, a este número habría que restarle los que emigran del país, retiran (jubilan o pensionan) o fallecen, entonces probablemente alcancemos 40 por año y 800 en 20 años, aún distante de las expectativas de los 1,200 esperados.

Para lograr los incrementos necesarios debemos insistir en reorientar el perfil de los urólogos y que cuenten con las características que requiere la población de nuestro país. Actualmente formamos urólogos con capacidades amplias, pero a costos muy elevados. Se calcula que después del bachillerato se requieren entre 11 a 13 años para formar un urólogo y la inversión promedio podría superar los 200,000 pesos mexicanos por año.

A este paso no podremos solventar las necesidades y por ello debemos cambiar y optimizar los recursos. Una de las propuestas es reducir los años de preparación de los especialistas redireccionando las competencias para el ejercicio profesional definitivo desde la etapa de la carrera de medicina y en la especialización, enfocando las capacidades para hacerlo más específico y diseñado para las necesidades de la patología prevalente en la población, es decir, diferenciada en médica o quirúrgica.

Por ejemplo, en los Estados Unidos de América existe el modelo del urólogo clínico, un modelo a seguir porque requiere menos años de preparación y menores costos para la adquisición de las habilidades y competencias, en comparación con urólogos predominantemente quirúrgicos (intervencionistas), quienes requieren desarrollar habilidades y competencias que consumen más tiempo, recursos y plantean mayores costos.

El urólogo clínico, además de contar con capacidades para realizar los diagnósticos básicos, deberá tener las competencias para resolver procedimientos terapéuticos sencillos (de consultorio) como cistoscopias, dilataciones uretrales, colocación de catéteres, etc., y podrá atender las patologías más prevalentes de la población (aproximadamente dos tercios de la población), por ejemplo: Infección urinaria, disfunción eréctil, hiperplasia prostática, vejiga hiperactiva, cáncer de próstata, etc.

Por otra parte, estarán los urólogos intervencionistas que consumen más años de entrenamiento para adquirir las habilidades para atender la patología urológica predominantemente quirúrgica, con cirugía abierta y procedimientos de mínima invasión más complejos en los diferentes campos de la urología. De esta forma también podrán aprovecharse sus habilidades y no quedar subutilizadas como sucede en la mayoría de los actuales especialistas en urología de nuestro país, que en promedio pasan alrededor de 8 horas en el quirófano de las 40 potenciales a la semana.

Dicho de otra manera, habrá que mantener a los urólogos clínicos en el consultorio efectuando diagnósticos, dando tratamientos médicos, realizando procedimientos menores y refiriendo los casos quirúrgicos a los urólogos intervencionistas, quienes estarán la mayor parte del tiempo en los quirófanos, aprovechando las costosas y complejas habilidades adquiridas.

CONCLUSIONES

De las tareas que nos deben ocupar para hacer frente a los retos que nos plantea el presente y futuro de la educación en salud, podemos decir que se debe insistir en crear un orden jurídico específico que reoriente las políticas para la formación de los recursos humanos, reestructure los programas de medicina general y residencias médicas a fin de optimizar sus competencias profesionales, hacerlas más

enfocadas, sin desperdiciar recursos y así poder generar mayor número de profesionales que atiendan la creciente demanda de la población, particularmente en urología.

**Departamento de Urología del
Hospital de Especialidades,
Centro Médico Nacional Siglo XXI,
Instituto Mexicano del Seguro Social**



Experiencia clínica en el manejo de la fractura de pene

José David Santana Díaz,* Eduardo Alonso Serrano Brambila**

RESUMEN

Objetivo: Evaluar el éxito del tratamiento en pacientes con fractura de pene. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio de serie de casos, retrospectivo, observacional y longitudinal durante marzo del 2006 a mayo del 2012, en pacientes con diagnóstico de fractura de pene. **Resultados:** Se revisaron 13 pacientes con diagnóstico de fractura de pene. La mediana de edad, seguimiento y del tiempo transcurrido entre la fractura y el tratamiento quirúrgico fue de 39 años, 22 meses y 11 horas, respectivamente. El sitio afectado varió, ocho pacientes el cuerpo cavernoso derecho (61.5 %), cinco el cavernoso izquierdo (38.5%). El mecanismo de la fractura se asoció a actividad sexual y masturbación. La tasa de éxito evaluado a través del IIEF-15 fue 84.6%, dos de ellos desarrollaron curvatura del pene que no interfiere en su desempeño sexual. Dos pacientes tuvieron disfunción eréctil leve. Los pacientes sin disfunción eréctil tuvieron un tiempo promedio de atención quirúrgica de 14.1 horas (4-36) y con disfunción eréctil 54 horas (36-72). **Conclusiones:** La tasa de éxito en la erección para una actividad sexual satisfactoria fue adecuada en la mayoría de nuestros pacientes, teniendo como único factor asociado para una disfunción eréctil leve el tiempo de atención quirúrgico más prolongado, sin ser significativo.

Palabras clave: Fractura de pene, disfunción eréctil.

ABSTRACT

Objective: Evaluate the success of treatment in patients with penile fracture. **Materials and methods:** We conducted a case series study, retrospective, observational and longitudinal during March 2006 to May 2012, in patients with penile fracture. **Results:** We reviewed 13 patients diagnosed with penile fracture. The median of age, of follow-up and the time between fracture and surgery was 39 years, 22 months and 11 hours respectively. The affected site was, 8 patients the right corpus cavernosum (61.5%), 5 left cavernous (38.5%). The way of fracture were, sexual activity and masturbation. The success rate assessed by the IIEF-15 was 84.6%, two of them developed curvature of the penis that does not interfere with sexual performance. Two patients had mild erectile dysfunction. Patients without erectile dysfunction had a mean of 14.1 hours surgical care (4-36) and 54 hours, patients with erectile dysfunction mild (36-72). **Conclusions:** The success rate of erection for satisfactory sexual activity was adequate in most of our patients, and is solely associated factor for erectile dysfunction mild, the time of surgical attention, without being significant.

Key words: Fracture penis, erectile dysfunction.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones traumáticas del pene son infrecuentes, debido en parte a la movilidad peneana y escrotal. Por lo general, la lesión traumática abrupta sólo es preocupante en el pene erecto cuando puede ocurrir fractura de la túnica albugínea. La fractura peneana es la lesión de la túnica albugínea con ruptura del cuerpo cavernoso, la fractura ocurre generalmente durante el acto sexual vigoroso cuando el pene rígido se desliza fuera de la

vagina y golpea el periné o el hueso púbico y sufre una herida helicoidal.^{1,2}

La túnica albugínea es una estructura bilaminar (circular interna, longitudinal externa) compuesta de colágeno y elastina. La capa externa determina la fuerza y el grosor de la túnica, la cual varía en distintas localizaciones a lo largo del cuerpo del pene permitiéndole gran flexibilidad, rigidez y fuerza a los tejidos del pene. La fuerza tensional de la túnica albugínea es importante, resiste la ruptura hasta que las presiones intracavernosas se elevan por encima de 1, 500 mmHg.^{1,3-5}

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

Cuando el pene erecto se dobla anormalmente, el incremento abrupto de la presión intracavernosa excede la fuerza tensional de la túnica albugínea y determina a menudo la laceración transversal del cuerpo proximal del pene.^{1,2,6}

La ruptura de la túnica por lo general es transversa, de 1 a 2 cm de longitud; unilateral aunque se han informado casos en ambos cuerpos cavernosos. Puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo del pene, pero la mayoría son distales al ligamento suspensorio.^{7,8}

El diagnóstico de fractura peneana es a menudo sencillo y puede realizarse con seguridad sólo con los antecedentes y el examen clínico, los pacientes describen en forma habitual un sonido de ruptura o chasquido cuando la túnica se rompe, seguido de dolor, rápida detumescencia y cambio de color e inflamación del cuerpo del pene.^{9,10}

Si la fascia de Buck permanece intacta, el hematoma peneano permanece contenido entre la piel y la túnica, lo que produce una deformidad típica de berenjena, si la fascia de Buck se rompe, el hematoma puede extenderse al escroto, el periné y regiones suprapúbicas.^{10,11}

El antecedente típico de la presentación clínica del pene fracturado determina por lo general que los estudios complementarios de imagen sean innecesarios.^{9,12}

Muchas publicaciones contemporáneas indican que las fracturas peneanas presuntas deben ser exploradas rápidamente y reparadas por cirugía. Una incisión por circuncisión distal es adecuada en la mayoría de los casos y permite la exposición de los tres compartimentos peneanos. Se recomienda el cierre del defecto de la túnica con suturas reabsorbibles 2-0 o 3-0, debe evitarse la ligadura vascular corporal profunda o el desbridamiento excesivo del delicado tejido eréctil subyacente. El traumatismo parcial de la uretra debe repararse con sutura reabsorbible fina sobre un catéter ureteral, los traumatismos ureterales completos deben ser debridados, movilizados y reparados libre de tensión sobre un catéter. Se recomiendan antibióticos de amplio espectro y un mes de abstinencia sexual.^{1,9}

La reconstrucción quirúrgica inmediata determina una recuperación más rápida, menor morbilidad y tasa de complicaciones, así como menor incidencia de curvatura peneana a largo plazo.^{2,11}

El tratamiento conservador de la fractura peneana ocasiona curvatura peneana en más de 10% de los pacientes, abscesos o placas en 25 a 30% de los pacientes, así como tiempos de hospitalización más prolongados.^{5,9}

MATERIAL Y MÉTODOS

Con la aprobación del comité de ética del hospital se realizó un estudio de serie de casos, retrospectivo, observacional y longitudinal, de marzo del 2006 a mayo del 2012, en pacientes con diagnóstico de fractura de pene del Servicio de Urología del Hospital de Especialidades de la Unidad Médica de Alta Especialidad Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Las variables analizadas fueron: edad al momento de la fractura, tiempo transcurrido entre la fractura y el tratamiento recibido. La cirugía realizada fue la circuncisión y repara-

ción del cuerpo cavernoso y esponjoso afectado, las medidas de tendencia central utilizadas fueron moda, media, mediana y se comparó la variable de éxito McNemar.

RESULTADOS

De marzo del 2006 a mayo del 2012 se recibieron 15 pacientes con diagnóstico de fractura de pene, de los cuales sólo 13 tuvieron expediente. La mediana de edad, seguimiento y del tiempo transcurrido entre la fractura y el tratamiento quirúrgico fue de 39 años, 22 meses y 11 horas, respectivamente. El sitio afectado varió, ocho pacientes el cuerpo cavernoso derecho (61.5%), cinco el cuerpo cavernoso izquierdo (38.5%), hubo un paciente con ruptura de uretra asociada y otro con fractura de cuerpo esponjoso. El mecanismo de la fractura se asoció a masturbación en un paciente (7.7%) y 12 pacientes con actividad sexual (92.3%) (*Cuadro 1*).

La mediana de reanudación de coito fue de tres meses (1-12 meses). La tasa de éxito evaluado a través IIEF-15 fue 84.6 %, dos de ellos desarrollaron curvatura del pene que no interfiere en su desempeño sexual. Dos pacientes tuvieron disfunción eréctil leve. Los pacientes sin disfunción eréctil tuvieron un tiempo promedio de atención quirúrgica de 14.1h (4-36) y con disfunción eréctil 54h (36-72) (*Cuadro 2*).

DISCUSIÓN

La fractura de pene es una patología poco frecuente y existen diferentes mecanismos de trauma peneano que varían en frecuencia según el área geográfica, ocupando el primer lugar en EEUU el acto sexual, en Japón la masturba-

Cuadro 1. Características clínicas.

	N	(%)
Edad*(a)	39	
Seguimiento*(m)	22	
Tiempo entre fractura y cirugía*(h)	11	
Sitio afectado		
Cuerpo cavernoso derecho	8	(61)
Cuerpo cavernoso izquierdo	5	(38)
Mecanismo de la fractura		
Masturbación	1	(7)
Coito	12	(93)

*Mediana.

Cuadro 2. Evaluación de la función sexual.

	N	(%)
Tiempo de reanudación del coito*(meses)	3 (1-12)	
Sin disfunción eréctil**(60-75)	11	(85)
Disfunción eréctil leve**(45-59)	2	(15)
Tiempo de atención quirúrgica*(h)		
Con desarrollo de disfunción eréctil	54	
Sin desarrollo de disfunción eréctil	14.1	

*Mediana. **IIEF-15.

ción y en los países musulmanes las maniobras para forzar la destumescencia "taghaandan".^{4,13-15}

Asgari, en su serie de 68 pacientes, reporta una edad promedio de 28 años, en nuestro estudio el promedio de edad fue de 42 años, con un rango de 27 a 73 años en 13 pacientes.¹⁴

El tiempo promedio entre el momento de la fractura y el tratamiento quirúrgico fue de 21.9 h, tiempo similar al reportado en la literatura.⁴

En nuestro estudio la fractura del cuerpo cavernoso derecho estuvo presente en 61%, en el izquierdo 39%; hubo un paciente con ruptura de uretra asociada y otro con fractura de cuerpo esponjoso, dato acorde reportado en la literatura.^{4,15}

El mecanismo de la fractura del pene en un paciente fue durante la masturbación y en 12 pacientes fue durante la actividad sexual, dato similar al descrito por Restrepo que en su serie de 18 casos reportó 11 pacientes, los cuales se presentaron posterior a la actividad sexual.¹⁶

El tiempo promedio de estancia intrahospitalaria fue de 2.3 días, un dato similar al reportado en la literatura.^{4,13,14}

El tiempo de hospitalización definido como el tiempo desde que ingresaron al hospital hasta el día de su egreso, fue de dos a tres días con un promedio de 2.3 días, tiempo similar a lo ocurrido en las dos series de casos de fractura de pene más grandes reportadas en la literatura.^{4,13}

En nuestra serie el tiempo promedio de reanudación del coito fue de 3.5 meses, con un intervalo de 1 a 12 meses, un solo paciente reanudo el coito hasta 12 meses después de la reparación quirúrgica por miedo a sufrir una nueva fractura.

Zargooshi realizó un seguimiento de los pacientes con fractura de pene, sobre la función eréctil correlacionado con el IIEF-5 teniendo como resultado de 94.1% de sus pacientes sin disfunción eréctil, con un seguimiento promedio de 58 meses; en nuestros pacientes la tasa de éxito evaluado a través IIEF-15 fue 84.6%, con un seguimiento promedio de 28.3 meses, así, dos de ellos desarrollaron curvatura del pene que no interfiere en su desempeño sexual. Dos pacientes tuvieron disfunción eréctil leve.¹⁷

Ateyah, en su serie de tres casos, realizó tratamiento quirúrgico tardío entre tres, 15 y 16 días, respectivamente, sin mostrar diferencia estadística sobre la disfunción eréctil, sin embargo, en nuestros casos los pacientes sin disfunción eréctil tuvieron un tiempo promedio de atención quirúrgica de 14.1 h (4-36) y con disfunción eréctil 54 h (36-72).¹⁸

Finalmente, reconocemos las limitaciones de nuestro estudio por la poca cantidad de pacientes incluidos en el análisis; debido a la escasa frecuencia de esta patología en nuestro medio.

CONCLUSIONES

La tasa de éxito en la erección para una actividad sexual satisfactoria fue adecuada en la mayoría de nuestros pacientes, teniendo como único factor asociado para una disfunción eréctil leve, el tiempo de atención quirúrgica más prolongado sin ser significativo.

BIBLIOGRAFÍA

- Wein AJ, Campbell-Walsh. Urology. 9th Ed. Ed. Saunders, Elsevier; 2007, p. 2649-51.
- Uribe AJ. El pene fractal. Urología Colombiana 2007; 16: 51-63
- Salakoa A, Aderounmu AOA, Olatoke SA, Oyedeji ASA, Fractured penis while turning over in bed a case report and review of the literature. The Journal of Surgery and Surgical Sciences 2008; 1(3): 11-14.
- Zargooshi J. Penile fracture in Kermanshah Iran: report of 172 cases. Department of Urology, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran. The Journal of Urology 2000; 164: 364-6.
- Kachewar SG, Kulkarni DS. Ultrasound evaluation of penile fractures. Biomedical Imaging and Intervention Journal 2011; 7: 1-3.
- Hunter W, Layron L, Penile and Genital Injuries Urologic Clin North Am 2006; 33: 117-26.
- Zahid I, Muhammad IM, Safdar HJ, Ghulam MS. Penile fracture, review article. A.P.M.C. 2009; 3(2): 86-9.
- Mensah JE, Morton B, Kyei M. Early surgical repair of penile fractures GM. Journal 2010; 44(3): 119-21.
- Martínez R, Pastor N, Carrión L, Giménez B, Donate M. Fractura de cuerpos cavernosos, serie de casos. Actas Urológicas Españolas 2008; 32(6): 599-602
- Muentener M, Suter S, Hauri D. Long-term experience with surgical and conservative treatment of penile fracture. The Journal Urology 2004; 172: 576-9.
- Jack H, Abbey B, Richard J. Nonoperative treatment of patients with presumed penile fracture. The Journal of Urology 2001; 165: 424-5.
- Gregory S, Garraway I, Reznichuk R, Rajfer J. Current treatment options for penile fractures UCLA Medical Center. Med Reviews 2004; 6: 114-20.
- El R, Sfaxi M, Benslama M, Amine D, Ayed M, Mouelli S, Chebil M. Fracture of the penis: Management and long-term results of surgical treatment. Experience in 300 cases. J Trauma 2008; 64: 121-5.
- Asgari M, Hosseini S, Safarinejad M. Penile fractures: evaluation, therapeutic approaches and long long-term results. J Urol 1996; 155: 148-9.
- Ishikawa T, Fujisawa M, Tamada H, Inoue T., Shimatani N., Fracture of the penis: nine cases with evaluation of reported cases in Japan. Int J Urol 2003; 10: 257-60.
- Restrepo A, González E, García HA, Carbonel J. Experiencia clínica en el manejo de fracturas de pene en el Hospital Universitario Del Valle (Cali-Colombia). Arch. Esp Urol 2010; 63(4): 291-5.
- Zargooshi J. Penile fracture in Kermanshah, Iran: the long term results of surgical treatment. BJU Int 2002; 89: 890.
- Ateyah A, Taymour M, Taha A. Penile Fracture: Surgical Repair and Late Effects on Erectile Function. J Sex Med 2008; 5: 1496-502.

Recibido: Febrero 14, 2013.

Aceptado: Septiembre 30, 2013.



Recurrencia del cáncer de próstata al comparar prostatectomía radical abierta contra laparoscópica durante cinco años de estudio en el Hospital de Especialidades del CMN “La Raza”

Víctor Salgado Arroyo,* Félix Santaella Torres,**
Jesús Arenas Osuna,*** Luis Carlos Sánchez Martínez****

RESUMEN

Antecedentes: El cáncer de próstata es la neoplasia maligna más frecuente en el hombre. La prostatectomía radical es el mejor método de tratamiento con intento curativo, sin embargo, existen diversos tipos de abordaje para su extirpación; la prostatectomía radical por abordaje laparoscópico ofrece una incidencia de recurrencia similar a la cirugía por abordaje abierto convencional. **Objetivo:** Determinar la recurrencia del cáncer de próstata al comparar prostatectomía radical abierta contra laparoscópica en el Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, en el periodo de enero del 2006 a diciembre del 2010. **Material y métodos:** Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal en el Hospital de Especialidades del Centro Médico “La Raza”. Se estudiaron 118 pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata documentado por biopsia transrectal y quienes fueron sometidos a prostatectomía radical abierta y laparoscópica. Análisis estadístico: Estadística descriptiva, χ^2 . **Resultados:** Se estudiaron 32 pacientes sometidos a prostatectomía radical laparoscópica y 86 por abordaje abierto. Se identificó que la recurrencia general es de 43.75 y 50.0% en pacientes operados de PRL y PRA, respectivamente. **Conclusiones:** La tasa de recurrencia global con abordaje laparoscópico fue menor que la convencional con una diferencia de 6.25%, ofrece mejores resultados funcionales a mediano y largo plazo relacionados con potencia sexual y continencia urinaria.

Palabras clave: Prostatectomía radical abierta y laparoscópica, recurrencia de cáncer.

ABSTRACT

Background: Prostate cancer is the most common cancer in men. Radical prostatectomy is the best method of treatment with curative intent, however, there are several types of approach for its removal, laparoscopic radical prostatectomy offers a similar incidence recurrence with conventional open surgery approach. **Objective:** Determine recurrence of prostate cancer comparing open radical prostatectomy with laparoscopic in Specialty Hospital Medical Center “La Raza”, in the period of January 2006 to December 2010. **Material and methods:** Observational, retrospective, descriptive and transversal study in Specialty Hospital National Medical Center “La Raza”. 118 patients with documented prostate cancer by transrectal biopsy were studied and who underwent surgery for open and laparoscopic radical prostatectomy. **Results:** 32 patients who underwent laparoscopic radical prostatectomy and 86 with open approach were studied. It was found that the overall recurrence in patients undergoing LRP and ORP was 43.75 and 50.0%, respectively. **Conclusions:** There is no statistically significant difference in overall recurrence rate when comparing both surgical techniques, having the laparoscopic approach with a difference of 6.25% in favor. There is evidence of better functional results and long term benefits related to sexual performance and urinary continence.

Key words: Open and laparoscopic radical prostatectomy, cancer recurrence.

* Médico Residente de Urología Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” Centro Médico Nacional “La Raza”. ** Médico adscrito al Servicio de Urología Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” Centro Médico Nacional “La Raza”. *** Jefe de División de Educación en Salud del Centro Médico Nacional “La Raza”. **** Jefatura del Departamento de Urología, Hospital Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” Centro Médico Nacional “La Raza”.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

El cáncer de próstata es la neoplasia maligna más frecuente en el hombre. Consiste en un crecimiento descontrolado de las células glandulares de los acinos prostáticos.

El cáncer de próstata es el tumor maligno sólido más común en la población de los países desarrollados. La probabilidad de un hombre de presentar cáncer de próstata a lo largo de su vida es de 17% y de morir por esta causa es de 3%.^{1,2}

En México la primera neoplasia sólida diagnosticada en varones fue en el 2008, representó la decimosexta causa de muerte en la población general y la duodécima causa de muerte en la población masculina. El cáncer de próstata es una patología de varones mayores de 50 años, siendo diagnosticado en menos de 0.1% de los varones menores de 50 años. Generalmente se diagnostica en varones entre los 70 y 74 años de edad, en 85% de los casos en varones mayores de 65 años. Con el advenimiento del antígeno prostático específico desde 1980 como método de escrutinio, se ha visto un incremento de hasta 50% en los varones diagnosticados con esta enfermedad entre 50 y 59 años con implicaciones importantes en cuanto al tratamiento más adecuado para cada paciente.^{1,2}

La etiología del cáncer de próstata es multifactorial, identificándose causas genéticas dentro de las cuales los genes HPC1 y 2 y el BRCA2 son los mayormente implicados. También se han identificado otros factores de riesgo como la infección e inflamación crónica, daño celular y mutación lo que desencadena hiperproliferación celular, la exposición a los andrógenos, el eje de factores de crecimiento similares a la insulina, la leptina, la vitamina D y el calcio, el tabaquismo, la dieta alta en grasa poliinsaturada, la obesidad y la vasectomía a edad temprana.³⁻⁵

El APE es una proteína producida por las células prostáticas y en los hombres puede ser medido en la sangre. El incremento del APE se identifica en pacientes con cáncer de próstata, sin embargo, no es específico de esta patología. Actualmente, un APE elevado es la razón más común por la que se detecta el cáncer de próstata.^{6,7}

La biopsia establece el diagnóstico de cáncer de próstata y evalúa el grado del tumor, que traduce su agresividad. Éste se determina por el patólogo al evaluar el patrón microscópico de las células cancerígenas de la próstata. El sistema más común para establecer el grado del tumor es la escala de Gleason. Este sistema asigna un grado principal al patrón más común y uno secundario al segundo patrón más común en la biopsia prostática. Este grado va del 1 (el menos agresivo) al 5 (el más agresivo) basado en la alteración al patrón de diferenciación arquitectónica del tumor y la suma establece el puntaje de Gleason.^{8,9}

El cáncer de próstata que involucra sólo a una pequeña porción de la próstata es tratado de manera más exitosa que aquellos que se han extendido a través de la próstata. Asimismo, los tumores de mayor tamaño que están confinados a la próstata son tratados de forma más exitosa que aquellos que se han extendido a los confines de la glándula. Los tumores que se han diseminado a sitios remotos,

tiene el peor pronóstico. *The American Joint Committee on Cancer (AJCC)* ha establecido el sistema más usado para determinar la etapa del tumor.¹² Dicho sistema establece las características necesarias para determinar cuando el tumor se encuentra confinado a la próstata, está en sus confines o se ha extendido a órganos adyacentes, estableciendo así la etapa del tumor como sigue: T1: tumor sin evidencia clínica de su existencia, detectado de forma incidental o mediante la elevación del APE, T2: tumor palpable confinado a la próstata, T3: tumor con extensión a través de la cápsula prostática y hacia las vesículas seminales y T4: tumor que invade otros órganos.¹⁰

Las características del tumor incluyendo el nivel del APE, la escala de Gleason y la etapa del tumor son predictores de la recurrencia de la enfermedad y sobrevida del cáncer de próstata.^{11,12}

En 1998, D'Amico y cols. sugirieron un modelo para clasificar a los pacientes con cáncer de próstata según su riesgo en bajo, intermedio o alto para presentar recurrencia de la enfermedad posterior a prostatectomía radical, que se basa en el nivel del APE preoperatorio, el puntaje de Gleason y la etapa del tumor según la clasificación del AJCC, así tenemos que los pacientes de bajo riesgo son aquellos que cursan con etapa clínica hasta T2a según la clasificación de la AJCC, antígeno prostático hasta 10 ng/mL y suma de Gleason hasta 6; intermedio para una etapa clínica T2b, antígeno entre 10 y 20 y suma de Gleason de 7 y alto para una etapa clínica T2c o mayor, antígeno prostático mayor a 20 y suma de Gleason 8 o mayor.¹³ Estudios actuales han estimado que la sobrevida libre de recurrencia general a cinco años es de 84.6%. Para el riesgo bajo, intermedio y alto es de 94.5, 76.6 y 54.6%, respectivamente.¹⁴

Análisis oncológico y funcional de la técnica abierta contra laparoscópica

En 2006, Jens Rassweiler, del Departamento de Urología, SLK Kliniken Heilbronn, Alemania, en un estudio en fase 3, comparó los resultados oncológicos y funcionales de ambas técnicas quirúrgicas, demostró que la prostatectomía radical por abordaje laparoscópico está asociado con menor pérdida de sangre, y que requiere de menos analgesia postoperatoria, movilización temprana y permite el retiro temprano de la sonda transuretral y demuestra significativamente menor incidencia de márgenes quirúrgicos positivos en enfermedad organoconfinado.^{15,16}

La mejoría en la visualización de las estructuras anatómicas al utilizar un laparoscopio, mejora la técnica de la disección prostática, de esta manera aumenta la tasa de continencia urinaria temprana y preservación de la potencia sexual. En efecto, la mejoría de la técnica quirúrgica en la prostatectomía radical laparoscópica incluye una tasa de márgenes quirúrgicos positivos en casos de tumores pT2 cercanos a 0%; retiro temprano de la sonda transuretral, idealmente de 100% a los 5-7 días del postoperatorio; recuperación de la continencia urinaria de forma temprana a los tres meses del postoperatorio y la velocidad de recuperación de la potencia sexual, la cual debería permanecer has-

ta en 70 a 90% a los tres meses en pacientes bien seleccionados.^{19,20} La técnica laparoscópica cuenta con una mejor interpretación de la anatomía prostática, pues magnifica el campo de visualización de 2.5 a 10X.^{17,18}

Recurrencia

Catalona y cols. del Departamento de Cirugía, División de Urología, de la Escuela de Medicina de la Universidad de Washington en 1998, en un estudio prospectivo tipo cohorte, evaluaron la recurrencia del cáncer de próstata en 1,778 pacientes durante 14 años e identificaron que los factores que determinan la recurrencia son el APE, el Gleason y la etapa patológica del tumor y en el análisis multivariado determinaron que la edad y el estadio clínico no son significativos.¹⁹

Se establece recurrencia cuando existe duplicación sostenida del APE por encima del nadir posterior a realizar cualquier terapia con intención curativa, o bien, > 0.2 ng/mL en dos determinaciones.²⁰ Persistencia de la enfermedad es definido como la presencia de bordes quirúrgicos positivos durante el estudio histopatológico y manifestado por elevación persistente del APE > 0.2 ng/mL durante los primeros seis meses después de haber realizado la prostatectomía radical.²⁰

MATERIAL Y MÉTODOS

Objetivo general

Determinar la recurrencia del cáncer de próstata al comparar prostatectomía radical abierta contra laparoscópica en el Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, en el periodo comprendido de enero del 2006 a diciembre del 2010.

Diseño

Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza". Se estudiaron 118 pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata documentado por biopsia transrectal y quienes fueron sometidos a prostatectomía radical abierta y laparoscópica en el periodo comprendido de enero del 2006 a diciembre del 2010. De acuerdo al cálculo del tamaño de la muestra con un nivel de confianza de 95% y con margen de error de 8%, se estudiaron 32

pacientes con prostatectomía radical laparoscópica y 86 pacientes con cirugía abierta convencional.

Se incluyeron a los pacientes sometidos a prostatectomía radical que contaban con expediente clínico para su seguimiento, además, se eliminaron a los pacientes que no contaban con expediente clínico regular o extraviado.

Clasificamos a todos los pacientes que fueron operados en tres grandes grupos de acuerdo con la clasificación de D'Amico por riesgo de recurrencia en bajo, medio y alto.

Se determinó la tasa de recurrencia del cáncer de próstata definido por la presencia del Antígeno Prostático Específico (APE) mayor o igual a 0.2 ng/mL en dos determinaciones consecutivas, o bien, la duplicación del APE por encima del nadir en dos determinaciones séricas después de prostatectomía radical. Asimismo, se determinó la tasa de persistencia de la enfermedad definido por la duplicación del APE o un APE > 0.2 ng/mL durante los primeros seis meses después de haber realizado la prostatectomía radical o con presencia de bordes quirúrgicos positivos.

Los casos incluidos fueron tumores prostáticos órgano confinados. Se valoró la edad, la presencia de recurrencia según los criterios internacionales por grupo de riesgo y por tipo de abordaje quirúrgico.

Se comparó la tasa de recurrencia y persistencia de la enfermedad por grupo de riesgo según D'Amico para cada tipo de abordaje quirúrgico.

Se clasificaron los casos según el riesgo de D'Amico y se analizó la recurrencia general y por grupo de riesgo por frecuencias y proporciones, las variables que incrementan el riesgo de recurrencia por regresión logística binaria, la relación del estadio clínico contra el patológico mediante comparación de proporciones y el análisis de supervivencia libre de recurrencia por grupo de riesgo, con una p de 0.05 y significancia de 95%.

Análisis estadístico: estadística descriptiva, χ^2 .

RESULTADOS

Una vez realizada la búsqueda en la base de datos de quirófano del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza", y de acuerdo con el cálculo del tamaño de la muestra con índice de confianza de 95%, se obtuvieron 118 pacientes que fueron sometidos a prostatectomía radical, de los cuales 32 fueron operados por abordaje laparoscópico y 86 por cirugía abierta convencional, en el perio-

Cuadro 1. Frecuencias de variables postoperatorias.

	Abordaje Laparoscópico		Riesgo alto	Abordaje Abierto		
	Riesgo bajo N = 20 (%)	Riesgo intermedio N = 12 (%)		Riesgo bajo N = 37 (%)	Riesgo intermedio N = 41 (%)	Riesgo alto N = 8 (%)
Libre de enfermedad	13 (65)	5 (42)		22 (60)	20 (48)	1 (13)
Recurrencia	5 (25)	3 (25)		12 (33)	16 (39)	3 (37)
Persistencia	2 (10)	4 (33)		3 (7)	5 (13)	4 (50)

do comprendido de enero del 2006 a diciembre del 2010 (Cuadro 1).

El intervalo de edad más frecuente fue el de 66 a 70 años seguido por el de 71 a 75 años (Figura 1).

Se obtuvo la proporción de pacientes operados de prostatectomía radical laparoscópica (PRL) por grupo de riesgo, de los cuales 62.5% correspondía a riesgo bajo y 37.5% a riesgo intermedio, no se obtuvieron datos de pacientes en el grupo de riesgo alto (Figura 2).

La distribución de los casos por grupo de riesgo en pacientes operados de prostatectomía radical abierta (PRA) fue de 37 casos para riesgo bajo (43%), 41 casos en riesgo intermedio (48%) y ocho casos para riesgo alto (9%) (Figura 3).

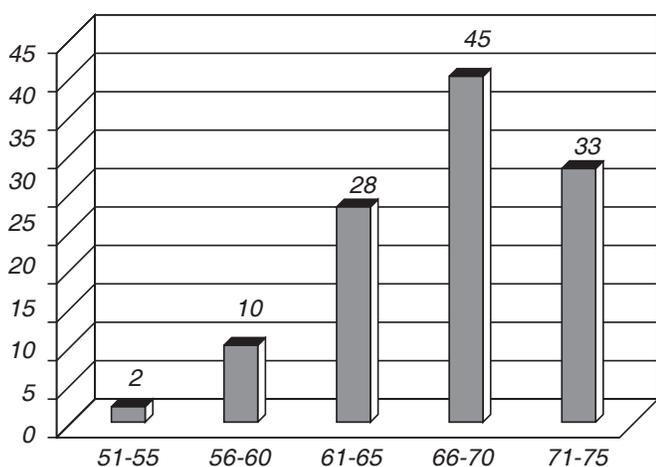


Figura 1. Distribución etaria en pacientes con CA de próstata operados de prostatectomía radical.

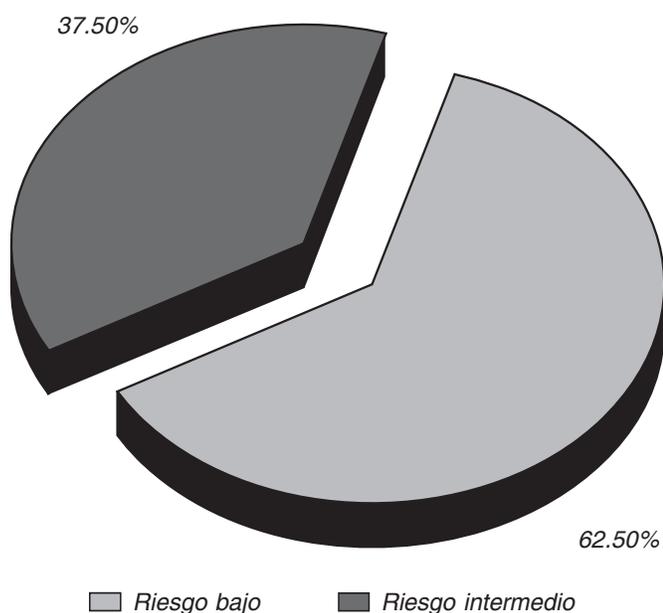


Figura 2. Porcentaje de pacientes por grupo de riesgo D'Amico (abordaje laparoscópico).

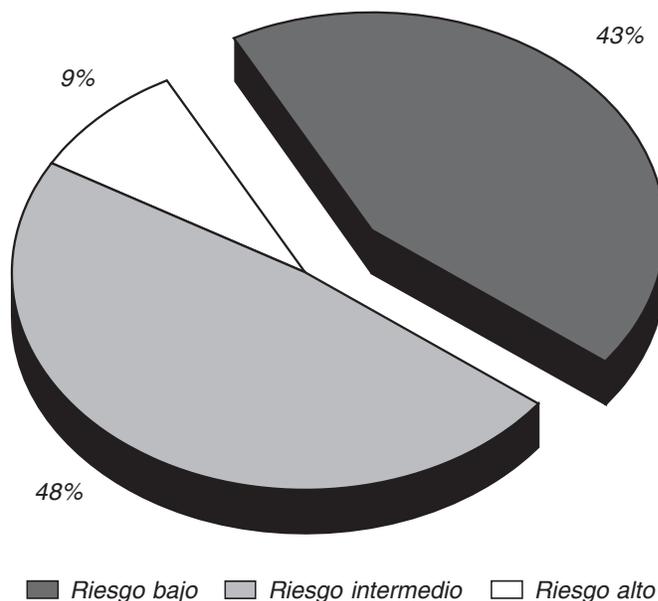


Figura 3. Distribución de casos por grupo de riesgo según D'Amico (abordaje abierto).

Con un seguimiento mínimo de un año y al tomar en cuenta la proporción de pacientes operados de PRL, se calculó la proporción de pacientes por grupo de riesgo y según el estado de la enfermedad; observamos que en el grupo de riesgo bajo, 65% de los pacientes se encuentran libre de enfermedad (13 casos), 25% con recurrencia (cinco casos) y 10% con persistencia (dos casos); en el grupo de riesgo intermedio encontramos hasta 42% libre de enfermedad (cinco casos), 25% con recurrencia (tres casos) y 33% con persistencia (cuatro casos) (Figura 4).

Obtenemos la proporción de pacientes operados de PRA de acuerdo al grupo de riesgo y al estado de la enfermedad y encontramos que 60% de los pacientes de riesgo bajo se encontraron libre de enfermedad (correspondientes a 22 pacientes), asimismo, 33% de los casos con recurrencia (12 pacientes) y 7% con persistencia (tres casos); para el grupo de riesgo intermedio, se encontraron 48% libres de enfermedad (20 casos), 39% con recurrencia (16 casos) y 13% con persistencia (cinco casos); para el grupo de riesgo alto, únicamente 13% libre de enfermedad (un caso), 37% con recurrencia (tres casos) y 50% con persistencia (cuatro casos) (Figura 5).

Analizamos la proporción de pacientes por tipo de abordaje quirúrgico en relación con supervivencia libre de recurrencia y obtenemos que, en el grupo de riesgo bajo existe una tasa de 65 y 60% para el abordaje laparoscópico y abierto, respectivamente, sin embargo, en el grupo de riesgo intermedio, los valores son invertidos con una relación de 42 y 48% (Figura 6).

Se obtuvo una mayor incidencia de recurrencia en los casos de PRA con 33, 39 y 37% para los grupos de riesgo bajo, intermedio y alto, respectivamente; asimismo, la incidencia de recurrencia en pacientes con PRL fue de

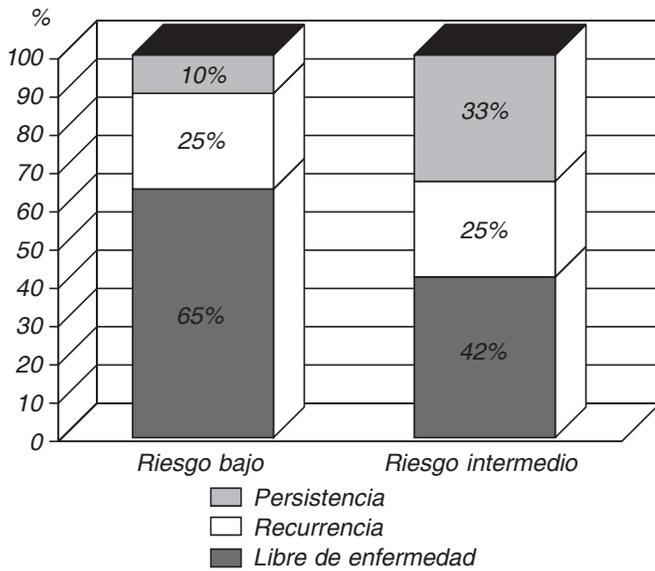


Figura 4. Proporción de pacientes por grupo de riesgo y según el estado de la enfermedad (abordaje laparoscópico).

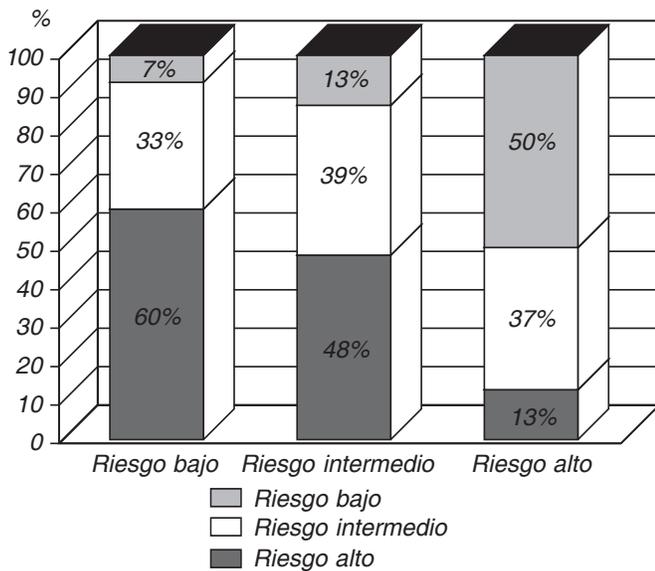


Figura 5. Proporción de pacientes por grupo de riesgo y según el estado de la enfermedad (abordaje abierto).

25 y 25% para los grupos de riesgo bajo e intermedio (Figura 7).

Obtenemos una incidencia estadísticamente mayor de bordes quirúrgicos positivos en pacientes de grupo de riesgo alto que fueron sometidos a PRA (50%); no existe diferencia significativa en el grupo de riesgo bajo para ambos tipos de abordaje, siendo de 10 y 7% para los casos de PRL y PRA, respectivamente. En el grupo de riesgo intermedio, obtenemos bordes quirúrgicos positivos en 33% para los casos de PRL y 13% para PRA (Figura 8).

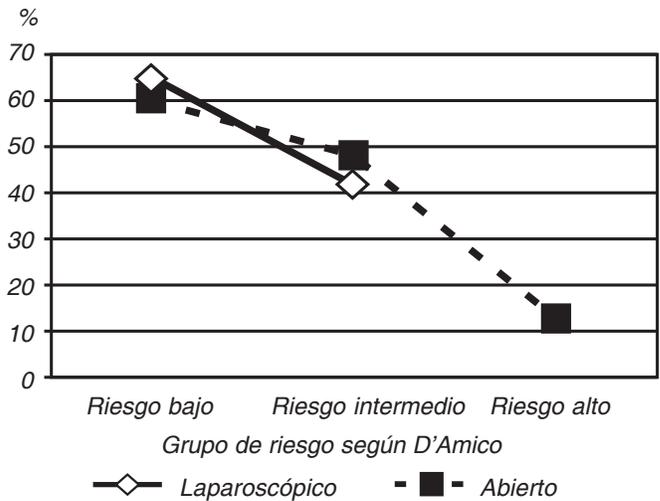


Figura 6. Supervivencia libre de recurrencia.

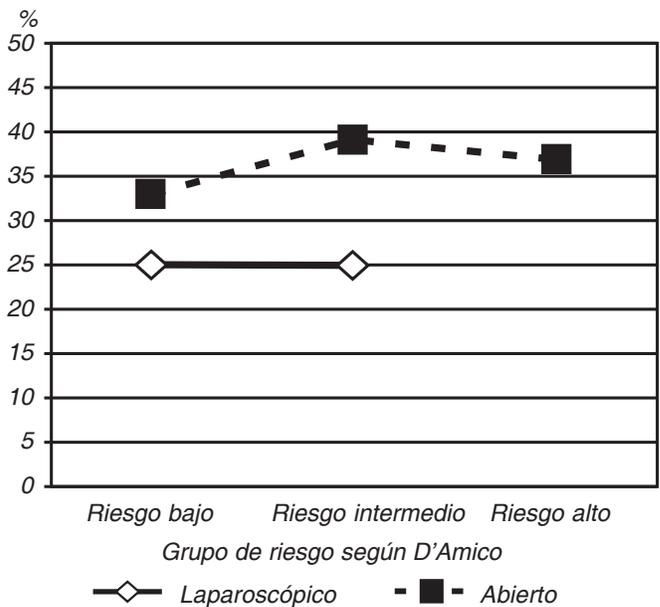


Figura 7. Recurrencia.

DISCUSIÓN

De acuerdo con los resultados obtenidos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza”, podemos observar que más de la mitad de los pacientes sometidos a prostatectomía radical corresponden al grupo etario de entre 65 a 75 años de edad; identificamos también que el grupo de riesgo bajo es el predominante para los pacientes sometidos a PRL, y el de riesgo intermedio para pacientes operados de PRA, teniendo como justificación que durante la selección de pacientes con cáncer de próstata en el grupo de riesgo bajo obtendríamos una menor incidencia de recurrencia al ser sometidos a cirugía por abor-

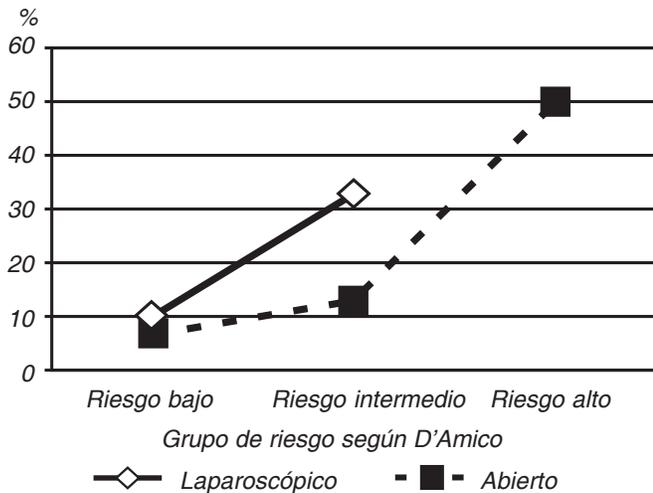


Figura 8. Persistencia.

daje laparoscópico, por tanto, no encontramos datos de pacientes correspondientes al grupo de riesgo alto que hayan sido sometidos a PRL.¹⁴

Se identificó que la recurrencia general en pacientes sometidos a PRL es de 43.75%, y de forma específica 35% para el grupo de riesgo bajo y 58% para el grupo de riesgo intermedio; asimismo, la recurrencia general en pacientes con PRA es de 50.0%, y de forma específica de 40, 52 y 87% para los grupos de riesgo bajo, intermedio y alto, respectivamente. Debemos mencionar que la incidencia de recurrencia global tanto para la prostatectomía radical laparoscópica como para la abierta en nuestra institución de salud, es mayor a la reportada en la literatura internacional en estudios contemporáneos que validan el riesgo de recurrencia según D'Amico, y que corresponden al 15, 25 y 45% para los grupos de riesgo ya mencionados. En la literatura internacional no existe una diferencia estadísticamente significativa al comparar recurrencia en ambos tipos de abordaje quirúrgico.²⁰

Observamos que existe una diferencia estadísticamente no significativa en la tasa de recurrencia al comparar ambas técnicas quirúrgicas, teniendo al abordaje laparoscópico con una diferencia de 5% a favor en el grupo de riesgo bajo, no obstante, debemos considerar que existe una mayor proporción de pacientes seleccionados en este grupo, y, por tanto, no significativo. A pesar de que no contamos con reportes de casos en el grupo de riesgo alto que hubieran sido operados con técnica laparoscópica, no recomendamos su realización en este grupo de pacientes; por otra parte, la prostatectomía radical abierta deberá estar reservada para pacientes con alto riesgo de recurrencia, o bien, ser candidatos a radioterapia externa más tratamiento antiandrogénico al confirmar enfermedad localmente avanzada.¹⁹

Existe un sesgo estadístico al realizar la comparación de recurrencia global entre PRA y PRL, ya que no se cuenta con pacientes de alto riesgo de recurrencia D'Amico en el grupo de PRL, sin embargo, al realizar el análisis estadísti-

co por grupo de riesgo y por tipo de abordaje quirúrgico obtenemos que, el procedimiento laparoscópico ofrece mejores resultados oncológicos en el grupo de riesgo bajo, no obstante, se presenta una mayor incidencia de bordes quirúrgicos positivos en los pacientes pertenecientes al riesgo intermedio; asimismo, podemos afirmar que la cirugía abierta ofrece mejor disección cuando se trata de un cáncer de próstata localmente avanzado.¹⁶

Podemos asegurar que en enfermedad órgano confinada se presenta una mejor disección de las estructuras periprostáticas al realizar la prostatectomía radical por abordaje laparoscópico, por lo tanto, obtenemos un menor volumen de sangrado transoperatorio, disminución significativa del tiempo de convalecencia y mejores resultados funcionales a mediano y largo plazo relacionados con potencia sexual y continencia urinaria.¹⁵⁻¹⁸

Ante los resultados obtenidos de recurrencia en nuestra institución de salud, debemos considerar que el CMN "La Raza" es un hospital de formación de médicos especialistas en Urología, y que los pacientes son operados por el médico residente de Urología del 5o. año, tutelados por el médico adjunto, todos los médicos residentes con diferentes experiencias en el procedimiento, razón por la cual impacta en los márgenes quirúrgicos tras la prostatectomía.

CONCLUSIÓN

El presente estudio demuestra que en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza", la incidencia de recurrencia del cáncer de próstata tras la prostatectomía radical es mayor al comparar con la literatura internacional, inicialmente vinculado al riesgo de recurrencia según D'Amico, sin embargo, hemos observado que la incidencia de recurrencia se encuentra también fuertemente relacionado a la curva de aprendizaje del médico residente de Urología que realiza el procedimiento.

La tasa de recurrencia después de la prostatectomía radical laparoscópica es muy similar a la técnica abierta convencional y estadísticamente no significativo. Finalmente, como hospital de alta especialidad, apoyamos firmemente la realización de la prostatectomía radical por abordaje laparoscópico en pacientes en los grupos de riesgo bajo e intermedio y aunque los resultados oncológicos son similares al comparar con la técnica abierta, existe una evidencia convincente de disminución del periodo de convalecencia y de obtener mejores resultados funcionales a mediano y largo plazo relacionados con potencia sexual y continencia urinaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Boyle P, Severi G, Giles G. The epidemiology of prostate cancer. *Urol Clin N Am* 2003; 30: 209-17.
- Lesko SM, Rosenberg L, Shapiro S. Family history and prostate cancer risk. *Am J Epidemiol* 1996; 144: 1041-7.
- Rebeck TR, Walker AH, Zeigler-Johnson C, et al: Association of HPC2/ELAC2 genotypes and prostate cancer. *Am J Hum Genet* 2000; 67: 1014-9.

4. Kolonel LN, Nomura AM, Cooney RV. Dietary fat and prostate cancer: current status. *J Natl Cancer Inst* 1999; 91(5): 414-28.
5. Griffiths K, Denis L, Turkes A, Morton MS. Possible relationship between dietary factors and pathogenesis of prostate cancer. *Int J Urol* 1998; 5: 195-213.
6. Carroll P, Coley C, McLeod D, Schellhammer P, Sweat G, Wasson J, et al. Prostate specific antigen best practice policy-part I: early detection and diagnosis of prostate cancer. *Urology* 2001; 57: 217.
7. Carroll P, Coley C, McLeod D, Schellhammer P, Sweat G, Wasson J, et al. Prostate specific antigen best practice policy -part II: prostate cancer staging and post-treatment follow -up. *Urology* 2002; 57: 225.
8. Gleason DF. Histologic grading and clinical staging of prostatic carcinoma. Chapt. 9. In: In Tannenbaum M. (ed.). *Urology Pathology; the Prostate*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1977
9. Epstein J. An Update of the Gleason Grading System. *The Journal of Urology* 2010; 183(2): 433-40.
10. American Joint Committee on Cancer (AJCC). Disponible en: <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/treatment/prostate/HealthProfessional>
11. D'Amico AV, Chen MH, Roehl KA, Catalona WJ. Preoperative PSA velocity and the risk of death from prostate cancer after radical prostatectomy. *N Engl J Med* 2004; 351: 125.
12. D'Amico AV, Renshaw AA, Sussman B, Chen MH. Pretreatment PSA velocity and risk of death from prostate cancer following external beam radiation therapy. *JAMA* 2005, 294: 440.
13. D'Amico AV, Moul J, Carroll PR, Sun L, Lubeck D, Chen MH. Cancer specific mortality after surgery or radiation for patients with clinically localized prostate cancer managed during the prostate-specific antigen era. *J Clin Oncol* 2003; 21: 2163.
14. Hernandez D, Nielsen M, Han M, Partin A. Contemporary Evaluation of the D'Amico Risk Classification of Prostate Cancer. *Urology* 2007; 70: 931-5.
15. Rassweiler J. Open vs Laparoscopic radical prostatectomy and laparoscopic is Better! *European Association of Urology* 2006.
16. Artibani W, Grosso G, Novara G. Is laparoscopic Radical prostatectomy Better than traditional retropubic radical prostatectomy? An analysis of perioperative morbidity in two contemporary series in Italy. *European Urology* 2003.
17. Djavan B, Eckersberger E, Finkelstein J. Oncologic, functional, and cost analysis of open, laparoscopic, and robotic radical prostatectomy. *European Association of Urology* 2010.
18. Guillonneau B. To demonstrate the benefits of laparoscopic radical prostatectomy? *European Association of Urology* 2010.
19. Catalona WC, Smith DC. Cancer recurrence and survival rates after anatomic radical retropubic prostatectomy for prostate cancer: intermediate-term results. *J Urol* 1998; 160: 2428-34.
20. Campbell-Walsh. *Urología. Cáncer de Próstata*. México: Editorial Panamericana; 2009.

Recibido: Febrero 19, 2013.

Aceptado: Septiembre 30, 2013.

Anexo 1. Clasificación del TNM de cáncer de próstata según la AJCC.

TX	El tumor no puede ser evaluado.
T0	No existe evidencia de tumor.
T1	Tumor que no es evidente clínicamente, no palpable ni visible por técnicas de imagen.
T1a	Tumor detectado incidentalmente en 5% o menos del producto de una RTUP.
T1b	Tumor detectado incidentalmente en más del 5% del producto de una RTUP.
T1c	Tumor detectado por biopsia prostática (debido a incremento del APE).
T2	Tumor confinado a la próstata.
T2a	Tumor que abarca menos de la mitad de un lóbulo prostático.
T2b	Tumor que abarca más de la mitad de un lóbulo prostático.
T2c	Tumor que abarca ambos lóbulos prostáticos.
T3	Tumor que se extiende a través de la cápsula prostática.
T3a	Extensión extracapsular uni o bilateral.
T3b	Extensión a vesículas seminales.
T4	Tumor fijo o que invade estructuras adyacentes diferentes a las vesículas seminales, por ejemplo: vejiga, músculos elevadores o la pared pélvica.

T patológica

pT2	Órgano confinado.
pT2a	Unilateral, que involucra la mitad o menos de un lóbulo.
pT2b	Unilateral, que involucra más de la mitad de un lóbulo, pero no ambos.
pT2c	Enfermedad bilateral.
pT3	Extensión extraprostática.
pT3a	Extensión extraprostática o invasión microscópica del cuello de la vejiga.
pT3b	Invasión a la vesícula seminal.
pT4	Invasión a la vejiga y el recto.

Los márgenes quirúrgicos positivos se indican como R1 (enfermedad residual).

No existe clasificación T1 patológica.

Anexo 2. Clasificación del riesgo de recurrencia del cáncer de próstata según D'Amico.

Riesgo	APE	Etapas	Gleason
Bajo	10 o menor	Hasta T2a	6 o menor
Intermedio	Más de 10, menor a 20	T2b	7
Alto	Más de 20	T2c o mayor	8 o mayor

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

EDAD	APE PREQX		APE POSTQX
50 a 60	Menor a 10		Menor a 0.02
61 a 70	10 a 20		Mayor a 0.02
71 a 75	Más de 20		
	Día	Mes	Año
Fecha de la cirugía			
Tipo de abordaje quirúrgico			
Cirugía abierta			
Cirugía laparoscópica			
Recurrencia del Cáncer de Próstata			
Cirugía abierta		Sí	
		No	
Cirugía laparoscópica		Sí	
		No	
Tiempo de Recurrencia Bioquímica			
Cirugía abierta		< a 12 meses	
		12 a 24 meses	
		> a 24 meses	
Cirugía laparoscópica		< a 12 meses	
		12 a 24 meses	
		> a 24 meses	
Grupo de Riesgo de Recurrencia			
Cirugía abierta		Bajo	
		Intermedio	
		Alto	
Cirugía laparoscópica		Bajo	
		Intermedio	
		Alto	
BORDES QUIRÚRGICOS POSITIVOS POR GRUPO DE RIESGO Y POR TIPO DE ABORDAJE			
Cirugía abierta		Bajo	
		Intermedio	
		Alto	
Cirugía laparoscópica		Bajo	
		Intermedio	
		Alto	



Frecuencia y localización del virus del papiloma humano en el área genital de la pareja masculina de mujeres con infección por papilomavirus

Luis Rodríguez Gutiérrez,* Filiberto Preciado Preciado,* Vladimir Abdel Espinosa de los Monteros Franco,** Adán Gómez Ramírez,*** Miguel Humberto Palafox Rodríguez,*** Sergio Alberto Rodríguez López,**** Laura Sofía Rodríguez Mendoza****

RESUMEN

Introducción: La infección por papiloma virus afecta a 50-75% de hombres y mujeres durante su vida y se asocia a verrugas genitales, cáncer del cuello uterino, cáncer de pene e infección de espermatozoides. La importancia del hombre en la transmisión ha quedado establecida. Nuestro objetivo fue determinar la frecuencia y localización del papiloma virus en la piel de genitales del hombre en cuya pareja femenina se demostró infección. **Pacientes y método:** Detectamos papiloma virus humano en 34 hombres, pareja de mujeres con infección comprobada en cuello uterino. Empleamos la prueba del ácido acético, citología de uretra en base líquida con prueba de captura de híbridos, histología e inmunohistoquímica de biopsias de la piel de pene y escroto. **Resultados:** En 34 hombres con edad promedio de 37.3 años, detectamos papiloma virus en el 100% mediante inmunohistoquímica para ADN viral en biopsias de piel de pene y escroto. La prueba de ácido acético fue positiva en 85%. La localización más frecuente, 83%, fue el escroto. Encontramos virus de alto riesgo en 5/34 (15%) y coincidió con virus de alto riesgo en su pareja femenina. **Conclusión:** 34/34 hombres, parejas de mujeres con infección por virus de papiloma humana, mostraron positividad a la detección del virus en biopsias de la piel de pene y escroto, usando inmunohistoquímica para ADN viral.

Palabras clave: Virus, papiloma, humano, hombres, infección, genital.

ABSTRACT

Introduction: Papillomavirus infected to 50-75% of men and women, during their lifetime and causes genital warts, and neoplastic illness like cervical cancer. On men this viruses are associated to penile cancer and spermatozoa infection. The role of men for virus transmission to female, has been clearly established. Our goal was to determine the frequency and location of Papillomavirus on male genital skin, whose female partner was infected. **Patients and method:** We search human papillomavirus on 34 male partners of females with cervical papilloma infection by: Acetic Acid test, liquid-based cytology of urethra for hybrid capture, histology and immunohistochemistry for viral DNA of penile and scrotal skin biopsy. **Results:** 34 patients of 37.3 years old mean age. By immunohistochemistry of penile and scrotal skin, we found papilloma virus in 100% of the samples, with the highest frequency (83%) in scrotal skin. Acetic acid test was positive in 85%. In 5/34 patients (15%) high risk papillomavirus was isolated and match with the findings of theirs female partners. **Conclusion:** On 34/34 male partners of females with cervical papilloma infection, immunohistochemistry of penile and scrotal skin for papillomavirus DNA was positive.

Key words: Papillomavirus, human, genital, infection, men.

INTRODUCCIÓN

La infección por virus del papiloma humano (VPH) se debe a miembros de la familia *Papillomaviridae*, conformados por ácido desoxirribonucleico (ADN) bicate-

nario, circular, envuelto en una cápside de proteínas, de los que se conocen más de 100 tipos.¹⁻³ Por su importancia en la fisiopatología, describimos algunas características de estos virus. Lo conforman dos grupos de genes:

* Urólogo, Servicios Médicos Especializados. ** Anatomía Patológica. *** Alumno de la Facultad de Medicina U. de G. **** Alumno de la Facultad de Medicina U.A.G.

- **Tempranos.** Funcionales en la replicación, transformación y control de transcripción y
- **Tardíos L1 y L2.** Reguladores de las proteínas mayores y menores de la cápside.¹

De los tempranos, el gen E1 es esencial para la replicación del ADN e infección permisiva. El gen E4 distorsiona el citoesqueleto de la célula huésped permitiendo el ensamblado del virus, y los genes E6 y E7 son importantes para modificar la síntesis de ADN del huésped y la generación de oncogenes que alteran los reguladores del ciclo celular normal: P53 y pRb. L1 y L2 forman las proteínas de la cápside y su capacidad antigénica es la base de las vacunas actuales. El virus penetra los epitelios, se aloja en las células basales y se replica en las capas más diferenciadas (queratinocitos) a nivel del núcleo, donde utiliza el ADN del huésped. Histológicamente produce atipia coilocítica (Figura 1). El ADN viral se puede identificar por hibridación, que requiere $\geq 1,000$ copias del virus y por reacción en cadena de polimerasa (PCR) que requiere ≥ 10 copias del virus.¹ El VPH origina dos tipos de infección: permisiva o persistente. La primera o clásica implica adsorción, penetración, transcripción, traducción, replicación del ADN viral y maduración. La infección persistente implica la interrupción del ciclo de replicación viral.¹

Los virus afectan el área genital: pene, uretra, región perianal, ano, vulva, vagina, cuello uterino. Existen más de 40 especies de virus mucoso-trópicos que causan lesiones en mucosa bucal, laringe, tráquea, conjuntiva y genitales.^{1,3} Por su fisiopatología, se distinguen los virus de:

- **Alto riesgo.** Asociados a carcinoma: 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 53, 56, 58, 59, 68, 73 y 821,3, adicionalmente los tipos: 27, 34, 42-44, 61, 62, 64, 69, 71, 741. Y
- **Bajo riesgo.** Asociados a hiperplasia e hiperqueratosis, verrugas genitales y displasia de grado bajo^{1,4} y son los tipos: 6, 11, 26, 40, 42, 54, 55, 57, 66, 83 y 84.¹

De los tipos oncogénicos, los más prevalentes son el 16 con 11.4%; 6% para el número 51 y de 5.0% para el 52. A nivel mundial, los virus 16 y 18 se detectan en más de 53.5% de todos los casos de cáncer de cuello uterino (CaCu) positivos a VPH, el 51 en 1.1% y el 52 en 2.5%.^{1,3,4} El VPH afecta tanto a hombres como a mujeres¹ y en ambos su forma de presentación varía desde asintomática hasta el desarrollo de cáncer ano genital y displasia de alto grado.^{1,3,4} En el hombre se ha aislado VPH del testículo, conducto deferente, epidídimo, en 6% de espermatozoides criopreservados⁵ y se detecta en el semen de 10% de hombres sexualmente activos. Se detecta VPH en la región ecuatorial de la cabeza de los espermatozoides, en donde interactúan la proteína L1 de la cápside viral, con el receptor Syndecan-1 del espermatozoide, y puede transmitir al oocito los genes E6/E7 y L1 del VPH que se transcriben y activan, por lo que el espermatozoide funciona como vector y, actualmente, son una incógnita las repercusiones en cuanto a transmisión al momento de la concepción, tanto natural como por las técnicas de reproducción asistida.⁵

La infección por VPH (IVPH) es la enfermedad sexualmente contraída más frecuente en Estados Unidos, afecta de 50 a 75% de los hombres y mujeres sexualmente activos, en alguna etapa de su vida.^{2,4,6} La sufre 15% de la población entre los 15 y 49 años y de éstos 50% se aprecia en el grupo de los 15 a 24 años.² En mujeres la tasa de reinfección es elevada y la frecuencia de IVPH se incrementa en quienes han tenido tres o más parejas sexuales, usuarias de drogas, en infectadas por virus de inmunodeficiencia humana⁴ y por el inicio temprano de la actividad sexual.² Con empleo de PCR, la prevalencia en mujeres de más de 45 años de edad es 4% y para el grupo de 18 a 25 años, es de 36% y la frecuencia de adquisición de 2.9% por mes.⁷ En colegialas la prevalencia es de 43%.⁶ En mujeres sin actividad sexual la incidencia es de 2%.² La frecuencia de infección por VPH se incrementa por cambios en el comportamiento humano y mejoría en la técnica diagnóstica (PCR), lo que permite tipificar al virus, desarrollar métodos comerciales de diagnóstico y vacunas.⁸

La mayoría de las infecciones genitales por virus de papiloma humano (VPH) son transitorias, 70% de las mujeres se tornan negativas para la prueba de ADN en el primer año y 90-95% durante el segundo año. El promedio de duración de la infección es de ocho meses.² La infección persiste en 10%.² La persistencia se asocia a mujeres de mayor edad, múltiples virus y tipos de alto riesgo.⁴ El virus puede permanecer durante mucho tiempo de manera asintomática y detectarse muchos años después en mujeres monógamas.² La trascendencia de la infección por VPH es el ser una causa necesaria, aun cuando no suficiente^{8,9} para el carcinoma del cuello uterino (CaCu). Lorinez, en 1992,⁶ y Zur Hausen,^{10,11} describen la relación de cepas de VPH de alto riesgo, con CaCu, particularmente en 10% de las mujeres en las que la infección es persistente.² Esta patología ocasiona al año en el mundo más de 500,000 muertes, 80% de ellas en países en vías de desarrollo, lo que justifica los esfuerzos de prevención y diagnóstico y determinar si se trata de virus de alto o bajo riesgo.^{2,7} El CaCu representó en el 2002 una erogación de 26,415 dólares por 1,000 mujeres, de los cuales 66% se gasta en detección oportuna, no obstante, se detectaron 10,000 casos nuevos y murieron 3,700 mujeres en 2005.⁷

La evolución y la historia natural de la IVPH en la mujer es mejor conocida que en el hombre, sin embargo, estudios recientes han mejorado el conocimiento de la IVPH en el varón, y el papel del comportamiento sexual masculino en la transmisión de la enfermedad, las neoplasias de cérvix y en la incidencia de infección anal, orofaríngea y verrugas genitales.⁷ El estudio en población masculina realizado en Brasil, México y Estados Unidos,¹² muestra prevalencia global para IVPH de 65.2%, de los que 12% corresponde a virus clasificados como oncogénicos, 20.7% a virus no oncogénicos, 17.9% a una mezcla de virus oncogénicos y no oncogénicos y en 14.7% no fue clasificable el virus. En 25.7% de los pacientes hubo múltiples virus.¹² La prevalencia más alta fue en Brasil, con 72.3% y la más baja en México 61.9%.¹² Entre los virus oncogénicos más frecuentes fueron el 16, 18, 39, 51, 52, 59 y 66. Entre los no oncogénicos los

más frecuentes fueron: 6, 62, 84 y CP6108. De los virus oncogénicos el 16 fue más frecuente en Brasil y el 59 en México.¹² La prevalencia de los tipos que componen la vacuna profiláctica es: 5.5-7.1% para el 16, 0.5-3.1% para el 18, 4.1-9.4% para el 6, y de 0-2.9% para el 11.¹¹ En un estudio de casos y controles por cáncer cérvico-uterino en Brasil, la prevalencia de IVPH en los esposos fue 40%, y de ellos 16% tuvieron virus 16.¹² En México se reporta prevalencia de IVPH que va de 42.7 a 44.6 en dos estudios, mientras que en otro realizado en pacientes que acuden para vasectomía, la prevalencia fue de 8.7%. En los Estados Unidos, la prevalencia es de 42 a 45.5% y la presencia de virus no clasificables con la metodología aplicada fue de 1.8 a 11.6%.¹²

En 336 hombres, seguidos durante un año en México, tipificados con la prueba de Blot reverso de alta sensibilidad para ADN viral, la prevalencia de IVPH fue de 44.6%; estuvieron infectados con virus de alto riesgo 34%, y 51.1% mostraron infección múltiple. Después de un año de seguimiento, 165 (49.1%) individuos permanecieron libres de infección. La prevalencia en el periodo fue de 50.9%; 68 individuos (20.2%) se liberaron del virus, 45 adquirieron uno nuevo (para incidencia de 17.9 x 1,000 meses/hombre) y 37 (11%) permanecieron con la misma infección.³

En relación con la localización del virus en el área ano genital del hombre, su distribución en 463 hombres fue: cuerpo del pene en 224 (49.9%), glande y corona en 159 (35.8%), escroto en 151 (34.2%), región perianal en 87 (20%), canal anal en 68 (17.6%), uretra en 28 (10.1%), semen en 18 (5.3%).¹³

OBJETIVOS

Con base en lo anterior, realizamos el presente estudio con objeto de conocer en los hombres, pareja de mujeres con diagnóstico de infección por VPH en el cuello del útero, detectado mediante colposcopia y biopsia, la frecuencia y localización del VPH en la piel del área genital, mediante la prueba de ácido acético, la citología de la uretra distal en base líquida y la biopsia de piel del pene y escroto para estudio histológico e inmunohistoquímica.

MÉTODO Y PACIENTES

Previo consentimiento informado y en apego a las normas de Helsinki y de Buenas Prácticas Médicas, realizamos el presente estudio prospectivo, en una serie 34 pacientes seleccionados de 63 atendidos en la práctica privada y a cuyas parejas se diagnosticó IVPH en el cérvix uterino, estudiados de julio de 2006 a octubre de 2009, que reunieron los criterios de inclusión señalados a continuación.

Criterios de inclusión:

- Pacientes de sexo masculino, parejas de mujeres en las que se demostró IVPH mediante colposcopia y biopsia de tejido el cuello uterino, con constancia documental.

- Las parejas masculinas no hubiesen sido sometidos previamente a algún procedimiento de diagnóstico o tratamiento para IVPH en el área genital.

Criterios de exclusión y eliminación:

- Pacientes de sexo masculino, parejas de mujeres en quienes se demostró IVPH mediante colposcopia y biopsia de tejido el cuello uterino, que hubiesen sido sometidos a algún procedimiento de diagnóstico o tratamiento para IVPH en el área genital.
- Pacientes con menos de dos años de vida conyugal con la pareja diagnosticada con IVPH.
- Pacientes con positividad a las pruebas de detección para: virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), VDRL para sífilis, niveles significativos de anticuerpos para infección por virus de herpes II.
- Pacientes del sexo masculino cuyas parejas femeninas no demostraron documentalmente IVPH (29/63).

A todos los hombres les hicimos historia clínica completa, exámenes de laboratorio generales: Biometría hemática, examen general de orina, química clínica: glucosa, urea y creatinina en sangre y pruebas de laboratorio para detección de:

- HIV.
- VDRL para sífilis.
- Anticuerpos para infección por virus de herpes I y II.

Para la detección de IVPH a todos los pacientes les realizamos: La prueba del ácido acético en el pene y escroto (PAA), muestra, de la uretra distal con cepillo de Dacrón fijadas en base líquida (CU), biopsias de la piel de pene, en la cara externa del pene (BP) y escroto (BE), independientemente de la positividad o negatividad a la PAA en virtud de las limitaciones de la PAA y bajo consentimiento informado, para detectar la presencia de VPH mediante cambios histopatológicos e inmunohistoquímica (IHQ). Utilizamos la prueba de captura de híbridos de segunda generación para VPH (CH) para determinar la presencia de virus de alto (AR) o de bajo riesgo (BR), al no tener acceso a PCR al momento de iniciar el estudio y con el soporte de la bibliografía que mostraba correlación de 82.7% entre ambas pruebas, con mayor sensibilidad para CH.^{14,15} La metodología de dichos procedimientos, la describimos brevemente a continuación:

1. La penoscopia se realizó conforme a la técnica establecida,^{9,16} para lo que se recomienda al paciente no actividad sexual 48 horas previas y a) realizamos examen de genitales bajo magnificación a 4x, sin aplicación de ninguna sustancia, b) examen de los 2 cm distales de la uretra mediante rinoscopio, c) El pene y escroto se bañan con solución de ácido acético al 5%. La penoscopia se practica 5-10 minutos después. Se observa y describe la presencia de zonas aceto-blancas^{9,16} (Figuras 1 y 2). Se lavan genitales con solución salina para retirar residuos del ácido acético.



Figura 1. Prueba de ácido acético al 5% aplicada en la piel del pene y escroto, que muestra las zonas blancas: piel de escroto (flecha negra) y piel del pene (flecha amarilla).



Figura 2. Zonas de aceto-blancas en escroto y base de pene 10 minutos después de aplicar el ácido acético al 5%.

- Para la muestra de la uretra distal en base líquida, se realizó el raspado delicado de la uretra en 1.0 cm distal, colocando el cepillo en el tubo de ensayo que contiene el conservador. La base líquida permite al patólogo examinar monocapas de células, lo que incrementa la sensibilidad y especificidad del procedimiento.¹⁷ Se realizó con el espécimen, técnica de captura de híbridos que consiste en: a) Ruptura del virus y liberación de su ADN, b) Sondas específicas de ARN conocido se unen al ADN viral y se forman híbridos ARN-ADN. c) Los híbridos ARN-ADN son capturados en una fase sólida recubierta con anticuerpos de captura, que son específicos para los híbridos ARN-ADN. d) Los híbridos ARN-ADN capturados son detectados con múltiples anticuerpos conjugados con

fosfatasa alcalina. La señal resultante puede ser amplificada al menos 3,000 veces. El resultado se lee e interpreta a partir de esta reacción quimioluminiscente,¹⁸ cuantificada en unidades de luz relativa (URL) en donde la presencia o ausencia del virus depende de la intensidad de luz emitida por la prueba siendo esto calibrado como: 1) 0 a 0.99 URL = negativo y 2) 1 URL o más = positivo. En la prueba de segunda generación utilizada, la detección es cualitativa y detecta 13 tipos de virus del papiloma de alto riesgo: Sondas de alto riesgo (High Risk HPV DNA Test): 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 y 68 y Sondas de Bajo Riesgo (Low Risk HPV DNA Test): 6 y 11.^{14,15}

- Análisis histopatológico: en el epitelio se buscan y describen lesiones que exhiben aumento de tamaño del núcleo, e hiper cromía en las células superficiales que significan efectos de la replicación activa del virus en las células en maduración (efecto citopático). Los cambios nucleares pueden acompañarse de halos citoplásmicos^{10,19} (atipia colocítica. *Figura 3*). En placas con hibridación de ácido nucleico *in situ*, el ADN de VPH es abundante en los colocitos.¹⁸
- A partir de la biopsia de piel, se realiza análisis inmunohistoquímico (IHQ), para la detección de ADN viral, lo que permite determinar si es de alto o bajo riesgo, sin precisar el tipo particular del virus (lo que se logra con la técnica de reacción en cadena de polimerasa,^{1,3,9,20} técnica que no empleamos en el presente estudio).

Para el análisis de datos utilizamos medidas de tendencia central y dispersión y prueba exacta de Fisher, procesados en EPI Info™ 7, creado por el CDC (epiinfo@cdc.gov).

RESULTADOS

De los 63 hombres estudiados, se seleccionó a 34 que tuvieron evidencia documental de IVPH en su pareja femenina. Los pacientes tuvieron un promedio de edad de 37.3 años, con rango de 25 a 61. Diez de 34 (29%) fueron solteros, pero con pareja estable. En las parejas de los 34 hom-

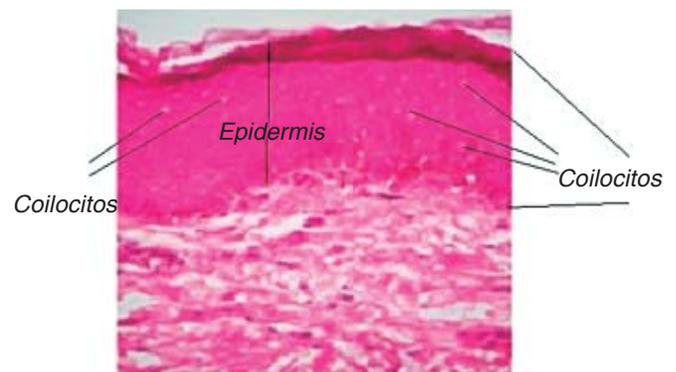


Figura 3. Piel del pene en zona aceto-blanca. Se aprecia des-arreglo de la epidermis con células que muestran halo perinuclear (colocitos).

bres estudiados, 5/34 (15%) y 29/34 (85%) tuvieron IVPH de alto y bajo riesgo, respectivamente. De las cinco mujeres con presencia de virus de alto riesgo se detectó virus de alto riesgo en sus parejas masculinas. En los hombres, la prueba con la técnica de IHQ fue positiva en 34/34 de las muestras obtenidas de la piel de los genitales BP o BE, consideradas globalmente.

En el *cuadro 1* especificamos la distribución de la IVPH en relación con el tipo de virus de alto o bajo riesgo en relación con el estado civil en los hombres. En los hombres solteros (29%) de la muestra, se detectaron dos de los cinco virus de alto riesgo (20%), diferencia significativa en relación con los casados (11%), ($p = 0.02$ para la prueba exacta de Fisher). Para la presencia de virus de bajo riesgo no hubo diferencias significativas entre ambos grupos de hombres ($p = 0.54$).

Los resultados obtenidos con IHQ en las biopsias de la piel del pene y escroto, se comparan en el *cuadro 2*, con los resultados en PAA y los de la búsqueda de IVPH en la uretra. La PAA fue positiva en 29/34 casos, es decir, 85%. En cuatro de 34 (12.0 %) esta prueba no fue concluyente para considerarse positiva, por ser muy tenue el cambio de coloración en relación con el resto de la superficie cutánea de los genitales. En un paciente (3%) la prueba fue negativa, a

pesar ser positiva la prueba de IHQ. La localización más frecuente de lesiones aceto-blancas fue la piel de la unión peno-escrotal en 72% de los casos. Con CH la detección de VPH en muestras obtenidas de la uretra fue de 47% (16 de 34). En 6% la prueba no fue concluyente.

Para la prueba de IHQ realizada en las biopsias de la piel tomadas de pene y/o escroto, los resultados BP 27/34 (79%) y en BE 28/34 (83%). Si tomamos en conjunto los resultados de las muestras tomadas de pene y escroto, la positividad a la prueba de IHQ fue de 34/34, es decir, 100% (*Cuadro 3*).

DISCUSIÓN

Nuestros resultados y la bibliografía apoyan la importancia de la IVPH en el varón, cuya pareja cursa con el mismo problema y el papel de la colaboración entre el Urólogo y el Ginecólogo para el manejo integral de la pareja con IVPH, para la detección, tratamiento y prevención. Desde el punto de vista clínico, la infección por VPH puede ser:

- **Latente.** Detectada por medios moleculares.
- **Subclínica.** Detectada por cambios al microscopio, colposcopia o penoscopia.

Cuadro 1. Distribución general de resultados negativos o positivos para virus del papiloma humano de alto o bajo riesgo, según estado civil.

34 hombres estudiados	Hombres solteros = 10		Hombres casados = 24		Total	Valor de P (prueba de Fisher)
	Negativo	Positivo	Negativo	Positivo		
AR (5/34) = 15%	0	2 / 10 = 20%	0	3 / 24 = 11%	5	0.02
BR (29/34) = 85%	0	8 / 10 = 80%	0	21 / 24 = 89%	29	0.54
Subtotal por estado civil		10 / 10 = 100%		24 / 24 = 100%		
Total	0	10 / 34 = 29%		24 / 34 = 71%	34	

AR = Virus de alto riesgo. BR = Virus de bajo riesgo.

Cuadro 2. Comparación de la prueba de captura de híbridos, con resultados de la prueba del ácido acético y las muestras obtenidos de la uretra en los 34 hombres.

Prueba de CH en biopsias de piel de pene y escroto	Resultados de PAA				Resultados de la prueba de CH en CU			
	Positivo		Negativo	RNC	Positivo		Negativo	RNC
	P	P y S	P y S		AR	BR		
Positivo N = 34	6	23	1	4	5	11	16	2
Subtotales	29/34 = 85%		1	4/34 = 12%	16/34 = 47%		16	2/34 = 6%

CH = Prueba de captura de híbridos. PAA = Prueba del ácido acético en el pene y escroto. P = Pene. S = Escroto. CU = Citología de la uretra. RNC = resultado no concluyente. AR = virus de alto riesgo. BR = Virus de bajo riesgo.

Cuadro 3. Resultados del análisis de inmunohistoquímica en la piel del pene y escroto.

34 hombres positivos a prueba de IHQ	IHQ en piel de pene. N=34			IHQ en piel de escroto. N = 34		
	Negativo	Positivo		Negativo	Positivo	
		AR	BR		AR	BR
	7	5	22	6	5	23
Sub total	7/34 = 21%	5/34 = 15%	22/34 = 64%	6/34 = 17%	5/34 = 15%	23/34 = 68%
Total N = 34	7/34 = 21%	27/34 = 79%		6/34 = 17%	28/34 = 83%	

IHQ = Prueba de Inmunohistoquímica. AR = Virus de alto riesgo. BR = Virus de bajo riesgo. N = Número de pacientes.

- **Clínica.** Presencia de lesiones papilares a simple vista y el paciente manifiesta síntomas.¹

Ante la sospecha de IVPH, tenemos que ir más allá de la revisión a simple vista del varón, llevando en mente que no existe conciencia ni conocimiento suficiente de la transmisibilidad de la enfermedad, sobre todo porque la mayoría de las lesiones son subclínicas y, por lo tanto, no visibles.⁴ Algunos autores no recomiendan el uso diagnóstico rutinario en la pareja sexual masculina de esta enfermedad transmisible, ni las determinaciones repetidas en virtud de la variabilidad del tiempo de latencia y su transmisibilidad no siempre conocida (Schneider P, 2003).⁴ Empero, nuestros hallazgos que muestran presencia de VPH, en 100% de los hombres pareja de mujeres con IVPH plenamente demostrada, mediante el empleo de inmunohistoquímica para detección de ADN viral, en las biopsias de la piel del pene y escroto, con la limitante de que nuestra estudio se realizó en una población altamente seleccionada (sesgo de selección) sustentan la importancia del estudio del varón, no sólo por el potencial de transmisión a la pareja, ya que contribuye a perpetuar la transmisión, la frecuencia de lesiones cervicales y enfermedad por VPH en la mujer⁹ aun controlando la actividad sexual femenina,¹² sino, además, por la patología ocasionada tanto en mujeres como en hombres: lesiones no malignas como condilomas, papilomatosis laríngea recurrente, y el incremento en la frecuencia de cáncer: anal y orofaríngeo, de lengua y amígdalas, en pacientes con HIV y otras inmunodeficiencias,^{6,21} que podrían exceder en frecuencia a CaCu a futuro, en los países desarrollados y, cáncer de pene en homosexuales y heterosexuales,^{6,21,22} aun cuando la incidencia de neoplasia intraepitelial es baja y no guarda proporción con la frecuencia del VPH en la piel del pene y escroto, al igual que en vulva y vagina.⁹

La localización del VPH en la piel de los genitales varía en las diferentes series consideradas. En el *cuadro 4* se muestra su distribución en relación con el tipo de virus: oncogénico (alto riesgo), no oncogénico (bajo riesgo), y se muestra que es factible aislar múltiples tipos del virus en una zona. Para virus de alto riesgo es notoria su frecuencia

en el semen.¹³ Para ambos tipos de virus, se aprecia predominio en glande y surco balano prepucial, piel de pene y escroto. En 463 pacientes, 27.4% de todos y 41.9% de los positivos tuvieron dos o más virus. 38.5 y 36.3% con múltiples tipos, se aislaron del cuerpo del pene y surco balano-prepucial, respectivamente. El 73.6% de los que albergaron VPH tipo 16 tuvieron infección múltiple.¹³ La distribución por localización varía en la serie de Nicolaou en 300 muestras.⁹ En nuestros pacientes el sitio del cual se aisló el VPH con mayor frecuencia fue de la piel del escroto (83%).

Es relevante señalar que la frecuencia de positividad por localización varía en función de la técnica empleada para obtener la muestra y con la tecnología para definir la presencia de VPH.⁹ En la serie de Nicolaou, para la técnica de cepillado, con determinación de ADN viral mediante CH, hubo positividad en 35 de 50 sujetos (70% de la muestra) y por tipo de VPH: para virus de alto riesgo 16 (32%), de bajo riesgo siete (14%), y mixtos 12 (24%). Por localización anatómica: glande 24%, interior del prepucio 44%, uretra distal 30%, exterior del prepucio 24%, escroto 12% y ano 8%. En ningún caso se detectó exclusivamente en escroto o ano. La combinación de muestras de glande, interior del prepucio y exterior del prepucio mostró detección en 58% y adicionando uretra alcanza 70%.⁹ En 57 de 104 biopsias practicadas sobre sitios positivos a penoscopia, que se hicieron del interior del prepucio, ocho mostraron evidencia histológica de IVPH y en 17 la prueba con CH fue positiva. Se detectó ADN por CH, en 27 (26%) de las biopsias. La histología mostró evidencia de IVPH en 14 (13.5%). Globalmente la positividad para IVPH fue de 22% por análisis histológico (displasia y coilocitos), y sube a 76% con CH de materiales obtenidos por biopsia y cepillado. La positividad para el cepillado fue mayor que en biopsias y penoscopia. Los 11 pacientes que mostraron coilocitos en la histología fueron positivos para CH.⁹ La concordancia entre el tipo de virus en las 49 parejas fue de 18 (36.7%). De 20 hombres, pareja de mujeres positivas a virus de alto riesgo, 10 (50%) fueron positivos para virus de alto riesgo y la carga viral de la mujer no influye en la probabilidad para que el mismo grupo de VPH se detecte en el varón.⁸ En nuestros pacientes, el ais-

Cuadro 4. Localización de virus del papiloma humano en relación con el tipo de virus: oncogénico (alto riesgo), no oncogénico (de bajo riesgo) y múltiples tipos en series de pacientes.

Localización corporal	Detecciones de virus aislados total por localización		Tipo de Virus de Papiloma Humano Aislado						No clasificado		Autor, año, pacientes y técnica	
			Oncogénico (alto riesgo)		No oncogénico (bajo riesgo)		Múltiples virus					
			N	%	N	%	N	%				N
Glande /corona	157.0	34.0	65.0	41.4	93.0	66.2	57.0	36.3	22.0	14.0	Nielson MC, 2007 463 pacientes de 1,674 abordados PCR para Gen L1 (primer:PGMY09/11) Equipo Perkin-Elmer Gene Amp PCR System	
Uretra	27.0	6.0	10.0	37.0	17.0	63.0	2.0	7.4	3.0	11.1		
Piel del pene	218.0	47.0	98.0	45.0	140.0	64.2	84.0	38.5	41.0	18.8		
Piel de escroto	148.0	32.0	57.0	38.5	76.0	51.4	32.0	21.6	37.0	25.0		
Piel perianal	85.0	18.0	18.0	21.2	35.0	41.2	12.0	14.1	41.0	48.2		
Canal anal	67.0	14.0	17.0	25.4	28.0	41.8	8.0	11.9	29.0	43.3		
Semen	18.0	04.0	11.0	61.1	6.0	33.3	3.0	16.7	2.0	11.1		
Localización corporal										Resultado negativo		
Glande /corona	34.0	34.0	13.0	13.0	11.0	11.0	10	10.0	N	%	Nicolaou MS., 2005 300 muestras Cepillado y captura de hibridos	
Uretra	15.0	30.0	9.0	18.0	3.0	6.0	3.0	6.0	66.0	66.0		
Piel del pene	12.0	24.0	7.0	14.0	2.0	4.0	3.0	6.0	35.0	70.0		
Piel de escroto	6.0	12.0	3.0	6.0	1.0	2.0	2.0	4.0	38.0	76.0		
Piel perianal	4.0	8.0	2.0	4.0	1.0	2.0	1.0	2.0	44.0	88.0		
Piel perianal	4.0	8.0	2.0	4.0	1.0	2.0	1.0	2.0	46.0	92.0		

lamiento de virus fue en el 100%, de los mismos, posiblemente por la selección muy rigurosa de ellos y, con objeto de mejorar la detección de VPH empleamos PAA, citología uretral, CH, los hallazgos histológicos y de IHQ en biopsias de piel de pene y escroto, procedimientos sencillos, que en nuestra experiencia no ocasionaron morbilidad adicional a los pacientes. Actualmente ya no realizamos biopsias de piel del área genital en virtud de la accesibilidad a la detección de VPH mediante PCR en muestras obtenidas mediante cepillado de la piel de pene y escroto. En su momento, cuando iniciamos nuestro estudio, la detección de IVPH por captura de híbridos mostraba mayor sensibilidad que la técnica de PCR (93.6 vs. 89.6%), pero menor especificidad (41.2 vs. 48.5%). CH fue aprobado por la Administración de Alimentos y Drogas de los Estados Unidos y, en nuestra medio no teníamos acceso inicial a PCR validado.^{14,15}

A nivel uretral, la capacidad de detección varía según el tipo de virus 13, y la detección se incrementa con la prueba de ácido 5-aminolevulínico.^{4,22}

La penoscopia se utiliza como método de cribaje de bajo costo. La frecuencia de hallazgos positivos con esta técnica es variable.¹⁶ Se reportó positiva en 53.3% de 50 pacientes (Del Pazo, 2008); otros autores muestran penoscopia positiva en 62.6% de hombres, parejas de mujeres con neoplasia de cuello uterino grado I (NIP1), 54.5% de los mismos confirmados por detección del ADN viral (Rombaldi R, 2006); en 68% de una serie, con 59% de ellos definidos por histopatología (Blecker MC, 2002); 43% con penoscopia positiva (Leyva-López AG, 2003); La serie de Teixeira (2002) muestra 70% positivos con 77.3% corroborados por biopsia.¹⁶ Los hallazgos en la penoscopia no son específicos para IVPH, ya que lesiones aceto-blancas, como las mostradas en las *figuras 1 y 2*, pueden aparecer en casos de liquen plano, liquen escleroso y atrófico, psoriasis, candidiasis, lesiones traumáticas o por cáusticos, glándulas de la corona y parafrénico¹⁶ y otros procesos inflamatorios. Las zonas aceto-blancas asociadas al VPH se presentan con mayor frecuencia en el surco balano prepucial y el glande, localizaciones sujetas a microtraumas durante la actividad sexual.¹⁶ Antes de realizar la penoscopia, sólo 12.5% de los casos manifestaron lesiones visibles, mientras que 87.5% se descubrieron por tinción con ácido acético (Del Pazo).¹⁶ Rombaldi encontró que 28% de las lesiones fueron clínicamente evidentes. Blecker concluyó que la mayor parte de éstas fueron subclínicas y se asocian a menudo a la presencia de VPH de alto riesgo.¹⁶ En nuestros pacientes la localización más frecuente de lesiones aceto-blancas fue la piel de la unión peno-escrotal en 72% de los casos que dieron resultados positivos con esta prueba.

Actualmente para la detección de IVPH en el varón, el examen clínico y la penoscopia deben de complementarse con la utilización de PCR y/o captura de híbridos para ADN y ARN.^{1-5,9,10,12,20} Para lo que existen diversos juegos de reactivos: en Estados Unidos y Canadá por Digene y en Europa el Amplicor de Roche, que detecta 30 tipos, incluyendo 13 de alto riesgo. Aun cuando no existe una prueba aprobada por la FDA para infección extragenital, se utiliza PCR con Primers MY 09 y MY11 para la zona conservada L1, para

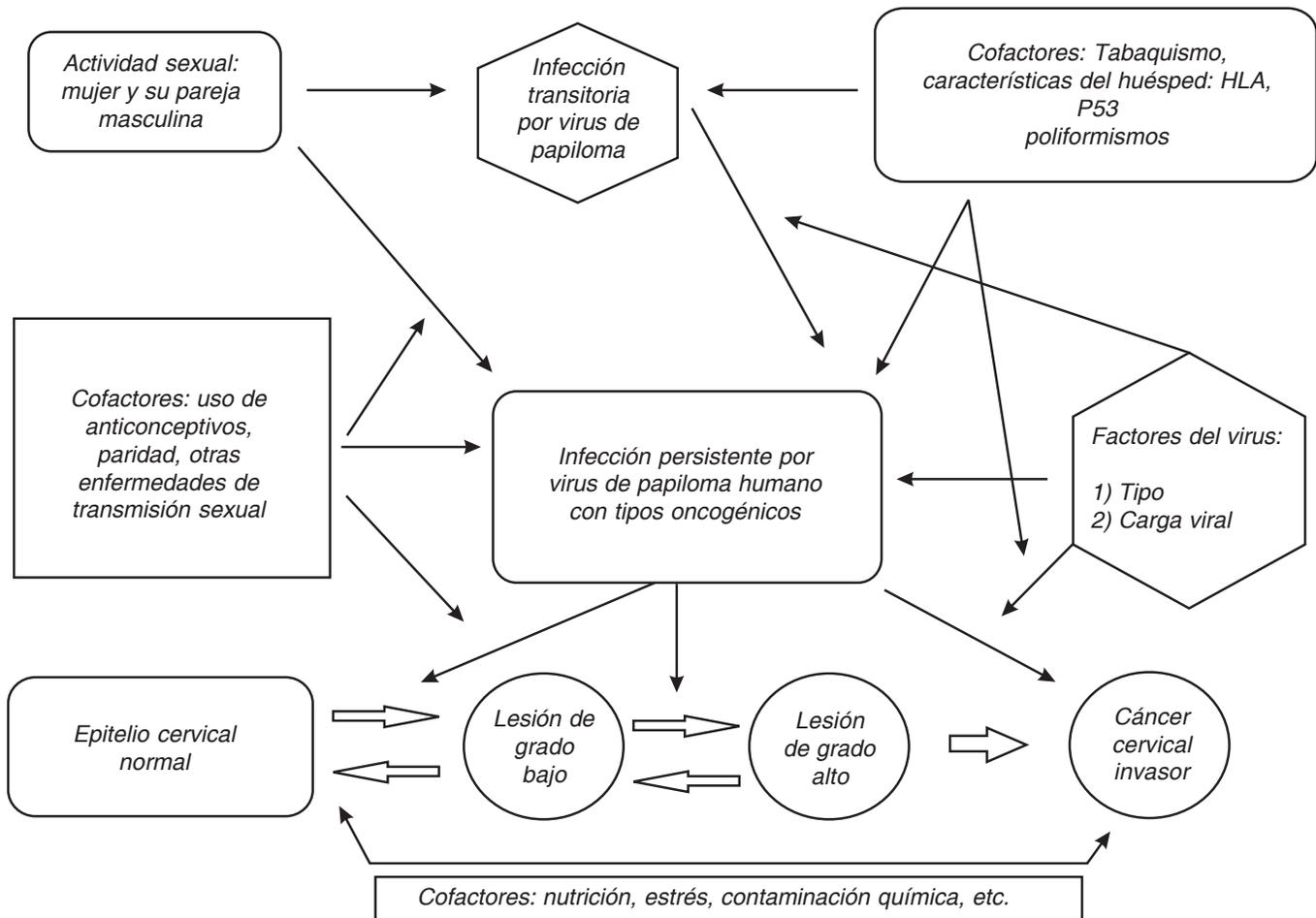
localizaciones en piel, laringe, orofaringe y vías respiratorias inferiores.²⁰ Debe tenerse en cuenta que la infección por VPH puede estar diseminada en la superficie cutánea en pacientes inmunocomprometidos, en quienes puede incluso no detectarse con Primers para L1 y se requieren Primers para E6 y E7 para híbridos y PCR.²⁰

El documento presentado es un ejercicio para conocer la frecuencia y localización del VPH en el hombre, que se relaciona con una pareja en quien se comprueba IVPH de manera confiable y aun cuando tiene la limitante de ser población altamente seleccionada (sesgo de selección), permite abrir las interrogantes: 1) ¿Qué significa la presencia de VPH en el área genital del hombre?; 2) ¿Qué tanto protegen el condón masculino y la circuncisión en el varón ante la presencia de VPH en escroto? Al respecto, con base en la bibliografía revisada, señalamos lo siguiente:

1) ¿Qué significa la presencia de VPH en el área genital del hombre? El VPH ha acompañado a los seres humanos desde sus inicios, ataca piel y mucosas, y se ha establecido su potencial oncogénico para cérvix y pene. El establecimiento, persistencia, progresión y remisión de la infección por VPH es función del sistema inmune del huésped.⁴ La regresión de las células infectadas requiere inmunidad celular funcional.¹ En respuesta a la infección por VPH, se aprecia en la epidermis sobrerregulación de antígenos de histocompatibilidad (HLA-DR) y moléculas de adhesión intercelular (ICAM-1) y otras moléculas de adhesión que promueven infiltrado con linfocitos CD4+ y CD8+ y control de la infección. Hay incremento de Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF α) y factor transformador del crecimiento beta (TGF- β 1) en lesiones de epidermodisplasia verruciforme (EV). La inmunodeficiencia conduce a displasia, progresión y neoplasia, asociado a virus de alto riesgo.^{1,4}

El virus de bajo riesgo interactúa con el ADN del huésped, hay proliferación epitelial y multiplicación del virus;⁴ se presenta sobre regulación de la proliferación y subregulación de la diferenciación y señales de supresión; en comparación con la piel normal, en los condilomas se aprecia disminución de ácido ribonucleico mensajero (mRNA) para las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC I y II), disminución de las células de Langerhans y de la presentación de antígenos. Se aprecia también disminución de Interleucina-2 (IL2), linfocitos TCD4+ y TCD8+ y alteración de la relación en TCD4+: estimulante/supresor y el mRNA de TCD8+ excede a CD4+.

Los virus de alto riesgo son oncogénicos, expresan proteínas E6 y E7 y se integra al ADN del huésped y suprime la actividad de P53 y Rb perdiendo proteínas supresoras,^{1,4} por ejemplo, en el retinoblastoma no hereditario.⁴ Los cambios en el genoma y proteínas pueden utilizarse como marcadores de progresión tumoral.⁴ La primera manifestación de transformación maligna se conoce mejor en la mujer. En el CaCu CIN,¹ los cambios pueden revertirse y se normaliza el epitelio. En CIN 2 y 3 las cosas son diferentes, conforme progresa la invasión, el virus se integra al huésped y no se revierte a su forma episomal; es el mismo virus, pero la secuencia de eventos difiere, en conjunción con cofactores



Modificado de: Frazer H y cols. *Ped Inf Dis J* 2006; 25(2): S65.

Figura 4. El virus del papiloma humano es una causa necesaria pero no suficiente para el cáncer.

del huésped, como sucede a la mujer en CaCu (Figura 4).²³ En el hombre para cáncer de pene los cofactores son: fimosis, inflamación crónica y tabaco.²⁴ En lesiones de alto riesgo las oncoproteínas virales E6 y E7 interactúan con P53, pRb y E2F, se ocasiona deficiencia inmune y conduce a infección persistente y a malignidad.¹ La proteína viral E7 se une a proteínas nucleares, además de inducir tolerancia a linfocitos T a través de su presentación por células de Langerhans sin co-estimuladores, se produce anergia. La aplicación de interferón- γ , incrementa TGF- β 1, INF- β , desfosforila pRB (lo activa) y se decrementa la cinasa cdc-2 y c-myc, es decir, modula la respuesta y la restaura induciendo respuesta Th1 mediada por células y favorece el control de la enfermedad.^{1,25}

2) ¿Qué tanto protegen el condón masculino y la circuncisión en el varón? La efectividad del condón masculino es motivo de controversia: Manhart (2002), Christopher (2004) y Cottler (2006) refieren que los condones no pueden prevenir infecciones por VPH, pero podrían proteger contra las verrugas genitales.^{2,16} En un grupo de colegialas sexualmente activas, el uso del condón de manera consis-

tente, redujo el riesgo de transmisión de VPH en 70%.² Por ende, se requiere fortalecer el esfuerzo en educación para la salud y particularmente la educación sexual, la que aun en los países desarrollados muestra insuficiencias: el informe de vigilancia de riesgo en jóvenes muestra que la mitad de alumnas de secundaria han tenido actividad sexual, 8.3% la inician a los 13 años y 16.4% han tenido cuatro parejas sexuales. Sólo 57% usaron condón y 87% no habían oído del VPH, 43% no entendían la necesidad de realizar Papanicolaou y sólo 47% contestaron correctamente sobre aspectos de infecciones de transmisión sexual.⁶

En nuestro estudio, la localización más frecuente de VPH fue el escroto, área no protegida por el condón masculino convencional, por lo que es de interés para la salud pública conocer mejor las implicaciones de la infección en la piel del escroto, de los genitales externos en la mujer y en la región perianal en ambos sexos¹² y justifica la realización de estudios a futuro sobre transmisión de VPH en parejas heterosexuales en la piel de diversos sitios anatómicos.¹³ El coito anal con hombres o mujeres incrementa siete veces la prevalencia de IVPH.³

Castellsagué (2003) afirma que la circuncisión masculina reduce el riesgo de IVPH,¹⁶ de Ca Cu³ y se asocia con índices elevados de regresión de neoplasia intraepitelial en la mujer y en lesiones del pene en los hombres.² La evaluación de la intensidad de carga de ADN de virus de alto riesgo en mujeres con parejas de hombres circuncidados y no circuncidados, muestra disminución en la infección incidental, pero no en la infección persistente.²⁶ La presencia de virus en sitios distintos a la piel del prepucio explica la falta de consistencia en los resultados de prevención con la circuncisión.²²

Como un esfuerzo de prevención, al igual que para la mujer, la pertinencia de la vacunación para niños es motivo de evaluación. El Centro para la Prevención y Control de Enfermedades (CDC), en sus recomendaciones del año 2012, establece que la vacuna se administra en tres dosis, como rutina para niñas y niños de 11 a 12 años, pudiendo iniciar a los nueve años. También la recomiendan para hombres y mujeres de 13 a 26 años de edad que no completaron su esquema de vacunación y para hombres de 22 a 26 años, además para homosexuales y bisexuales y pacientes con problemas de inmunodeficiencia, incluyendo infección por VIH. Los niveles de prevención para lesiones precancerosas de cuello uterino, vulva, y verrugas por los virus incluidos varía de 92 a 99% y de 72% para cáncer de ano.²⁷ Dado que en los cánceres asociados a VPH distintos a CaCu, tienen incidencia muy similar en hombres (orofaringe, ano, pene) y mujeres (orofaringe, vulva, vagina), con predominio de los tipos 16 y 18, es motivo de análisis el impacto favorable frente a estas neoplasias, de la vacunación a niños y niñas.²⁸ A este respecto señalamos la pertinencia de considerar los tipos de virus que predominan en nuestro país, no incluidos en las vacunas actuales, estrategia en desarrollo en otros países²⁸ y el desarrollo de medidas terapéuticas con base en la respuesta inmune.²⁹

En el hombre debemos considerar, además, la colonización de los espermatozoides por VPH, con detrimento en su capacidad para fertilidad, al disminuir la motilidad espermática³⁰ y su posible impacto en la fertilización *in vitro*, implantación, desarrollo del embrión, prematuridad,⁵ además de su posible papel en la transmisión de VPH al oocito y al producto de la concepción,⁵ por lo que la atención de la IVPH en el hombre es tan importante como en la mujer, no sólo por la asociación de VPH con neoplasias.

Con base en lo anterior, es relevante plantear un estudio interdisciplinario y prospectivo, para determinar la evolución y significado de la presencia de virus con la técnica de PCR, en distintas zonas del área genital y anal: En el hombre a nivel de: surco balano-prepucial, piel del pene y escroto, uretra y áreas del periné y margen anal, y en la mujer: a nivel del cuello uterino, vagina, vulva, piel perineal y anal, ya que con nuestra conocimiento actual, podemos cuestionar el manejo contemporáneo únicamente a nivel del cuello uterino en la mujer, la utilidad real del condón masculino y definir mediante estudios complementarios de la respuesta inmune celular y humoral, grupos de

alto riesgo para procedimiento de diagnóstico, prevención y tratamiento.

CONCLUSIONES

Encontramos que 100% de los 34 hombres, parejas de mujeres con IVPH, resultaron positivos para VPH, detectado en uretra en 47%, en la piel del pene en 76% y en la piel del escroto en 83%. Enfatizamos que nuestra población fue altamente seleccionada, por lo que la aplicación a la población general conlleva la cautela asociada a sesgo de selección.

La prueba del ácido acético, positiva en 85% de nuestros pacientes, no es específica para detectar infección por virus del papiloma humano, ya que otro tipo de patología inflamatoria distinta a IVPH ocasiona falsos positivos.

El empleo de la prueba de captura de híbridos, versión 2, y la inmunohistoquímica nos permitió incrementar la detección de VPH en nuestros pacientes, tanto en muestras de uretra como en las biopsias de la piel del pene y escroto.

La frecuencia de la localización escrotal puede tener significado por precisar, en relación con la piel de los genitales externos de la pareja femenina y en la capacidad de protección de métodos de barrera como el condón clásico.

ABREVIATURAS

- **ADN:** Ácido desoxirribonucleico.
- **ARN:** Ácido ribonucleico.
- **mRNA:** Ácido ribonucleico mensajero.
- **HLA-DR:** Antígenos de histocompatibilidad.
- **BP:** Biopsia de la piel de pene.
- **BE:** Biopsia de la piel del escroto.
- **CH:** Captura de híbridos
- **CaCu:** Carcinoma del cuello uterino.
- **MHC:** Complejo mayor de histocompatibilidad.
- **EV:** Epidermodisplasia verruciforme.
- **TNF α :** Factor de necrosis tumoral alfa.
- **TGF- β 1:** Factor transformador del crecimiento beta.
- **FDA:** Federal Drug Administration.
- **IVPH:** Infección por virus del papiloma humano.
- **IHQ:** Inmunohistoquímica.
- **IL2:** Interleucina-2.
- **ICAM-1:** Moléculas de Adhesión Intercelular.
- **CU:** Muestra de la uretra distal.
- **NIP1:** Neoplasia de cuello uterino grado I.
- **PAA:** Prueba del ácido acético en el pene y escroto.
- **PCR:** Reacción en cadena de polimerasa.
- **VDRL:** Venereal Disease Research Laboratory.
- **VIH:** Virus de la inmunodeficiencia humana.
- **VPH:** Virus del papiloma humano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tyring KS. Human Papillomavirus Infections: Epidemiology, Pathogenesis, and Host Immune Response. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43(1) Part 2:S18.

2. Centers for Disease, Control and Prevention. Human Papillomavirus: HVP information for Clinicians. Atlanta, Ga. USA Nov 2006.
3. Lajous M, Mueller N, Cruz-Valdez A, Aguilar LV, Franceschi S, Hernández AV, Lazcano-Ponce E. Determinants of Prevalence, Acquisition, and Persistence of Human Papillomavirus in Healthy Mexican Military Men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2005; 14(7):1710-6.
4. Schneede P. Genital Papilloma Virus Infection. *Current Opinion in Urology* 2002; 12: 57-61.
5. Foresta C, Patassini C, Bertoldo A, Menegazzo M, Francavilla F, Barzon L, Ferlin A. Mechanism of Human Papillomavirus Binding to Human Spermatozoa and Fertilizing Ability of Infected Spermatozoa. *PLoS ONE*. www.plosone.org. 2011; 6(3):e15036.
6. Gunter J. Genital and Perianal Warts: New treatment Opportunities for Human Papillomavirus Infection. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189: S3-S11.
7. Wiley D, Masongsong E. Human Papillomavirus: The Burden of Infection. *Obstetrical and Gynecologic Survey* 2006; 61(6 Supply): S3-S14.
8. Cox JT. The Development of Cervical Cancer and its Precursors: what is the role of Human Papillomavirus Infection? *Cur Opin Obstet Gynecol* 2006; 18(Suppl. 1): S5-S13.
9. Nicolaou MS, Camargo GC, Stávale NJ, Castelo A, Dôres BG, Lörincz A, Rodríguez de Lima G. Human Papillomavirus DNA Detection in Male Sexual Partners of Women with Genital Human Papillomavirus Infection. *Urology* 2005; 65: 251-5.
10. Division of STD Prevention. Prevention of Genital HPV Infection and Sequelae: Report of an External Consultants' Meeting. Department of Health and Human Services, Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention (CDC), December 1999.
11. Zur Hausen H. Papillomaviruses Causing Cancer: Evasion from Host-cell Control in Early Events in Carcinogenesis. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92: 690-8.
12. HVP Study Group Brazil, USA and Mexico. Human Papillomavirus Infection in Men Residing in Brazil, Mexico and USA. *Salud Pública México* 2008; 50: 408.
13. Nielson MC. Human Papillomavirus Prevalence and Type Distribution in Male Anogenital Sites and Semen. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007; 16(6): 1107.
14. Schiffman M, Wheeler MC, Dasgupta A, Solomon D, Castle EP. A Comparison of a Prototype PCR Assay and Hybrid Capture 2 for Detection of Carcinogenic Human Papillomavirus DNA in Women With Equivocal or Mildly Abnormal Papanicolaou Smears. *Am J Clin Pathol* 2005; 124: 722-32.
15. Villa LL, Denny L. Methods for Detection of HPV Infection and its Clinical Utility. *Int J Gyn Obs* 2006; 94(Suppl. 1): S71-S80.
16. Del Pazo R, Lukaszuk B, Leite M, Iribas JL. Detección de la Infección por Virus Papiloma Humano en Hombres. Penescopía como Método de Cribado. *Rev Arg Dermatol* 2008; 89: 146-52.
17. Ricci AP, Perucca PE, Koljanin VJ, Baeriswyl TE. Citología en Base Líquida: Revisión de la Historia y los Estudios al Respecto. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2004; 69(3): 256.
18. Quiagen. Captura de Híbridos, la Técnica más Fiable en la Detección de Infección por Virus del Papiloma Humano. Quiagen Iberia SL, Madrid, 2008. www.qiagen.com/HPV.
19. Crum PC. Tracto Genital Femenino. En: Kumar V, Abbas KA, Fausto N. Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. 7a Ed. Barcelona: Elsevier; 2009. 1063-1121.
20. Alexander AK. Diagnosis and Management of Human Papillomavirus Infections. *Ped Infect Dis J* 2005, 24(11): 1007.
21. Kane AM. Preventing Cancer with Vaccines: Progress in the Global Control of Cancer. *Can Prev Res* 2012; 5(1): 24-9.
22. Schneede P, Muench P, Wagner S, et al. Fluorescence Urethroscopy Following Instillation of 5-Aminolevulinic Acid: a New Procedure for Detecting Clinical and Subclinical HPV Lesions of the Urethra. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001; 15: 121.
23. Frazer HI, Cox JT, MD, Mayeaux JE Jr, Franco LE, Moscicki BA, Palefsky MJ, Ferris GD, Ferenczy SA, Luisa L. Villa LL. Advances in Prevention of Cervical Cancer and Other Human Papillomavirus-Related Diseases. *Ped Inf Dis J* 2006; 25(2): S65.
24. D'Hauwers KW, Depuydt CE, Bogers JJ, Noel JC, Delvenne P, Marbaix E, Donders AR, Tjalma WA. Human Papillomavirus, Lichen Sclerosus and Penile Cancer: A study in Belgium. *Vaccine* 2012; 30(46): 6573.
25. Palefsky JM. Human Papillomavirus-Related Disease in Men: Not Just a Women's Issue. *J Adolesc Health* 2010; 46(4 Suppl. 1): S12-S19.
26. Davis MA, Gray RH, Grabowski MK, Serwadda D, Kigozi G, Gravitt PE, Nalugoda F, et al. Male Circumcision Decreases High-risk Human Papillomavirus Viral Load in Female Partners: A Randomized Trial in Rakai, Uganda. *Int J Cancer* 2013; 133(5): 1247.
27. Centers for Disease Control and Prevention. HPV Vaccine Information for Clinicians-Fact Sheet. Atlanta, Ga. USA. Jul, 2012.
28. Gillison ML, Chaturvedi KA, Lowy RD. Assessing Burden of HPV-Associated Cancers in USA. Prophylactic Vaccines and the Potential Prevention of Noncervical Cancers in Both Men and Women. *Am Can Soc* 2008; 3: 3036.
29. Einstein MH, et al. Heat Shock Protein (HSP)-based Immunotherapy (HspE7) for Treatment of CINIII (NCI 5850). Abstract presented at The Society of Gynecologic Oncologists 2005 Annual Meeting on Women's Cancer, March 21, 2005.
30. Foresta C, Garolla A, Zuccarello D, Pizzol D, Moretti A, Barzon L, Palù G. Human Papillomavirus found in Sperm Head of Young Adult Males Affects the Progressive Motility. *Fertil Steril* 2010; 93(3): 802-6.

Recibido: Octubre 18, 2013.

Aceptado: Enero 15, 2014.



Tumor renal de células yuxtaglomerulares. Reporte de caso clínico y revisión bibliográfica

Daniel Gerardo Alejo Guerrero,* Félix Santaella Torres,**
Luis Carlos Sánchez Martínez,*** Víctor Manuel Flores Carrillo****

RESUMEN

Introducción: El tumor de células yuxtaglomerulares es una causa muy rara de hipertensión en pacientes jóvenes, la cual fue descrita por primera vez por Robertson, en 1967, y retomada por Kihara, en 1968. Hasta la fecha menos de 100 casos han sido reportados, clínicamente los pacientes presentan hipertensión, hiperaldosteronismo e hipokalemia secundaria a la excesiva excreción de renina por las células yuxtaglomerulares. **Caso clínico:** Presentamos un caso de enfermedad de un tumor renal de células yuxtaglomerulares, productor de renina, el cual se trató con tumorectomía laparoscópica, evolucionando adecuadamente, remitiendo sintomatología caracterizada por hipertensión arterial sistémica e hipocalemia. **Conclusión:** Los tumores renales de células yuxtaglomerulares son una patología poco común, aunque rara vez maligna, esta patología en la mayoría de los casos se trata de un tumor funcional, el cual condiciona hiperreninemia e hiperaldosteronismo secundario ocasionando hipertensión arterial sistémica de difícil control e hipocalemia; por lo cual se debe plantear el tratamiento quirúrgico, el cual llega a ser curativo en casi 90% de los casos.

Palabras clave: Tumor renal, tumor de células yuxtaglomerulares, reninoma.

ABSTRACT

Introduction: The juxtaglomerular cell tumor is a rare cause of hypertension in young patients, which was first described by Robertson in 1967 and coined by Kihara in 1968.¹ Up to date, fewer than 100 cases have been reported. Clinically these patients have hypertension, hyperaldosteronism and hypokalemia secondary to excessive renin secretion of by juxtaglomerular cells. **Case report:** We present a case of juxtaglomerular cells tumor, functional producing renin, which was treated with laparoscopic lumpectomy, who evolved properly, referring symptoms characterized by hypertension and hypokalemia. **Conclusion:** The renal juxtaglomerular cell tumors are a rare pathology, although rarely malignant, this pathology in most cases it is a functional tumor which produces hiperreninemia and secondary hyperaldosteronism causing hypertension difficult to control and hypokalemia, so it should be considered for surgical treatment which becomes curative in almost 90% of cases.

Key words: Renal tumor, tumor of juxtaglomerular cells, reninoma.

INTRODUCCIÓN

El tumor de células yuxtaglomerulares es una causa muy rara de hipertensión en pacientes jóvenes, la cual fue descrita por primera vez por Robertson, en 1967, y retomada por Kihara, en 1968.¹

Hasta la fecha menos de 100 casos han sido reportados; clínicamente los pacientes presentan hipertensión, hiper-

dosteronismo e hipokalemia secundaria a la excesiva excreción de renina por las células yuxtaglomerulares.

Es un tumor de naturaleza benigna, bien circunscrito, el cual es susceptible a manejo con fines curativos.

Presentamos un caso de enfermedad de un tumor renal de células yuxtaglomerulares, funcional, productor de renina, el cual se trató con tumorectomía laparoscópica, evolucionando adecuadamente, remitiendo sintomatología ca-

* Médico residente de 4to año de Urología. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza". ** Médico adscrito al Servicio de Urología. Profesor adjunto de curso universitario de postgrado. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza. *** Jefe de Servicio de Urología. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza". **** Médico residente de 5to. año de Urología. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza".

racterizada por hipertensión arterial sistémica e hipokalemia

CASO CLÍNICO

Femenino de 18 años de edad, la cual cuenta sin antecedentes de importancia; antecedentes quirúrgicos negativos. Inició cuatro meses previos con cefalea, astenia adinamia e hipertensión arterial de difícil control tratada con metoprolol y amlodipino. Debido a la corta edad de la paciente se realizaron estudios para determinar posibles causas secundarias de hipertensión descartándose causas renovasculares por USG Doppler, gammagrama renal con prueba de captopril y angiografía renal, asimismo, descartándose posibles causas suprarrenales mediante realización de metanefrinas en orina, encontrándose dentro de sus estudios paraclínicos hiperreninemia, hiperaldosteronismo e hipocalemia secundaria; motivo por lo cual se realizó tomografía y es referida al Departamento de Urología por hallazgo tomográfico de tumor en segmento medio de riñón derecho durante el estudio de hipertensión secundaria. No se encontraron adenomegalias ni tumoraciones durante su exploración física. Fueron normales el hemograma, las analíticas general, hepática, metanefrinas en orina y la morfología de sangre periférica. El perfil hormonal presentó hiperreninemia con valor de 439 ng/dL (más de diez veces por encima del límite normal), así como hiperaldosteronismo de 205 ng/l e hipokalemia de 2.8 mg/dL. En la tomografía se detectó un tumor renal derecho sólido, homogéneo que mide 22 x 21 x 19 mm, el cual estuvo confinado a segmento medio sin invadir estructuras adyacentes (*Figura 1*), no presentó realce con aplicación de medio de contraste IV. Se decidió realizar tumorectomía laparoscópica derecha (*Figura 2*), reportando el estudio macroscópico un tumor 20 x 22

x 20 mm de peso de 20 g, con superficie lisa de aspecto amarillento, con áreas de color café claro y áreas color rojizo de aspecto hemorrágico (*Figura 3*), en el estudio microscópico se reportó tumor de células yuxtaglomerulares; positivos para actina, CD 34 y CD 117 (*Figura 4*). Se realizó el diagnóstico de tumor renal de células yuxtaglomerulares, por lo que se decidió realizar una vigilancia activa con monitorización de cifras de tensión arterial y renina sérica a los siete días para corroborar su disminución, teniendo la paciente una adecuada evolución presentándose normotensa a un mes del tratamiento quirúrgico, lo cual permitió suspender antihipertensivos.

DISCUSIÓN

El tumor de células yuxtaglomerulares de carácter benigno, frecuentemente funcional, se caracteriza por la excesiva secreción de renina por las células yuxtaglomerulares.¹ Son tumores raros encontrando hasta la fecha, aproximadamente, 100 casos reportados. Clínicamente este tumor se caracteriza por hipertensión, hiperaldosteronismo e hipopotasemia secundarias a la secreción excesiva de renina por las células tumorales.²

Se presentan en adolescentes y adultos jóvenes, con prevalencia máxima en la segunda y tercera décadas de la vida con un predominio del sexo femenino.³

El tumor de células yuxtaglomerulares se puede clasificar en tres tipos de acuerdo con la presión arterial y el potasio sérico. De acuerdo con esta clasificación se pueden dividir en casos típicos, atípicos y no funcionales. El 80% son casos típicos con características de hipertensión, hipocalemia, hiperaldosteronismo, y renina elevada. Los 17% son casos atípicos presentando hipertensión con niveles normales de potasio, y los 3% casos no funcionales presentan presión arterial y niveles de potasio normales.⁴

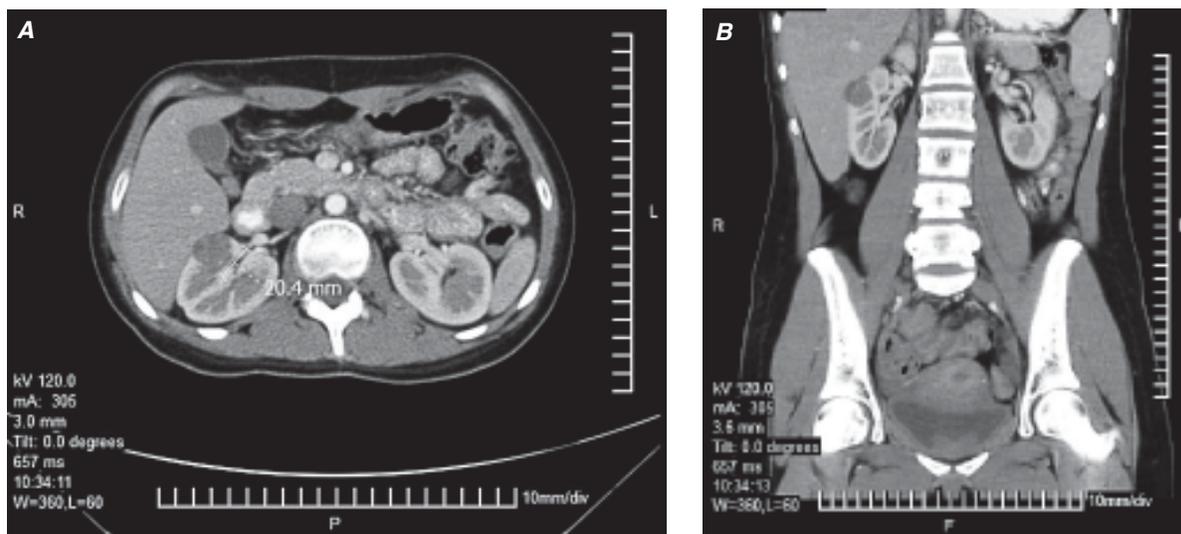


Figura 1. Tomografía abdomino-pélvica con contraste IV. **A)** Corte axial, se observa el tumor sólido de localización segmento medio de riñón derecho 20 x 21 mm bien delimitado. **B)** Corte coronal, se observa un tumor de 21 x 19 mm, el cual se encuentra bien delimitado cortical.



Figura 2. Tumorectomía laparoscópica. **A)** Se observa desnudamiento y marcaje de tumor, el cual era visible en la superficie renal. **B)** Se realiza tumorectomía extrayendo pieza lesión en su totalidad.



Figura 3. Pieza macroscópica de tumor renal 20 x 22 x 20 mm de peso de 20 g, con superficie lisa de aspecto amarillento con áreas de color café claro y áreas color rojizo de aspecto hemorrágico.

Hasta el momento no se han encontrado datos radiológicos específicos. La ecografía renal por lo general muestra una masa hipoeoica. La tomografía computarizada (TC) es muy útil para la detección de tumor renal, siendo frecuente encontrar una lesión hipo o isodensa, la cual presenta ligero realce con la aplicación de medio de contraste mediante resonancia magnética (RM) se observan lesiones iso-intensas en T1 y una e hiperintensas en T2.⁵

El tamaño promedio del tumor de células yuxtaglomerulares es de 2.4 cm (rango: 1.0 a 5.0 cm).⁶

Durante las pruebas de laboratorio es frecuente encontrar niveles de renina sérica de dos a siete veces mayores de los límites normales.⁷

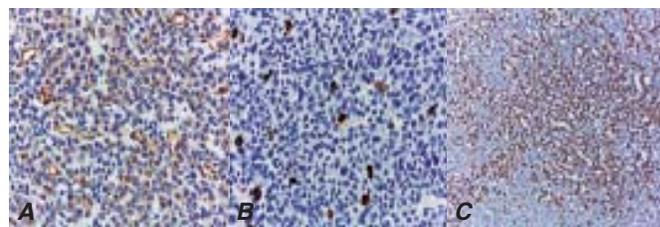


Figura 4. (A, B y C) Descripción microscópica en la que se observan pruebas inmunohistoquímicas positivas CD 34, CD 117 y actina, respectivamente.

Dentro de los hallazgos patológicos: Macroscópicamente, el tumor está bien circunscrito y presenta una cápsula fibrosa en la mayoría de los casos. La superficie asemeja color amarillo o gris-marrón con hemorragia frecuente.⁸

Histológicamente, el tumor se compone de una disposición sólida de células con límites bien definidos redondas o poligonales, núcleos centrales, redondos, homogéneos, sin o con muy escasas mitosis.⁸

La microscopía electrónica muestra estructuras electrónicas que pueden ser redondas (gránulos maduros) o romboidales (protogranulos de renina).⁹

Hallazgos inmunohistoquímicos

El diagnóstico se confirma con la positividad para renina en el citoplasma. Sin embargo, la renina positividad se puede observar en algunos casos de tumor de Wilms o carcinoma de células renales (CCR), oncocitoma renal, siendo estos diagnósticos diferenciales.¹⁰

El tumor de células yuxtaglomerulares presentó inmunoreactividad difusa y fuerte para vimentina y CD34, la inmunoreactividad débil para renina, e inmunoreactividad focal

para actina de músculo liso y CD117; pero fueron negativas para citoqueratina (positivo en carcinoma de células renales) y HMB-45 (positivo en angiomiolipoma).^{11,12}

El tratamiento farmacológico es factible, históricamente haciendo uso de inhibidores ECA, betabloqueadores e inhibidores de los canales de calcio y son una elección racional para controlar las cifras tensionales previo al tratamiento quirúrgico, el cual es curativo.

Este tratamiento farmacológico se ha sugerido previo a la resección quirúrgica del tumor debido a los posibles riesgos de enfermedades cardiovascular y renal a largo plazo causadas por la hipertensión.¹³

La nefrectomía parcial es la cirugía considerada como la opción de tratamiento estándar. Se asocia con preservación de la función renal y, posiblemente, mejor supervivencia general.¹³

La nefrectomía parcial laparoscópica (NPL) ha surgido como una alternativa menos invasiva a la nefrectomía parcial abierta. Las ventajas de NPL incluyen menos dolor postoperatorio, menor convalecencia y menor estancia hospitalaria.¹³

El pronóstico es favorable, sin embargo, la hipertensión puede continuar debido a una angiopatía, incluso después de la eliminación completa del tumor en aproximadamente 10% de todos los casos.⁹

A excepción de un caso metastásico con tumor de células yuxtglomerulares reportado hasta la fecha,¹⁴ todos han tenido comportamiento benigno. Además, se ha reportado un caso de muerte debido a una hemorragia cerebral masiva secundaria a hipertensión severa.¹⁵

CONCLUSIÓN

Los tumores renales de células yuxtglomerulares son una patología poco común, aunque rara vez maligna, esta patología en la mayoría de los casos se trata de un tumor funcional, el cual condiciona hiperreninemia e hiperaldosteronismo secundario ocasionando hipertensión arterial sistémica de difícil control e hipocalcemia; por lo cual se debe plantear el tratamiento quirúrgico, el cual llega a ser curativo en casi 90% de los casos. Por último, todo paciente joven con hipertensión acelerada debe ser rigurosamente evaluado; las etiologías potenciales incluyen feocromocitoma, coartación de la aorta, estenosis de la arteria renal y aldosteronoma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Robertson PW, Klidjian A, Harding LK, et al. Hypertension due to a renin-secreting renal tumor. *Am J Med* 1967; 43: 963-76.

2. Kuroda, et al. Review of juxtglomerular cell tumor with focus on pathobiological aspect. *Diagnostic Pathology* 2011; 6: 80.
3. McVicar M, Carman C, Chandra M, Abbi RJ, Teichberg S, Kahn E. Hypertension secondary to renin-secreting juxtglomerular cell tumor: case report and review of 38 cases. *Pediatr Nephrol* 1993; 7(4): 404-12.
4. Dong D, et al. Juxtglomerular cell tumor of the kidney—a new classification scheme. *Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations* 2010; 28: 34-8.
5. Caregaro L, Menon F, Gatta A, Amodio P, Armanini D, Fallo F, Corona MC, et al. Juxtglomerular cell tumor of the kidney. *Clin Exper Hypertens* 1994, 16(1): 41-53.
6. Haab F, Dulcos JM, Guyenne, et al. Renin secreting tumors: diagnosis, conservative surgical approach and long-term results. *J Urol* 1995; 153: 1781-4.
7. Squires JP, Ulbright TJ, Klemm SA, et al. Juxtglomerular cell tumor of the kidney. *Cancer* 1984; 53: 516-23.
8. Kim H-J, Kim CH, Choi Y-J, Ayala AG, Amirikachi M, Ro JY. Juxtglomerular cell tumor of kidney with CD34 and CD117 immunoreactivity. Report of 5 cases. *Arch Pathol Lab Med* 2006; 130(5): 707-11.
9. Rubenstein JN, Eggener SE, Pins MR, Rosner K, Chugh S, Campbell SC. Juxtglomerular apparatus tumor: a rare, surgically correctable cause of hypertension. *Rev Urol* 2002; 4(4): 192-5.
10. Corvol P, Pinet F, Galen FX, et al. Seven lessons from seven renin secreting tumors. *Kidney Int* 1988; 34(25): S38-S44.
11. Kim HJ, Kim CH, Choi YJ, Ayala AG, Amirikachi M, Ro JY. Juxtglomerular cell tumor of kidney with CD34 and CD117 immunoreactivity. Report of 5 cases. *Arch Pathol Lab Med* 2006; 130(5): 707-11.
12. Markey RB, MacLennan GT. Juxtglomerular cell tumor of the kidney. *J Urol* 2006; 175: 730.
13. Xu B, Zhang Q, Jin J. Hypertension secondary to reninoma treated with laparoscopic nephron-sparing surgery in a child. *Urology* 2012; 80(1): 210-3.
14. Duan X, Bruneval P, Hammadeh R, Fresco R, Eble JN, Clark JI, et al. Metastatic juxtglomerular cell tumor in a 52-year old man. *Am J Surg Pathol* 2004, 28(8): 1098-102.
15. Gherardi GJ, Arya S, Hickler RB. Juxtglomerular body tumor: a rare occult but curable cause of lethal hypertension. *Hum Pathol* 1974; 5(2): 236-40.

*Recibido: Diciembre 4, 2013.
Aceptado: Enero 7, 2014.*



Linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica para manejo del cáncer de testículo no seminoma en el Hospital General del Estado de Sonora. Reporte de un caso

José Albérico Solís Rodríguez,* Favio Salinas González,* Ramiro Vega Castro,* Víctor Manuel Pérez Manzanares,* Juan Arriaga Aguilar,** Roberto Antonio García Vásquez***

RESUMEN

Introducción: El cáncer de testículo es el más común en hombres de 15 a 35 años; su clasificación en seminoma y no seminoma determina el tratamiento de las metástasis ganglionares y alrededor de 70% de los no seminomas presentan actividad metastásica con diseminación predecible. En el tratamiento de los tumores de células germinales no seminoma la linfadenectomía es una opción, en el caso del teratoma la resección quirúrgica completa es el tratamiento de elección. **Objetivo:** Reportar la experiencia inicial con linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica para tratar el cáncer de testículo no seminoma en el Hospital General del Estado de Sonora. **Material y métodos:** Paciente masculino de 30 años con cáncer de testículo estadio IIA, con resultado histopatológico de tumor mixto (seminoma 80% y teratoma maduro 20%), tratado con linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica. **Resultados:** La cosecha ganglionar fue de cinco ganglios negativos a malignidad. Tiempo quirúrgico de 230 minutos sin complicaciones; sangrado de 70 mL; estancia hospitalaria de dos días y eyaculación anterograda preservada. **Conclusión:** La linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica es una opción terapéutica factible para el cáncer de testículo no seminoma; ofrece menor morbilidad perioperatoria, menos días de estancia hospitalaria y convalecencia respecto a procedimientos abiertos, sin afectar resultados oncológicos.

Palabras clave: Linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica, cáncer de testículo.

ABSTRACT

Introduction: Testicular cancer is most common in men aged 15-35 years, their classification in seminoma and nonseminoma determines the treatment of nodal metastases and about 70% of non-seminomas present with dissemination predictable metastatic activity. In the treatment of germ cell tumors nonseminoma lymphadenectomy is an option in the case of teratoma complete surgical resection is the treatment of choice. **Objective:** To report the initial experience with laparoscopic retroperitoneal lymphadenectomy in the treatment of non-seminoma testicular cancer in the Hospital General del Estado de Sonora. **Material and methods:** We present a male patient 30 years old with diagnosis of stage IIA testicular cancer, and histopathologic results of mixed tumor (seminoma 80% and mature teratoma 20%) treated with laparoscopic retroperitoneal lymphadenectomy. **Results:** The harvest was 5 lymph nodes negative for malignancy. A surgical time of 230 minutes without complications, bleeding of 70 cc; hospital stay of two days and preserved antegrade ejaculation. **Conclusion:** Laparoscopic retroperitoneal lymphadenectomy is a feasible therapeutic option for nonseminoma testicular cancer; offers lower perioperative morbidity, fewer days of hospitalization and convalescence compared to open procedures, without compromising the oncologic outcomes.

Key words: Laparoscopic retroperitoneal lymphadenectomy, testicular cancer.

* Médico residente en el Servicio de Urología en el Hospital General del Estado de Hermosillo, Sonora, SSA. ** Médico adscrito en el Servicio de Urología del Hospital General del Estado de Hermosillo, Sonora, SSA. *** Jefe del Servicio de Urología del Hospital General del Estado de Hermosillo, Sonora, SSA.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de los TCGNS depende de su estadio describiéndose tres formas: expectante, quimioterapia o linfadenectomía retroperitoneal,¹ siendo el tratamiento controvertido para el estadio I con respecto al uso de quimioterapia primaria vs. linfadenectomía retroperitoneal. Los factores a favor de la linfadenectomía son:

- 1) Que el retroperitoneo es el sitio inicial de metástasis hasta en 80% de los pacientes.
- 2) Las adenopatías retroperitoneales presentan teratomas quimiorresistentes y
- 3) Hay baja tasa de recidiva después de la linfadenectomía sola (< 2%).²

El teratoma retroperitoneal se presenta hasta en 30% de los pacientes que tenían un estadio clínico I y que patológicamente fue estadio II.^{3,4} A pesar de ser un tumor benigno el teratoma, éste tiene un potencial biológico impredecible, puede crecer y ser irreseccable, transformarse en maligno o tener recidiva tardía.¹ Por lo anterior, las indicaciones de linfadenectomía retroperitoneal son: presencia de teratoma en tumor primario, TCGNS estadio clínico I, estadio clínico II A y B con marcadores negativos y enfermedad residual posquimioterapia con marcadores normales.⁵ En busca de nuevas técnicas quirúrgicas que reduzcan la morbimortalidad de la linfadenectomía, la técnica laparoscópica surge como una alternativa consiguiendo los mismos resultados oncológicos que el procedimiento abierto.⁶

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 30 años de edad, soltero sin hijos, sin antecedentes crónico degenerativos ni quirúrgicos. Su padecimiento lo inició diez meses antes de acudir a la Consulta Externa al referir crecimiento gradual del testículo derecho, sin dolor, ni otros síntomas acompañantes. A la exploración física, bolsa escrotal asimétrica por leve aumento de volumen de hemiescrotal derecho a expensas de crecimiento de testículo ipsilateral aproximadamente de 4 x 3 cm, el cual se palpa de consistencia pétreo con bordes irregulares, no doloroso a la palpación; testículo izquierdo sin alteraciones; marcadores tumorales: Alfa-Fetoproteína 1.74 IU/mL, gonadotropina coriónica humana 0.223 mU/mL, DHL 300 U/L; telerradiografía de tórax sin evidencia de actividad metastásica. El ultrasonido escrotal reporta tumoración sólida de testículo derecho de 4 cm con aéreas de calcificación en su interior, el testículo izquierdo se reporta sin alteraciones (*Figura 1*). La TAC de abdomen demuestra múltiples ganglios linfáticos retroperitoneales en la zona paracava de 1-2 cm de diámetro (*Figura 2*).

Se realizó orquiectomía radical derecha, obteniendo testículo aumentado de tamaño con área indurada y bordes irregulares, cordón espermático de aspecto normal. El resultado histopatológico reportó testículo derecho de 90 g con tumor mixto (teratoma maduro 20% y seminoma intra-

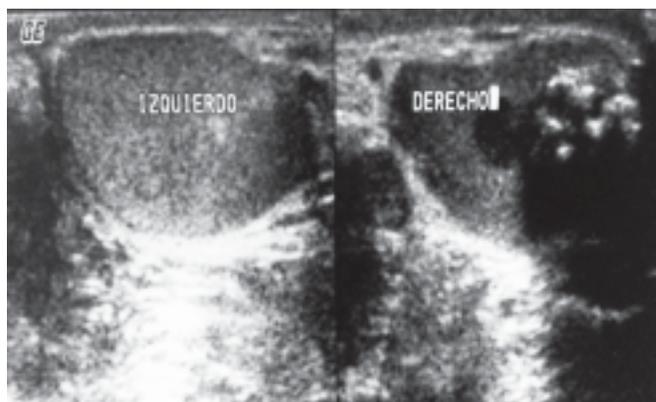


Figura 1. USG escrotal. Tumoración intratesticular derecha de 4 cm de diámetro heterogénea con imágenes hiperecoicas en relación con calcificaciones.



Figura 2. TAC de abdomen. Adenomegalias retroperitoneales en región paracava de 1-2 cm de diámetro.

tubular 80%) con borde quirúrgico negativo a malignidad sin infiltración linfática ni vascular (*Figura 3 y 4*).

Se estadifica al paciente con TCGNS en estadio IIA (T1, N1, M0, S0); por tener el componente teratoma maduro y marcadores negativos, se le programó para realización de LRL derecha con técnica preservadora de nervios previo resguardo de semen en banco de esperma.

Técnica quirúrgica

Se hospitalizó al paciente el día previo a su cirugía, se realizó preparación intestinal mecánica con polietilenglicol e impregnación con doble esquema de antibiótico a base de ceftriaxona y metronidazol. Se colocaron sondas nasogástrica y transuretral bajo anestesia general. Se procedió a colocar al paciente en posición de decúbito lateral izquierdo modificado; la colocación de puertos de acceso laparoscópico se realizó a nivel umbilical con trócar de 12 mm para la óptica, dos puertos pararrectales uno subcostal y otro en fosa ilíaca derecha de 12 y 5 mm, respectivamente, en trian-



Figura 3. Tumor intratesticular derecho de 4 cm delimitado por cápsula fibrosa, con múltiples quistes y calcificaciones en su interior.

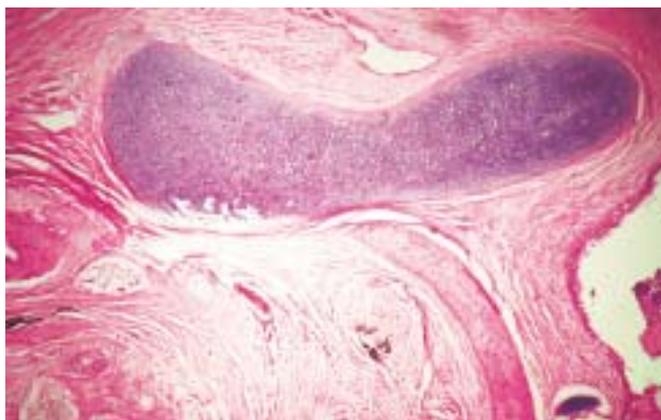


Figura 4. Microfotografía con secciones del tumor testicular que muestra un componente mesenquimatoso caracterizado por cartilago (teratoma).

gulación con la óptica para permitir una cómoda posición y un cuarto puerto con trócar de 5 mm paraxifoideo para el separador hepático.

El paso inicial fue medializar el colon ascendente mediante la incisión a lo largo de la línea blanca de Told, incisión que se extendió por encima de la flexura hepática y en sentido caudal hacia la pelvis; la medialización del colon se realizó con el fin de exponer los límites quirúrgicos de la linfadenectomía; al exponer la fascia de Gerota se realizó la maniobra de Kocher, para liberar el duodeno y exponer el hilio renal, el cual representa el borde quirúrgico superior de la linfadenectomía. Posteriormente se procedió a identificar la vena espermática a nivel del anillo inguinal interno, teniendo cuidado de no lesionar los vasos ilíacos y el

nervio genitofemoral que se ubican por detrás de esta estructura; la vena espermática se selló y cortó en este sitio y se movilizó en sentido cefálico hasta su inserción en la vena cava para su posterior extracción con el resto de la pieza quirúrgica. Hecho esto, se logró identificar el uréter en toda su longitud, lo que representa el borde lateral de la disección, hasta el cruce con los vasos ilíacos comunes, sitio que representa el borde inferior de la disección. La disección del tejido linfático se inició en sentido cefálico mediante tracción y escisión en bloque; se disecó tejido linfático precavo mediante tracción suave y corte longitudinal a lo largo de la vena cava, paso seguido se realizó la disección del tejido linfático intercavaoártico en sentido cefálico identificando la vena cava y aorta durante su resección cefálica en bloque; el tejido linfático paracavo se elevó desde la fascia del psoas y medial al uréter para su disección en sentido cefálico y en bloque hacia el hilio renal; la disección de tejido linfático preaórtico se realizó en sentido cefálico desde el origen de la arteria mesentérica inferior hasta el hilio renal representando el borde superior de la linfadenectomía y logrando así la liberación en bloque del tejido linfático total. Se colocó la pieza quirúrgica en una bolsa extractora y se extrajo a través del puerto ubicado en la cicatriz umbilical.

RESULTADOS

La cirugía se realizó sin complicaciones. Se resecó tejido linfático paracavo, precavo e intercavaoárticos. No hubo necesidad de conversión a procedimiento abierto, el tiempo fue de 230 minutos, con un sangrado transquirúrgico de 70 mL, con una estancia hospitalaria posquirúrgica de dos días (*Cuadro 1*).

El resultado histopatológico reportó cinco ganglios linfáticos retroperitoneales entre 1-1.5 cm de diámetro negativos a malignidad o teratoma (*Figuras 5 y 6*). Por tal razón el paciente se reestadió a TCGNS estadio IA (T1, N0, M0, S0), sobrestadificado por TAC previamente.

En su seguimiento a los tres y seis meses, se encuentran los marcadores tumorales negativos, Rx de tórax sin alteraciones; TAC de abdomen sin adenopatías (*Figura 7*); asimismo, la eyaculación retrógrada se encuentra preservada.

DISCUSIÓN

La linfadenectomía retroperitoneal para el tratamiento de los TCGNS se realiza desde 1950, la tradicional linfadenec-

Cuadro 1. Linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica derecha. Resultados.

Tiempo transquirúrgico	230 min
Sangrado	70 mL
Complicaciones transoperatorias	Ninguna
Conversión a procedimiento abierto	No
Cosecha ganglionar	Cinco ganglios negativos
Complicaciones posoperatorias	Ninguna
Estancia hospitalaria	Dos días
Eyaculación anterógrada	Preservada



Figura 5. Tejido linfático y adiposo retroperitoneal.



Figura 6. Ganglio linfático que muestra su arquitectura normal sustituida por histiocitos. Demuestra ausencia de células neoplásicas.

tomía bilateral tiene un alto porcentaje de complicación a largo plazo principalmente por la lesión de los troncos simpáticos lumbares, fibras simpáticas posganglionares y nervios del plexo hipogástrico, todos responsables de la emisión seminal y eyaculación, por tal motivo su lesión conlleva disfunción eyaculatoria y por consecuencia infertilidad.⁷ Por ello la linfadenectomía ha modificado su técnica desde 1988-1990 en donde se pretende preservar los fibras nerviosas simpáticas previamente descritas al modificar los límites de disección y con ello disminuir el riesgo de disfunción eyaculatoria.^{8,9} Además, con el fin de disminuir la morbilidad asociada a la linfadenectomía se incorporó la técnica laparoscópica descrita por primera vez en 1992 por el Dr. Daniel Rukstalis, misma que se realizó con técnica preservadora de nervios;¹⁰ la evolución de la LRL ha tenido resultados que van de la mano con la curva de aprendizaje, ya que a principios de la década de los noventa los tiempos quirúrgicos y complica-

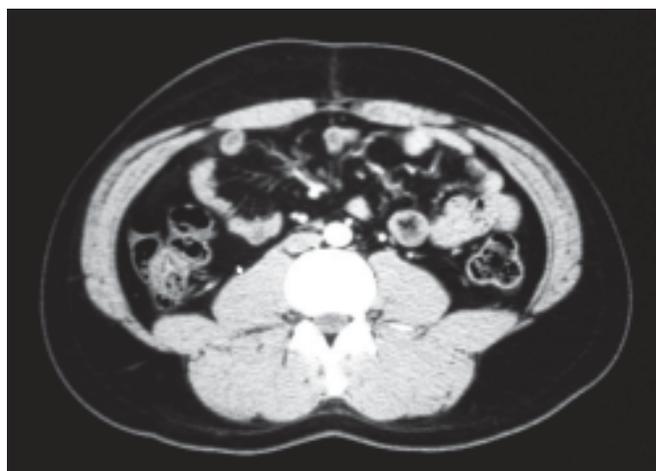


Figura 7. TAC de abdomen posquirúrgica demuestra ausencia de adenomegalias retroperitoneales.



Figura 8. Paciente un mes después de la linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica.

ciones eran superiores a los de la técnica abierta y para 2004 los tiempos quirúrgicos disminuyeron con una tasa de conversión de 2.6% con rangos de preservación eyaculatoria de 98.4% sin afectar los resultados oncológicos¹¹ (Figura 8).

CONCLUSIÓN

La LRL preservadora de nervios para el tratamiento de las TCGNS es una opción de tratamiento seguro y efectivo; ofrece menor morbilidad perioperatoria, menos días de estancia hospitalaria con menor tiempo de convalecencia respecto a la técnica abierta, sin afectar el resultado oncológico. El tiempo y perfeccionamiento de la técnica se mejoran con la curva de aprendizaje.

ABREVIATURAS

- **LRL:** Linfadenectomía retroperitoneal laparoscópica.
- **TCGNS:** Tumor de células germinales no seminoma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Choueiri tk, Stephenson aj, Gilligan t, Klein EA. Management of Clinical Stage I Nonseminomatous Germ Cell Testicular Cancer. *Urol Clin N Am* 2007; 34: 137-48.
2. Stephenson AJ, Bosl GJ, Motzer RJ, et al. Retroperitoneal lymph node dissection for nonseminomatous germ cell testicular cancer: impact of patient selection factors on outcome. *J Clin Oncol* 2005; 23(12): 2781-8.
3. Foster RS, Baniel J, Leibovitch I, et al. Teratoma in the orchiectomy specimen and volume of metastasis are predictors of retroperitoneal teratoma in low stage nonseminomatous testis cancer. *J Urol* 1996; 155(6): 1943-5.
4. Sheinfeld J, Motzer RJ, Rabbani F, et al. Incidence and clinical outcome of patients with teratoma in the retroperitoneum following primary retroperitoneal lymph node dissection for clinical stages I and IIA nonseminomatous germ cell tumors. *J Urol* 2003; 170(4 Pt 1): 1159-62.
5. Hamilton RJ, Finelli A. Laparoscopic Retroperitoneal Lymph Node Dissection for Nonseminomatous Germ-Cell Tumors: Current Status. *Urol Clin N Am* 2007; 34: 159-69.
6. Stephenson AJ, Sheinfeld J. The role of retroperitoneal lymph node dissection in the management of testicular cancer. *Urol Oncol* 2004; 22(3): 225-33 [discussion: 234-5].
7. Donohue JP, Rowland RG. Complications of retroperitoneal lymph node dissection. *J Urol* 1981; 125(3): 338-40.
8. Jewett MA, Kong YS, Goldberg SD, et al. Retroperitoneal lymphadenectomy for testis tumor with nerve sparing for ejaculation. *J Urol* 1988; 139(6): 1220-4.
9. Donohue JP, Foster RS, Rowland RG, et al. Nervesparing retroperitoneal lymphadenectomy with preservation of ejaculation. *J Urol* 1990; 144(2 Pt 1): 287-91 [discussion: 291-2].
10. Rukstalis DB, Chodak GW. Laparoscopic retroperitoneal lymph node dissection in a patient with stage 1 testicular carcinoma. *J Urol* 1992; 148(6): 1907-9 [discussion: 1909-10].
11. Steiner H, Peschel R, Janetschek G, et al. Long-term results of laparoscopic retroperitoneal lymph node dissection: a single-center 10-year experience. *Urology* 2004; 63(3): 550-5.

Recibido: Noviembre 26, 2013.

Aceptado: Enero 10, 2014.



Colposacropexia y cinta vaginal transobturador libre de tensión (TOT) para el tratamiento del prolapso genital. Presentación de un caso

José Ángel Cervantes Cruz,* Roberto Juvenal Pérez Ávila**

RESUMEN

Antecedentes: El prolapso de órganos pélvicos (POP) ocurre cuando hay pérdida del soporte de las estructuras dentro de la pelvis resultando en un desplazamiento caudal hacia el canal vaginal. **Presentación del caso:** Paciente femenino de 71 años de edad que inicio su padecimiento actual hace diez años, con sensación de cuerpo extraño referido en la entrepierna y en la vagina, así como incontinencia urinaria. Con todos estos resultados se determinó realizar una colposacropexia abierta con malla de poliéster trenzado y la colocación de una cinta suburetral transobturador libre de tensión de polipropileno. El tiempo operatorio fue de 185 minutos, el tiempo de hospitalización fue de cinco días, el tiempo de estancia de sonda transuretral fue de tres días y como complicación se presentó infección urinaria, lo cual ameritó cambio de antibiótico. **Discusión y Conclusión:** La colposacropexia se ha mantenido como el estándar de oro en el manejo quirúrgico del prolapso de órganos pélvicos total. La meta del tratamiento quirúrgico del prolapso genital total es la regresión de los órganos pélvicos a su posición anatómica original. Idealmente hay cuatro metas principales: eliminar el prolapso anatómico, eliminar los síntomas funcionales, la satisfacción del paciente y evitar complicaciones.

Palabras clave: Prolapso de órganos pélvicos, incontinencia urinaria, colposacropexia, cinta suburetral transobturador libre de tensión (TOT).

ABSTRACT

Background: Pelvic organ prolapse occurs when there is a loss of support to the structures within the pelvis, resulting in displacement flow into the vaginal canal. **Case presentation:** 71 years old female patient who began his current condition 10 years ago with foreign body sensation between both legs and the vagina, as well as urinary incontinence. With all these results was determined to perform an open colposacropexy with a polyester mesh and placement of a Transobturator Vaginal Sling with a polypropylene mesh. The operative time was 185 minutes, the hospital stay was 5 days, the transuretral catheter was removed 3 days after and there was a urinary infection as a complication which required antibiotic change. **Discussion and Conclusion:** Colposacropexy has remained the gold standard in the management of total pelvic organ prolapse. The goal of surgical treatment of genital prolapse is a complete regression of the pelvic organs to their original anatomic position. Ideally there are 4 main goals: to eliminate the anatomic prolapse, eliminate functional symptoms, patient satisfaction and avoid complications.

Key words: Pelvic organ prolapse (POP), urinary incontinence, colposacropexy, transobturator vaginal sling tensión free (TOT).

ANTECEDENTES

El prolapso de órganos pélvicos ocurre cuando hay pérdida del soporte de las estructuras dentro de la pelvis resultando en un desplazamiento caudal hacia el canal vaginal. Los órganos que pueden estar involucrados son la vejiga, la uretra, el útero, el intestino delgado y el recto o una com-

binación de varios.¹ El prolapso de órganos pélvicos tiene una incidencia en los estudios más completos de aproximadamente 3-9% de mujeres adultas.²⁻⁴ Es una de las indicaciones más comunes de cirugía ginecológica en países desarrollados y en EUA es la tercera indicación más común para realizar histerectomía y la indicación más común de histerectomía en mujeres menopáusicas.

* Médico residente de Urología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza". ** Médico Urólogo adscrito al Hospital General de Zona No. 48, San Pedro Xalpa, México, D.F.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 71 años de edad, originaria y residente del Distrito Federal, dedicada al hogar durante toda su vida. Negó tabaquismo y exposición a tóxicos. Refirió cuatro embarazos, los cuales se resolvieron por partos, negó abortos, así como enfermedades crónicas o alérgicas. Dentro de sus antecedentes quirúrgicos refiere histerectomía vaginal por miomatosis uterina a los 46 años de edad. Inició su padecimiento actual hace diez años con sensación de cuerpo extraño referido en la entrepierna y en la vagina. La sintomatología fue aumentando gradualmente acompañándose posteriormente de disuria, poliaquiuria, tenesmo vesical y, posteriormente, se agregó dolor al sentarse e incontinencia urinaria de esfuerzo con 13 puntos del cuestionario ICIQ-SF. A la exploración física dirigida se encontró con evidente prolapso genital total (Figura 1).

Tanto por la exploración física y por cistograma se catalogó un Grado V de prolapso (Figura 2), de acuerdo con la Clasificación de Baden-Walker⁵ (Figura 3). Además a la paciente se le realizó estudio urodinámico demostrándose incontinencia por esfuerzo con presión de pérdida debajo 90 cmH₂O e hipermovilidad de cuello y uretra mayor a 2 cm, catalogando la incontinencia en un grado III según la Clasificación de McGuire. Se realizaron, además, examen general de orina, urocultivo y estudios preoperatorios de rutina siendo normales. Con todos estos resultados se determinó realizar una colposacropexia abierta con malla de poliéster trenzado y la colocación de una Cinta Suburetral Transobturador libre de tensión con malla de polipropileno.

El tiempo operatorio fue de 185 minutos, el tiempo de hospitalización fue de cinco días, el tiempo de estancia de sonda transuretral fue de tres días y como complicación se presentó infección urinaria, lo cual ameritó cambio de antibiótico (Figura 4). A los seis meses de la cirugía se le realizó a la paciente el cuestionario ICIQ-SF reportando 1 punto a razón de pérdida de orina una vez por semana relacionado con actividad física, prácticamente sin intervenir en su estilo de vida. Además, mejoraron síntomas como el do-



Figura 1. Prolapso de órganos pélvicos.

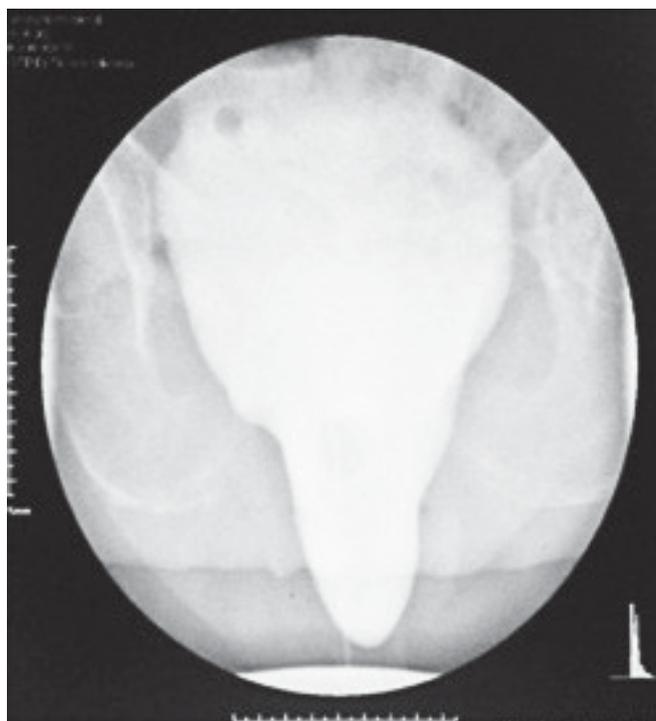


Figura 2. Prolapso de la vejiga en cistograma.

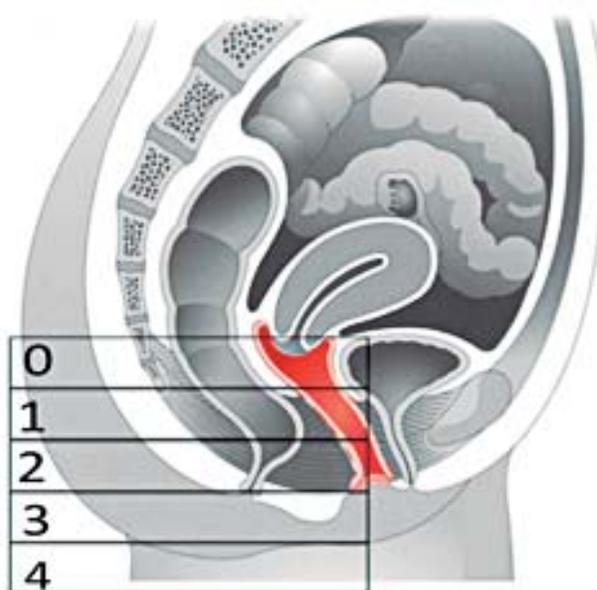


Figura 3: Clasificación de Baden-Walker del prolapso genital.

lor abdominal bajo y genital, la frecuencia urinaria y la incontinencia.

DISCUSIÓN

La fijación posterior es un método de gran importancia para el soporte de la presión intra-abdominal y así evitar



Figura 4. Prolapso de órganos pélvicos resuelto.

recurrencias. La incidencia de erosión vaginal después de una colposacropexia con malla es de 2.7%.⁶ Un estudio multivariado donde se usó malla de polipropileno fue estadísticamente significativo como factor de riesgo para erosión vaginal comparado con las mallas de poliéster.⁷ Por otra parte, no se han reportado casos de dispareunia después de la colposacropexia, lo que hace de este abordaje óptimo para mujeres con actividad sexual. Sabbagh y cols. han documentado una tasa de éxito para esta cirugía de 92.4% con un seguimiento a 60 meses, teniendo como complicación principal a largo plazo la erosión de la malla; sin embargo, otras complicaciones son la recurrencia del prolapso, síntomas urinarios bajos y constipación. Maher y cols. han comparado la colposacropexia con la colocación de malla vaginal total para el prolapso de órganos pélvicos y demostraron una tasa de éxito de 77% para colposacropexia y de 43% para malla vaginal total a dos años de la cirugía. En ese estudio 22% de los pacientes operados con vía vaginal se reintervenieron y sólo 5% de los operados con colposacropexia fue reintervenido. Con este estudio Maher concluyó que la colposacropexia tuvo una tasa más alta de satisfacción que la malla vaginal total.⁷ Por otra parte, a nuestra paciente se le realizó urodinamia como protocolo de incontinencia referida; sin embargo, en toda paciente con prolapso genital total es mandatorio realizar urodinamia por la probabilidad de incontinencia oculta al prolapso.⁸

CONCLUSIÓN

La colposacropexia y colocación de cinta suburetral transobturador libre de tensión (TOT) logró tanto la resolución del prolapso como la remisión de la incontinencia urinaria a los seis meses de la cirugía, por lo que creemos que la combinación de ambos abordajes aumenta la tasa de éxito en estos casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ijaiya MA, et al. Treatment of pelvic organ prolapse. *Urogynaecologia* 2012; 26: e3
2. Bump RC, et al. Epidemiology and natural history of pelvic floor dysfunction. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1998; 25: 723-46.
3. Slieker-ten HMCP, et al. Distribution of pelvic organ prolapse in a general population: prevalence, severity, etiology, and relation with the function of pelvic floor muscles. Abstract presented at the Joint Meeting of the ICS and IUGA, Aug 25-27, 2004, Paris, France.
4. Swift SE, et al. Pelvic organ support study (POSST); the distribution clinical definition and epidemiologic condition of pelvic organ support defects. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 795-806.
5. Baden WF, et al. Genesis of the vaginal profile: a correlated classification of vaginal relaxation. *Clin Obstet Gynecol* 1972; 15: 1048-54.
6. Ganatra AM, et al. The current status of laparoscopic sacrocolpopexy: a review. *Eur Urol* 2009; 55: 1089-103.
7. Maher CF, et al. Laparoscopic sacral colpopexy versus total vaginal mesh for vaginal vault prolapse: a randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 2011.
8. Roovers JP, Oelke M. Clinical relevance of urodynamic investigation tests prior to surgical correction of genital prolapse: a literature review. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2007; 18(4): 455-60.

Recibido: Diciembre 13, 2013.

Aceptado: Enero 31, 2014.



La vesiculografía seminal normal. Diez ejemplos

Humberto Sotelo Torres*

RESUMEN

Con el fin de difundir entre los urólogos la morfología radiológica, poco conocida, de las vesículas seminales, se hace una breve descripción de la Vesiculografía Seminal Normal y se presentan 10 vesiculografías seminales de hombres normales de 23 a 46 años de edad que fueron sometidos a vasectomía voluntaria.

Palabras clave: Vesiculografía seminal normal.

ABSTRACT

The purpose of this work is to show radiologic aspects of normal seminal vesicles. The autor presents 10 examples of vasoseminal vesiculography of healthy men, performed during voluntary vasectomy.

Key words: Vasoseminal vesiculography.

INTRODUCCIÓN

El estudio radiológico de las vías seminales no es ninguna novedad; se ha practicado en distintas partes del mundo desde hace un siglo; no obstante, el método no alcanzó la popularidad de la mayor parte de las investigaciones radiológicas. Por esta razón la mayoría de los urólogos desconoce en detalle la morfología normal de las vesículas seminales y los cambios morfológicos que ocurren en estas estructuras en el curso de enfermedades, tales como la tuberculosis de las vías espermáticas, la hiperplasia y el cáncer de la próstata y las anomalías congénitas.

A mediados de los años 70, el Sector Salud desarrolló una campaña de control de la natalidad a través de la radio y la televisión, cuyo lema era "La familia pequeña vive mejor". El resultado de esa campaña fue positivo; en el Servicio de Urología a mi cargo, en el Hospital "Dr. Gregorio Salas" del D.D.F., empezaron a llegar algunos individuos, no muchos, para solicitar la vasectomía; era la ocasión propicia para realizar vesiculografías seminales en individuos normales, asunto casi desconocido por la mayoría de los urólogos.

En un lapso de cuatro años (1973-76) y siguiendo la técnica habitual,¹ realicé 25 vesiculografías seminales en sujetos normales de 23 a 46 años, de las cuales he seleccionado 10 ejemplos para que el lector tenga una idea de la gran variedad morfológica de las vías seminales.

Con esta breve presentación deseo conmemorar el primer centenario de la Vesiculografía Seminal, 1913-2013.²

VESICULOGRAFÍA SEMINAL NORMAL

La descripción de la imagen vesiculográfica se inicia desde el punto de la punción del conducto deferente, cuyos bordes son netos, lisos y regulares, de calibre uniforme de 1 a 1.5 mm de diámetro; a nivel del orificio profundo del canal inguinal cambia de dirección y penetra a la cavidad abdominal formando la llamada plicatura preureteral, llamada así por proyectarse a nivel del uréter, mas no en contacto con este conducto; continúa su descenso a lo largo de la pared lateral de la pelvis, se dirige hacia la línea media, se dilata ligeramente y se enrolla en pequeñas asas para formar la porción ampular del conducto o ampolla deferencial. En este punto existe un cruzamiento anatómico uretero-deferencial muy importante, pues existe una relación de inmediata vecindad entre el uréter y el ámpula. Como lo hace notar Boreau,³ ciertos procesos inflamatorios de origen deferencial pueden afectar al uréter y esta íntima relación anatómica explicaría la etiología de ciertas estenosis ureterales.

El ámpula es una estructura tubular y tortuosa con sus bordes finamente festoneados que a veces semejan multitud de pequeños divertículos, mide de 3 a 5 cm de largo por 4 a 6 mm de diámetro. Las dos ámpulas están situadas de-

* Ex Urólogo del Hospital Juárez. S.S. México, D.F.

bajo de la vejiga, entre las dos vesículas seminales de las cuales están claramente separadas.

La vesícula seminal es un órgano fusiforme de 4 a 6 cm de diámetro mayor por 8 a 12 mm de diámetro menor, es una estructura tubular enrollada sobre sí misma y presenta una compleja distribución de cavidades diverticulares de diversos tamaños que tienen tendencia a converger en un canal central indefinido.

Las vesículas seminales son semejantes entre sí, pero existe una gran variedad en la forma y apariencia de estos órganos.

Los conductos eyaculadores se forman por la unión del ámpula y el conducto excretor de la vesícula seminal; esta unión se verifica en el borde superior de la próstata o dentro de ella, atraviesan las dos terceras partes de la glándula y se abren en la uretra posterior a cada lado del utrículo prostático. Tienen una longitud de 15 a 22 mm y un diámetro de 2 mm a nivel de su extremo proximal y de 0.5 mm en su extremo distal. Sus bordes son lisos y presentan de cinco a siete pliegues circulares que se proyectan ligeramente dentro de la luz del conducto; la presencia de estos pliegues es inconstante.

Los conductos eyaculadores son paralelos entre sí y en ocasiones ligeramente convergentes; en su trayecto describen una ligera curva cóncava hacia delante (*Figuras 1, 2 y 3*).

A continuación presento 10 ejemplos de vesiculografías seminales normales.

Todas las imágenes se tomaron en la llamada posición craneocaudal, es decir, que el tubo de rayos X no es perpendicular, sino inclinado 15° hacia los pies; de este modo, la imagen vesiculográfica aparece por encima del pubis. Si la placa se toma en sentido anteroposterior, la imagen de los conductos eyaculadores se superpone con la sínfisis

del pubis, lo que dificulta la interpretación de esa parte de la imagen radiográfica.

INDICACIONES

La vesiculografía seminal es de gran utilidad en:

1. La determinación de la permeabilidad de las vías espermáticas en la esterilidad masculina, en combinación con la epididimografía.
2. En el diagnóstico de los distintos tipos de vesiculitis.
3. En el diagnóstico diferencial entre hiperplasia y carcinoma de la próstata.
4. En el estudio de la tuberculosis de las vías seminales.
5. En el curso de hemospermias.
6. En el estudio de algunas neoplasias vesicales y rectales.
7. En el estudio de anomalías congénitas.
8. En el estudio de algunos casos de estenosis de la porción terminal del uréter.
9. En el estudio preoperatorio de la cirugía radical de la próstata.

CONTRAINDICACIONES

La única contraindicación formal la constituye la presencia de tumor testicular.

COMENTARIO

Deseo que este breve artículo despierte un poco el interés de los urólogos mexicanos por conocer esta parte de la anatomía masculina, muy poco conocida, tanto en su aspecto normal como patológico. Sugiero que a todo indivi-

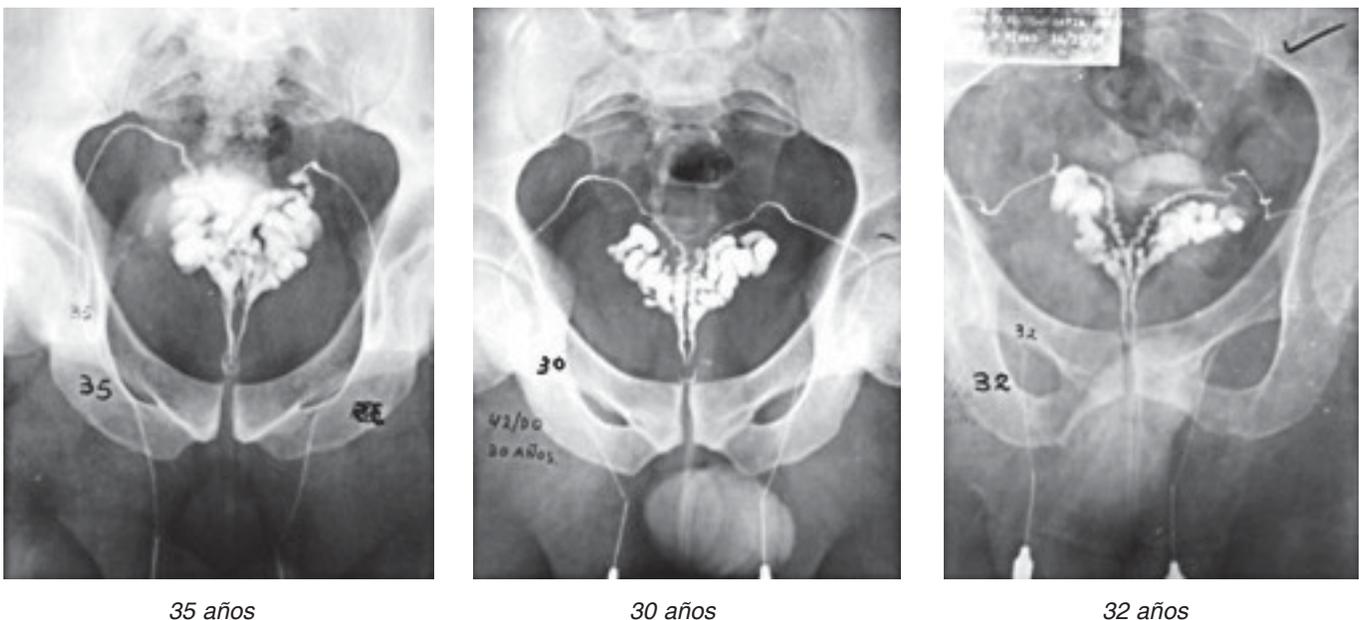


Figura 1. Tres ejemplos de vesiculografía de hombres normales de 30 a 35 años de edad.



33 años



28 años



23 años



34 años



43 años



29 años

Figura 2. Seis ejemplos de vesiculografías normales en hombres de 23 a 43 años.



Figura 3. Vesiculografía normal; hombre de 45 años. **A)** Proyección cráneo-caudal. **B)** Proyección oblicua. Se observan claramente los pliegues circulares de los conductos eyaculadores y el reflujo del medio de contraste a la vejiga, fenómeno completamente natural en este estudio.

duo que solicite la vasectomía, se le practique vesiculografía seminal para que el urólogo se familiarice con la morfología normal tan variable de esos órganos y poder así analizar y diagnosticar las imágenes patológicas, que producen la tuberculosis genital y el cáncer de la próstata, entre otros padecimientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sotelo TH. La Vesiculografía Seminal. Análisis de 30 Casos. *Rev Mex Urol* 1966; 25: 519-59.

2. Belfield WT. Skiagraphy of the Seminal Ducts. *JAMA* 1913; 60: 800.

3. Boreau J. L'étude Rdiologique des voies Seminales Normales et Patologiques. Paris: Msson & Cie;1953.

Recibido: Enero 13, 2014.

Aceptado: Enero 15, 2014.

La vesiculografía seminal, un estudio centenario. Hoy olvidado

Humberto Sotelo Torres*

Ha transcurrido ya un siglo desde la publicación original de Belfield y la vesiculografía seminal sigue siendo un tema prácticamente desconocido por los urólogos.

Con esta breve nota deseo conmemorar el primer centenario de existencia de uno de los estudios radiológicos contrastados más antiguos de la radiología.

Fue William T. Belfield, en Chicago Ill, EUA, quien logró la primera imagen vesiculográfica inyectando una solución de colargol al 15% en el conducto deferente derecho de un paciente con vesiculitis crónica; la radiografía fue tomada por el Dr. Van Horne en el Hospital St. Lukes de Chicago en 1913.¹

La imagen obtenida resultó débilmente radio opaca y muy borrosa, circunstancia que tal vez motivó el extraño título original: *Skiagraphy of the Seminal Ducts* (del Gr. Skia: sombra). Junto a la imagen original se agregó una segunda imagen cuidadosamente retocada con el fin de hacer más evidente la sombra (Figura 1).

Años más tarde, Belfield y Rolnick,² usando aceites yodados, también con fines terapéuticos, lograron buenas imágenes vesiculográficas.

En 1926 G. Luys³ describió e ilustró la técnica de la vasostomía (Figura 2).

COMENTARIO

El estudio radiológico de las vesículas seminales fue una consecuencia del tratamiento de las enfermedades infecciosas del aparato urogenital. Durante el primer cuarto del siglo XX, era frecuente realizar lavado de las vesículas seminales con diversas soluciones antisépticas con fines terapéuticos. En 1904 G. Luys, en Francia, inició la instilación de medicamentos en las vesículas seminales, por la vía transuretral, previo cateterismo de los conductos eyaculadores, mediante finas cánulas a través del uretroscopio. Este procedimiento era difícil e inseguro y los resultados inciertos, por lo que pronto fue abandonado y sustituido por el método americano de la vasostomía a cielo abierto. Fue así como surgió la vesiculografía seminal. La publicación original data de marzo de 1913.¹

No obstante el tiempo transcurrido, la vesiculografía seminal es un tema pocas veces tratado en la literatura médica internacional y muy rara vez en la literatura mexicana.⁴

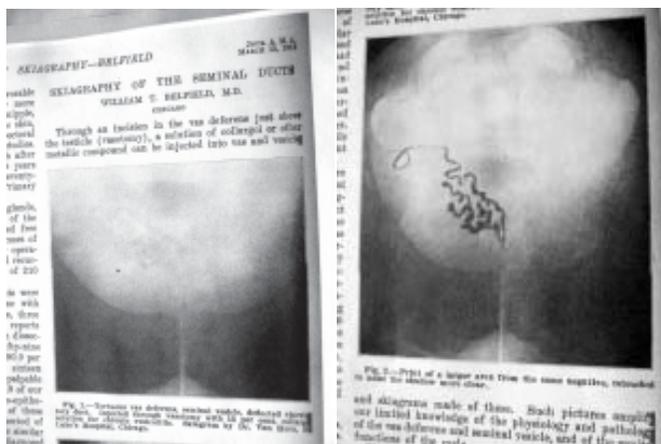


Figura 1. A). La primera vesiculografía (1913). B). Imagen retocada.

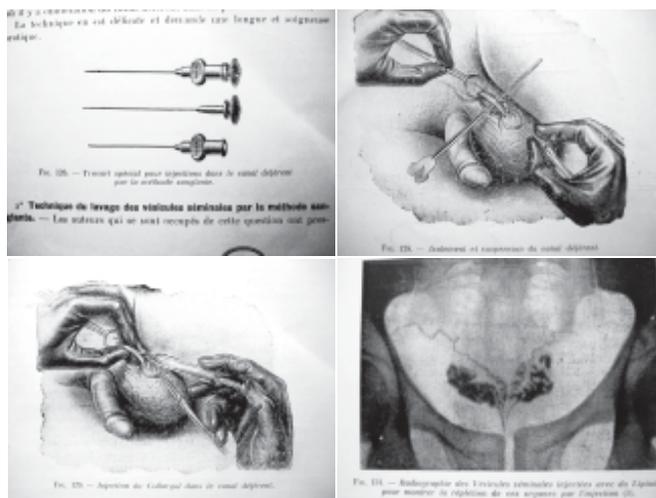


Figura 2. A). Fino trócar diseñado por G. Luys para practicar la vasostomía. B). Disección del conducto deferente. C). Inyección de colargol en el conducto deferente. D). Vesiculografía seminal con lipiodol.

* Ex Urólogo del Hospital Juárez. S.S. México, D.F.

El urólogo actual no tiene una idea clara de la morfología radiológica normal de esa parte del aparato genital masculino; desconoce también los cambios morfológicos producidos en el mismo por enfermedades como la hiperplasia y cáncer de la próstata, la tuberculosis de las vías seminales y padecimientos propios de las vesículas seminales, como tumores y anomalías congénitas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Belfield WT. Skiagraphy of the Seminal Ducts. JAMA 1913; 60: 800.

2. Belfield WT, Rolnick HC. Roentgenography and therapy with iodized oils. JAMA 1926; 86: 1831.
3. Luys G. Exploration de L'appareil Urinaire. Masson et Cie. Editeurs. Paris 1926.
4. Sotelo TH. La Vesículografía Seminal. Análisis de 30 casos. Rev Mex Urol 1966; 25: 519-59.

*Recibido: Septiembre 2, 2013.
Aceptado: Septiembre 6, 2013.*



Vida y causas de muerte de Herodes el Grande

Raquel Lira del Mazo-Rodríguez,* Alejandra López Rubio,* Jorge Bernardo Santoyo-Millán,* Alicia Rivera-Cameras,* José Alfredo Cervantes-Sánchez,* Ana Sofía Osawa-Molinar,* Ana Martínez-Ramírez,* Jorge Moreno-Palacios**

RESUMEN

Herodes el Grande fue un rey del pueblo judío que gobernó desde el año 37 a.C. hasta su muerte en el año 4 a.C. Fue despreciado por los judíos debido a su origen idumeo y a su amor por las costumbres grecorromanas. A pesar de ello, llegó y preservó el poder gracias a su inteligencia, sus buenas relaciones políticas, su matrimonio estratégico y sus habilidades militares. Trató de ganarse el aprecio del pueblo judío al construir la ciudad de Cesárea y reconstruir el Templo de Jerusalén. Su obsesión por el poder lo llevó a orquestar varios asesinatos, de los más recordados en la historia es la Matanza de los Inocentes; es por estas acciones que se le conoce como “el terror de los judíos.” Herodes siempre gozó de excelente salud física hasta el final de su vida, cuando enfermó de gravedad. Los escritos históricos describen la sintomatología que presentó, así como el tratamiento que se le dio. Sin embargo, no hay un diagnóstico preciso. Analizando esa descripción se ha llegado a la conclusión de que la probable causa de muerte fue una insuficiencia renal crónica y gangrena de Fournier. Esta última se ha puesto en duda, tanto por la duración de la enfermedad como por la veracidad de la descripción en sí, ya que se cree fue escrita para descalificar a Herodes.

Palabras clave: Herodes, enfermedad, gangrena de Fournier

ABSTRACT

Herod the Great was a king of the Jewish people from 37 BC until his death in 4 BC. He was despised by the Jews because of their Edomite origin and his love for Greco-Roman traditions. Despite this, he came to power and preserve it by his intelligence, good political relations, strategic marriage and military skills. He tried to win the esteem of the Jewish people building the city of Caesarea and the rebuilt of the Temple of Jerusalem. His obsession led him to orchestrate multiple murders, the most memorable in history is the Massacre of the Innocents, it is these actions that he is known as “the terror of the Jews.” Herod always enjoy excellent physical health until the end of his life. Historical writings give us a description of the symptoms he had and the treatment he received. However, there is no precise diagnosis. Analyzing that description, has been concluded that the probable cause of his death was a chronic renal failure and a Fournier’s gangrene. The latter has been called into question, for the duration of the disease and for the accuracy of the description itself, as it is believed that it was written to disqualify Herod

Key words: Herodes, disease, Fournier’s gangrene.

INTRODUCCIÓN

Herodes el Grande nació en el año 73 a.C. en el sur de Palestina,¹ era un idumeo o edomita, es decir, un judío bastardo descendiente del otro hijo de Isaac, Esaú, también conocido como Edom. En el año 57 a.C., Herodes conoció

al romano Marco Antonio, con quien instauró una larga amistad; su alianza con Roma le ayudó a colocarse en el Reino de Judea alrededor del año 37 a.C.¹

El pueblo judío, originado de los 12 descendientes de Jacob, hijo de Isaac, completó su unificación bajo el reinado de David, quien conquistó Palestina y sus alrededores.²

* Alumno de Medicina, Universidad Anáhuac. ** Profesor Titular Curso Historia y Filosofía de la Medicina, Universidad Anáhuac, Médico adscrito al Servicio de Urología CMN Siglo XXI.

Sin embargo, al morir su hijo Salomón el reino se fragmentó. Después de esta fragmentación el reino se encontró en una serie de luchas dinásticas por ver quién se quedaba en el poder. Herodes, siendo un hombre ambicioso, vio la oportunidad de aprovechar esta debilidad interna para lograr llegar al poder bajo el nombre de Roma. Viajó a Roma y presentó ante el Senado la ruptura interna de los judíos, logrando ser nombrado Rey de Judea. Regresó a Palestina con legiones romanas a su favor, asedió Jerusalén y así, “en el año 37 a.C., vio Judea a un idumeo sentarse en el trono de David”.²

El hecho de no ser un judío puro le trajo muchos problemas, entre ellos la poca aceptación del pueblo judío y un choque de culturas que nunca supo manejar. Herodes se desposó con diez mujeres y tuvo alrededor de 15 hijos, pero su principal alianza la logró con Mariamna, una princesa asmonea, ya que por esta vía pretendió lograr la aceptación del pueblo hebreo.² Herodes gobernó en forma tiránica hasta la edad de 70 años, a él se le atribuye la “matanza de los inocentes” y se dice que asesinó a varios miembros de su propia familia.³ Por otro lado, durante su reinado consiguió realzar el reino judío al reconstruir el templo de Jerusalén y realizar diversas obras en esta ciudad.³

Herodes murió alrededor del año 4 a.C. y existen diversas hipótesis acerca de las enfermedades que sufrió. El objetivo de este artículo es presentar una visión sobre dichos padecimientos, enmarcados en el contexto histórico y social en el que vivió Herodes.

Su carrera militar y política

La historia militar de Herodes es mencionada muy poco en la literatura, sin embargo hay algunos datos que quedan para la historia. Fue nombrado gobernador de Galilea por su padre, donde se distinguió por su brutalidad y se destacó al perseguir a una banda de ladrones dirigida por Ezequías que actuaba en la frontera de Siria (44 a.C.).⁴ Además recaudaba impuestos extras entre los campesinos para que la campaña del emperador reinante fuera mejor, esto lo hizo famoso entre los romanos, los cuales le dieron un ejército con el cual pudo obtener el trono del Reino de Judea, el cual mantuvo por más de 30 años hasta su muerte en el año 4 a.C. Durante su reinado creó una clase alta compuesta por gente nueva, que no tenía prestigio ante la población.⁴ De la misma manera creó un cuerpo administrativo de subalternos, la mayoría de los cuales no eran judíos. Con todos estos cambios sólo consiguió el disgusto del pueblo, ya que no estaban de acuerdo con su forma de gobernar ni de actuar.

El ejército de Herodes fue el último ejército judío regular e independiente antes de la creación de Zahal (fuerza de defensa israelita que se estableció 2000 años después). Era un ejército de la edad clásica, con influencias claramente helenísticas y romanas.⁵

Herodes tenía una guardia personal de mercenarios leales y fortalezas repartidas por todo su reinado, además de un “servicio secreto” de informadores. Con todo esto, sabía lo que sucedía bajo su reinado y no dudaba a la hora de

castigar a cualquier protestante.⁶ De esta manera, y bajo represión militar, Herodes logró mantener la silla de rey por tres décadas. Contaba con un ejército poderoso que en su máximo esplendor tuvo aproximadamente 40,000 hombres compuesto por soldados judíos, germánicos, partos y romanos.⁵

Su vida personal

Mariamna I (54 a.C.-29 a.C.) era nieta de los reyes y sacerdotes asmoneos, fue conocida por ser la segunda esposa de Herodes el Grande y famosa por su gran hermosura.⁷ El matrimonio con Herodes fue consentido en el año 41 a.C., aunque se consumó hasta el 38 a.C., éste se llevó acabo mientras Herodes huía de Jerusalén, después de haber sido derrotado y sustituido por un primo de Mariamna. Herodes se dedicó a recuperar el trono, lo que logró un año después. Su matrimonio era de suma importancia, ya que éste le permitía reivindicar su legitimidad como rey.

En el año 36 a.C., Mariamna logró que Herodes quitara al sumo sacerdote Ananel y pusiera en el cargo a su hermano de 17 años de edad. Un año después fue ahogado en una laguna, asesinato del que fue acusado Herodes. Éste tuvo que responder por el hecho ante Marco Antonio. Herodes encargó a su cuñado, de nombre Josefo, matar a Mariamna, si él era ejecutado por Marco Antonio.⁸ Josefo inmediatamente le contó a Mariamna sobre la orden de Herodes, razón por la cual quedó enemistada con su esposo. Salomé, hermana de Herodes y esposa de Josefo, por ser cómplice de su hermano, trató de convencer al rey de que Mariamna era amante de Josefo y por ello éste le contaba las órdenes de Herodes. El rey hizo ejecutar a Josefo, pero no hizo nada contra Mariamna.⁸ Al ser derrotado Marco Antonio, Herodes se tuvo que presentar ante el vencedor Augusto, y dejó a Mariamna y a su madre Alejandra, en la fortaleza de Alexandrium. En esta ocasión dio órdenes a un tal Soemos, quien reveló la orden a la reina, lo cual aumentó los conflictos entre ella y Herodes. Por esta causa, Herodes mandó a ejecutar a Soemos.⁷

Cipros, madre del rey, y Salomé, finalmente convencieron a Herodes de acusar a su esposa de haberlo enamorado con una pócima y de haber cometido adulterio con Soemos.⁷ Los jueces no condenaron a Mariamna por falta de pruebas, razón por la cual Herodes finalmente la mandó ejecutar en el año 29 a.C. A partir de entonces se dice que vivió con remordimiento.⁹ Mariamna tuvo tres hijos y dos hijas con Herodes, pero sus destinos fueron trágicos. Uno de ellos murió mientras estudiaba en Roma, mientras que los otros dos murieron por orden de Herodes, ya que éste los acusó de conspiración en su contra en el año 7 a.C.

La molestia de los judíos

Herodes llegó por la fuerza al poder, no por algún linaje dinástico (ya que tenía descendencia árabe e idumea, que eran enemigos de los judíos). Como la filosofía y pensamiento de Herodes se basaban en la cultura grecorromana, sus acciones, aunque violentas en ocasiones, estuvieron

encaminadas en preservar y defender esta cultura. Esta situación, aunada con el descuido de los deberes del Estado y de la poca importancia que le daba a la religión judía, hizo que se ganara el descontento de esta comunidad, principalmente de los fariseos y esenios.

Dentro de las acciones que mostraron el pensamiento grecorromano de Herodes y que provocaron mucho descontento entre los judíos, fue el interés por aprender acerca de la cultura griega. Siempre se encontraba rodeado de filósofos, comediantes, poetas, etc. y promovió la exhibición de la cultura griega en la ciudad de Cesárea. Mandó construir ciudadelas, acueductos, fortalezas, templos paganos, teatros, hipódromos y un gran anfiteatro; en estos lugares introdujo juegos como la lucha de gladiadores, carreras, etc., acciones que no fueron del agrado del pueblo judío.¹⁰

Otras de las prácticas que hicieron que el pueblo estuviera en contra de Herodes, fue la poligamia que él llevaba y las fiestas que organizaba (banquetes donde asistían numerosas bailarinas y con quienes practicaba orgías). Tuvo un pobre manejo sobre el sumo sacerdocio; mostró inmadurez y desconocimiento cuando puso en el puesto a su cuñado Aristóbulo, a quien terminó matando tiempo después. También provocó descontento con la profanación de la tumba del rey David al intentar seguir el ejemplo de su antecesor Hircano, decidió conseguir el tesoro de la tumba del rey David y utilizarlo para dispendios e impuestos. Sin embargo, lo que más revuelo causó durante su reinado fueron las acciones criminales que sostuvo al ordenar la matanza de los inocentes y la de su familia, debido a la obsesión que tenía con el poder y a la paranoia de que querían despojarlo del trono.¹¹

Herodes, conociendo el poco aprecio que le tenían los judíos, trató de ganarse la admiración del pueblo. En el año 13 a.C., tras una gran ola de peste y sequía, compró y repartió el grano a todo el pueblo. Además, como gran visionario y constructor, hizo obras arquitectónicas de gran importancia. Entre ellas destacan la construcción de la capital Cesárea marítima y la reconstrucción del templo de Jerusalén. Aunque al principio no tenía el consentimiento de los judíos para demoler los restos e iniciar la reconstrucción, esta obra terminó siendo una de sus mejores aportaciones a la comunidad.¹²

La matanza de los inocentes

Este pasaje de la historia no es muy bien conocido, ya que Mateo es el único que habla de este tema en su Evangelio.¹³ En éste se cuenta cómo Herodes, al enterarse por los magos de la profecía que decía que nacería el Rey de los Judíos, se sintió amenazado, ya que él quería seguir siendo el único rey de Judea. Por este motivo mandó llamar a los sumos sacerdotes y escribas, quienes le confirmaron la profecía y le informaron que el Mesías nacería en Belén. Entonces Herodes llamó en secreto a los magos, les dijo donde nacería y les pidió que en cuanto confirmaran su nacimiento se lo hicieran saber para que él también pudiera ir a adorarlo. Los tres magos fueron guiados por una estrella a Belén y encontraron al niño. Sin embargo, en sueños

se les apareció un ángel, y les advirtió que Herodes pretendía deshacerse del bebé, así que decidieron regresar a su país por otro camino.¹⁴ Tiempo después, al comprender Herodes que los magos no regresarían, dio la orden de asesinar a todos los niños menores de dos años de aquella ciudad. Se dice que mientras el ejército de Herodes se dirigía hacia Belén, un ángel visitó a José y María para advertirles de lo que estaba sucediendo, razón por la cual huyeron a Egipto para esconder a Jesús.¹⁵

Cuando el ejército de Herodes por fin llegó a Belén, comenzó una masacre de todos los menores de dos años. El método para ejecutarlos era muy variado, a algunos les cortaron la cabeza, a otros les hundieron una espada y unos más fueron azotados contra el piso. Las madres, desesperadas, trataron de esconder a sus hijos donde pudieron para que no los encontraran. Algunas madres los escondieron en sacos de harina; naciendo está la tradición de la rosca de reyes.¹⁴ Estos hechos están datados pocos años antes de la muerte de Herodes, fechas que el cronista Dionisio el Exiguo utilizó para calcular el inicio de la era Cristiana por el nacimiento de Jesús (*Figura 1*).

Su enfermedad: castigo divino

Lo que se conoce de la enfermedad de Herodes es gracias a las descripciones hechas por el historiador judío Tito Flavio Josefo en sus libros *“La guerra de los judíos”* y *“Antigüedades judías”*. Hijo de sacerdotes, fue capturado por soldados romanos y llegó a ser el favorito de la casa imperial Flavia. Es por eso que dentro de sus escritos encontramos dos conceptos de enfermedad: el judío y el grecorromano. Los judíos creían que la enfermedad era por castigo de Dios y los que la padecían se les consideraban impuros. Este concepto se hace presente en los escritos de Josefo cuando escribe: *“...la enfermedad de Herodes se agravaba día a día, castigándole Dios por los crímenes que había cometido”*.¹⁶ La concepción greco-romana de salud y enfermedad, que se basaba en las definiciones hipocráticas, se puede observar en la siguiente afirmación



Figura 1. *Masacre de los inocentes.* Cornelis von Haarlem, 1590. Óleo sobre tela. Rijksmuseum, Amsterdam, Holanda.

de Flavio Josefo “[Herodes regresó]...atacado de la bilis negra...”¹⁷

En sus libros Josefo cuenta que en general Herodes gozó de excelente salud a pesar de algunas lesiones y accidentes de guerra, así como varios intentos de asesinato y envenenamiento.³ Sin embargo, por sus múltiples sospechas de intentos de asesinato se cree que él era paranoico y esto se sustenta en los múltiples asesinatos que cometió por temor a que sus víctimas lo quitaran del poder.

Ya al final de su vida Herodes enfermó. En sus libros, Josefo da una descripción detallada de los signos y síntomas que presentaba Herodes, así como el tratamiento que se le dio, sin embargo no se menciona un diagnóstico preciso. Los signos y síntomas que se describen son:

- Fiebre
- Prurito
- Dolor generalizado
- Halitosis
- Ortopnea
- Dolor y distensión abdominal
- Edema de extremidades
- Tumoraciones en los pies
- Contracciones musculares espasmódicas
- “... una gangrena en las partes genitales que engendrabas gusanos”.¹⁶

El tratamiento propuesto consistía en baños en aguas sulfurosas (esto por la idea de eliminar el exceso de los humores, combinada con la idea de purificación), por lo que lo trasladaron a un baño en las termas de Callirhoe, a orillas del Mar Muerto. Allí los médicos creyeron que sería útil darle un baño en aceite caliente. Sin embargo, sufrió un síncope y después de ese episodio se aceleró su deterioro.¹⁸ También Josefo menciona que cuando Herodes regresó a Jericó llegó “...atacado de la bilis negra y en tal estado, que era fácil presagiar su muerte.”¹⁷ La bilis negra era equivalente a la melancolía en la teoría hipocrática de los humores, el que se dijera esto de una persona significaba que estaba delirante y ya no era dueña de sus actos.¹⁸

Con esta información se han planteado diversas posibilidades de la causa de su muerte; algunas de éstas son envenenamiento, cirrosis hepática, cáncer de páncreas, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca y enfermedades de transmisión sexual como sífilis. La teoría más aceptada es que Herodes tuvo insuficiencia renal y gangrena de Fournier. Litchfield propone que Herodes tenía diabetes mellitus y que la nefropatía y la gangrena son complicaciones de ésta.¹⁹ No toma en cuenta el dato de los gusanos, ya que algunos autores lo consideran como una forma que utilizó Josefo para descalificar a Herodes; sin embargo, este hecho se encuentra presente en diversas bibliografías.

Espinoza y col. concluyeron por los síntomas descritos por Josefo, que Herodes tenía insuficiencia renal crónica en fase terminal y gangrena de Fournier y que la posible causa de estas dos era esquistosomiasis. El *Schistosoma haematobium* estaba presente en aquella época en la región sirio-palestina y éste pudo provocar cistitis crónica, li-

tiasis y fibrosis con obstrucción ureteral. La uropatía obstructiva pudo ocasionar insuficiencia renal y fístulas hacia intestino y genitales.¹⁸

CONCLUSIÓN

Herodes el Grande se caracterizó por ser un hombre inteligente con un rápido ascenso al poder. Su origen, costumbres, crueldad y tiranía provocaron el desprecio de la población judía. Su obsesión por el poder lo llevó a cometer grandes actos de crueldad y violencia. Realizó diversas acciones arquitectónicas de las cuales destaca la reconstrucción del Templo de Jerusalén. Con respecto a su enfermedad y muerte, se piensa padeció insuficiencia renal crónica y gangrena de Fournier. Esta última enfermedad se ha puesto en duda, tanto por su duración, como por la veracidad de su descripción, ya que algunos autores mencionan que probablemente fue escrita para descalificar a Herodes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Enciclopedia hispánica. Herodes I el grande. EUA: Editorial Balsa Planeta, inc.; 2000, p. 379.
2. Espinoza R, Sepúlveda C, Vukusich C, Fantuzzi A, Serrano M y Simian M. Acerca de la muerte del rey Herodes el Grande. Rev Méd Chile [revista en la Internet]. 2003 Mayo ; 131(5): 566-572. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872003000500014>
3. Piñero A. Herodes el Grande, el rey que escandalizó a los judíos. Historia NG n° 101; Disponible en: http://www.nationalgeographic.com.es/articulo/historia/grandes_reportajes/7311/herodes_grande_rey_que_escandalizo_los_judios.html
4. Contexto socio-histórico y político-religioso sw Palestina en el s.I.[Fecha de consulta miércoles 13 de noviembre 2013]. Disponible en http://www.mercaba.org/DJN/C/contexto_socio_historico.htm
5. Samuel Rocca. The Army of Herodthe Great. Osprey, Gran Bretaña: 2009, p. 4-9.
6. The Story of the Bible .[Fecha de consulta Viernes 15 de noviembre 2013]. Disponible en http://www.biblehistory.com/herod_the_great/HERODOverview.htm
7. Friedrich Hebbel. Herodes y Mariena: obra completa. Revista Literaria “Novelas y Cuentos” 1951.
8. Tirso de Molina. La vida de Herodes. España: Re Ediciones, S.L.; 2012.
9. Gurría UZI. Herodes: la historia que no cuenta la Biblia. Texas: Porrúa; 2009.
10. Biblioteca en Línea. Herodes. [Fecha de consulta Viernes 15 de noviembre 2013]. 1125-1134. Disponible en <http://wol.jw.org/es/wol/d/r4/lp-s/12000020000>
11. Piñero Antonio. Herodes el grande, el rey que escandalizó a los judíos. Historia NationalGeographic. N°101. Disponible en http://www.nationalgeographic.com.es/articulo/historia/grandes_reportajes/7311/herodes_grande_rey_que_escandalizo_los_judios.html?page=2
12. Maier Paul L. Josefo los escritos esenciales. Editorial Portavoz; 1992, p. 227-43.

13. Cases E. La muerte de los inocentes; *Vida Oculta de Jesús*. Disponible en: <http://es.catholic.net/cristologiatodoacercadejesus/552/1326/articulo.php?id=3315>
14. García F. La matanza de los inocentes. *Revista Digital de Iconografía Medieval* 2011; III(5): 23-37. Disponible en: <https://www.ucm.es/data/cont/docs/621-2013-11-215.%20Matanza%20de%20los%20inocentes.pdf>
15. Fernández T. Fiesta de epifanía o día de reyes. Disponible en: <http://es.catholic.net/celebraciones/120/301/articulo.php?id=1250>
16. Flavio J. *Antigüedades de los Judíos*. Tomo III. Barcelona, España: Libros CLIE; 1986.
17. Flavio J. *La guerra de los judíos*. México, D.F.: Editorial Porrúa; 1994.
18. Espinoza R, Sepúlveda C, Vukusich C, Fantuzzi A, Serrano M, Simian M. Acerca de la muerte del rey Herodes el Grande. *Rev Méd Chile* 2003; 131(11): 566-72.
19. Litchfield W. The bitter sweet demise of Herod the Great. *J R Soc Med* 1998; 91: 283-4.

Recibido: Enero 13, 2014.
Aceptado: Enero 16, 2014.



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: _____



SOCIEDAD PERUANA DE UROLOGÍA

FUNDADA EL 24 DE AGOSTO DE 1932

"Año de la Inversión para el Desarrollo Rural y la Seguridad Alimentaria"

Jesús María, 10 de diciembre del 2013.

CONSEJO DIRECTIVO 2012 - 2014

Dr. Alberto Pazos Franco
Presidente

Dr. Juan Corrales Riveros
Vice-Presidente

Dr. Miguel Meza Díaz
Secretario General

Dr. Juan Villaverde Masaki
Tesorero

Dr. Daniel Canchucaya Angulo
Secretario de Filiales

Dr. Alexis Alva Pinto
Secretario de Acción Científica

Dr. Weymar Melgarejo Zaballos
Vocal de Ética

Dr. Leonardo Lazo Visbal
Vocal de Imagen Institucional

Dr. José Arias Delgado
Past President

Señor Dr.
LUIS MIGUEL COVARRUBIAS RENÓN
Presidente
Colegio Mexicano de Urología Nacional
Presente.-

De mi especial consideración:

Tengo a bien dirigirme a usted para expresarle mi cordial saludo y felicitarlo por la gran labor que usted está realizando para su Institución. La Sociedad Peruana de Urología está organizando el **XXIV Congreso Peruano de Urología, los días 31 de julio al 02 de agosto del 2014**, en el Centro de Convenciones Municipalidad Provincial del Cusco – Perú.

Por tal motivo, necesitamos que nos pueda apoyar con la difusión de este próximo Congreso: anunciando en su página web, boletín, revistas, twitter, facebook y enviando a los miembros de vuestra Sociedad.

Agradeciendo anticipadamente su atención a la presente, aprovecho la oportunidad para reiterarle los sentimientos de mi mayor consideración y estima personal.

Atentamente,

Dr. Alberto Pazos Franco
Sociedad Peruana de Urología
Presidente



XXIV CONGRESO PERUANO DE UROLOGIA

Cusco - Perú



Del 31 de Julio
al 02 de Agosto, 2014

Centro de Convenciones
Municipalidad Provincial del Cusco

www.congresoperuanourologia2014.org



Boletín del Colegio Mexicano de Urología





Boletín del Colegio Mexicano de Urología

En INTERNET

Índice Mexicano de Revistas Biomédicas



www.imbiomed.com.mx