

URGENCIAS EN UROLOGÍA.

Dr. Pablo Cantú Dedes.
Especialidad Medicina de Urgencias.
HUAP – USACH.
Agosto -2001

Indice.

❖	Semiología.	2
❖	Uropatía Obstructiva. Formas Clínicas. Presentación.	3
❖	Litiasis en la Vía Urinaria. Interpretación y Manejo.	5
❖	Hidrocele vs Hernia Inguino-Escrotal. Diagnóstico Diferencial.	6
❖	Testículo Agudo. Diagnóstico Diferencial.	6
❖	Diagnóstico Diferencial entre Tumor Testicular y Epididimitis.	7
❖	Hematuria Silenciosa.	9
❖	Antígeno Prostático Específico Elevado. Conducta.	11
❖	Hiperplasia Prostática Benigna.	12
❖	Prostatitis.	13
❖	Epididimitis.	14
❖	Tuberculosis Urogenital. Diagnóstico.	15
❖	Uretrorrea. Diagnóstico y Manejo.	15
❖	Neoplasia Vesical. Enfrentamiento de Urgencias.	18
❖	Síndrome Post RTU.	19
❖	Sífilis.	19
❖	Gonorrea.	23
❖	Enfermedades de Transmisión Sexual.	25
❖	Traumatismos Genitourinarios.	30
❖	Bibliografía.	36

SEMIOLOGÍA.

Síntomas:

. **Dolor Simple o Capsular** – de origen capsular, generalmente por irritación inflamatoria o neoplásica de las estructuras vecinas o cuando esta se distiende por aumento del volumen renal.

- Este dolor se localiza en región lumbar alta, ocasionalmente es contralateral.
- Es de escasa irradiación, cuando lo hace es hacia abajo o hacia atrás, se dice que existe dolor invertido desde hipogastrio hacia hipocondrio y zona lumbar, característico de reflujo.
- Su intensidad varía de acuerdo a la causa que le da origen, siempre menor que el dolor cólico.
- De calidad profundo, sordo, tenaz, constrictivo y/o lancinante.
- Suele instalarse de forma paulatina, se exagera a la marcha y disminuye al reposo.
- Su duración depende de la causa, horas o días en inflamaciones y meses o años en tumoraciones.
- Se acompaña habitualmente de fiebre, orinas turbias, hematuria y disuria.
- Aparece en pielonefritis, nefritis, hematoma perirrenal, litiasis renal, infarto renal, hipernefroma, etc.

. **Dolor cólico** – de origen pieloureteral aguda por distensión de estas estructuras, como consecuencia de un obstáculo de cualquier origen al flujo de orina. Se compone de un dolor de origen visceral agudo en la zona anatómica de la obstaculización y un dolor referido que corresponde a la irradiación.

- Se localiza típicamente en región lumbar y en hipocondrio del mismo lado.
- Se irradia en el trayecto del uréter, abajo y adelante, llegando al testículo, ocasionalmente con irradiación sacra, perineal y ciática.
- Gran intensidad, se describe como "lo peor", el paciente no puede permanecer inmóvil, está angustiado y quejumbroso.
- Es de tipo paroxístico, continuo, de aparición brusca, tipo cólico.
- De duración variable de acuerdo a la terapéutica, ingesta de líquido y velocidad de expulsión del cálculo o coágulo.
- Habitualmente se acompaña de hematuria, oliguria, tenesmo vesical y rectal, polaquiuria, náuseas, vómitos y ocasionalmente íleo paralítico.

. **Hematuria** – puede ser macroscópica o microscópica, según el momento de la micción en que se produce nos orienta topográficamente su posible origen, así tenemos, Hematuria Inicial la que aparece en el primer chorro y luego va atenuándose (sugiere sangramiento de uretra), Hematuria Terminal la que aparece al final de la micción (sugiere sangramiento de vejiga), Hematuria Total cuando la orina toda está teñida con sangre de forma estándar (sugiere sangramiento renal).

La hematuria puede ser de origen litiasico, tumoral, tuberculoso, por enfermedades sistémicas, por enfermedades renales propias y de las vías urinarias.

. **Trastornos de la evacuación de la orina** – según cantidad pueden ser poliuria, oliguria y anuria. Según el ritmo pueden ser Nicturia y Opsuria. Según la forma de micción serán polaquiuria y disuria.

- Poliuria: aumento del volumen total de orina en 24 horas por encima de 2 litros. Se deben fundamentalmente a ingestión excesiva de agua, administración parenteral excesiva, diabetes insípida, reabsorción de edemas, hipercalcemias, nefropatía hipopotasémica, IRC, IRA y diuréticos osmóticos.
- Oliguria y Anuria: disminución del volumen total de orina en 24 horas, por debajo de 500 ml para la oliguria y por debajo de 100 ml para la Anuria pudiendo llegar a cero.
 - Oligoanuria prerenal – funcional y posee integridad estructural del riñón, se produce por disminución del flujo sanguíneo al riñón, baja la filtración glomerular por marcada caída de la presión de filtración, al disminuir la volemia se contrae el espacio intra vascular y se produce una mayor reabsorción de agua y electrolitos. Se produce por hemorragias, quemaduras, deshidratación severa.
 - Oligoanuria renal – producto de alteración estructural de la nefrona como consecuencia de la descompensación o mal tratamiento de la Oligoanuria pre renal, por mecanismo

nefrotóxico. Se produce por necrosis tubular aguda, necrosis cortical bilateral y glomérulo nefritis difusa aguda.

- Oligoanuria post renal – por obstrucción extrínseca o intrínseca de las vías excretoras. Aparece por obstrucción intrínseca o por obstrucción extrínseca.
- Polaquiuria: micción frecuente en pocas cantidades, normalmente la diuresis es normal. Se acompaña de tenesmo vesical y otras alteraciones sintomáticas de la orina. Se observa frecuentemente en trastornos de vejiga, próstata y uretra.
- Nicturia: orina nocturna con frecuencia diurna.
- Opsuria: retraso en la eliminación del agua ingerida, demora de 4 o más horas del líquido que se ingiere.
- Disuria: dificultad para la micción determinada por obstáculo al curso normal de la orina desde la vejiga, esta puede ser: Micción lenta, cuando este acto se prolonga; Micción retardada, cuando se prolonga el lapso desde el inicio del acto hasta el inicio del chorro; Interrupción brusca del chorro.
- Tenesmo vesical: deseo continuo, doloroso e ineficaz, sin que la micción haga ceder las molestias.
- Micción por rebosamiento: la orina fluye gota a gota por el meato y coexiste con globo vesical.

UROPATÍA OBSTRUCTIVA.

Suponiendo que la uropatía obstructiva se refiere a obstrucción de la vía urinaria a cualquier nivel, entonces las formas de presentación clínica diferirán según nivel de obstrucción. Como concepto podemos decir que son cambios estructurales o funcionales en la vía urinaria que dificultan el flujo normal de la orina, determinando una disfunción renal.

La uropatía obstructiva es frecuente en todas las edades.

Se encuentra hidronefrosis en un 4% de los pacientes con estudios necrópsicos.

Es más frecuente en los varones >60 años por la mayor incidencia de hiperplasia benigna y carcinoma de próstata.

Etiología y fisiopatología

La U.O. puede ser:

- Aguda o Crónica.
- Completa o parcial.
- Unilateral o Bilateral.

En varones la obstrucción de la uretra puede deberse a:

- Hiperplasia benigna de la próstata.
- Carcinoma prostático.
- Prostatitis crónica con fibrosis.
- Cuerpo extraño.
- Contracturas del cuello vesical.
- Válvulas uretrales congénitas.

En la mujer la obstrucción uretral sucede con poca frecuencia. Secundaria a tumores, radioterapia, cirugía o instrumentación urológica.

Síntomas y signos

- ✓ Varían en función de localización, grado y rapidez de inicio de la uropatía obstructiva.
- ✓ Dolor, frecuente, por distensión de la vejiga, del sistema colector o de la cápsula renal.
- ✓ Las lesiones de la porción proximal del uréter o de la pelvis renal producen dolor y molestias en el flanco.
- ✓ Las lesiones distales provocan dolor que se irradia al testículo o los labios vulvares del mismo lado.
- ✓ El dolor puede ser grave con obstrucción ureteral aguda completa (cálculo).
- ✓ La dilatación aguda por presencia de un riñón descendido o tras una carga de líquido produce un

dolor intermitente porque la producción de orina aumenta hasta un nivel superior a la velocidad de flujo por la zona de obstrucción.

- ✓ La uropatía obstructiva parcial o de desarrollo lento (obstrucción unión pieloureteral, tumor pelviano) se caracteriza por asociarse con poco dolor o por ausencia del mismo.
- ✓ Una obstrucción no sospechada de la unión pieloureteral en un adulto puede provocar hidronefrosis.
- ✓ La anuria es un síntoma muy sugestivo de una uropatía obstructiva si no se asocia con shock, síndrome urémico-hemolítico o glomérulo nefritis rápidamente progresiva.
- ✓ Aunque se puede reducir el volumen urinario en cualquier tipo de patología renal, la anuria se suele asociar con una uropatía obstructiva bilateral completa, aunque la conservación de un volumen urinario normal e incluso la poliuria no permiten descartar una uropatía obstructiva parcial.
- ✓ Cuando se produce una uropatía obstructiva unilateral en presencia de un riñón contralateral, la concentración de creatinina plasmática suele ser normal, siendo poco frecuentes la anuria y la insuficiencia renal aguda.
- ✓ Es probable que se produzca una pérdida de función renal por espasmos vasculares o ureterales mediados por la activación del sistema autónomo.
- ✓ Otros hallazgos clínicos: Hipertensión, Hiperpotasemia secundaria a una acidosis tubular renal y la pérdida de sal.

Presentación Clínica. Porción baja. (uretra y vejiga):

Son tipificados según síntomas y signos: estenosis uretral, HPB, vejiga neurogénica y tu vesicales que comprometen el cuello vesical.

Los principales síntomas son latencia, disminución del calibre y fuerza del chorro miccional, goteo terminal; hematuria, que puede ser inicial en una estenosis uretral y total en la HBP o tu vesical; disuria dolorosa, orinas turbias y ocasionalmente retención urinaria aguda.

Estenosis uretral: Esta puede ser congénita o adquirida por infecciones o trauma, presenta síntomas de frecuencia, urgencia (son síntomas irritativos por hipertrofia del detrusor) o infección urinaria. La causa más frecuente de estenosis uretral por infección es por una uretritis gonocócica. Puede palparse una induración sobre la estenosis uretral.

HBP: presenta síntomas obstructivos, como, disminución de la fuerza y del calibre del chorro miccional, latencia, intermitencia, goteo terminal y residuo vesical y síntomas irritativos, como aumento de la frecuencia y nicturia. La urgencia y la disuria son infrecuentes en la HBP. Concomitantemente pueden encontrarse síntomas y signos de azotemia, hemorroides y hernias (por la maniobra de Valsalva), infecciones (tienen > riesgo de infecciones y PNF) y de litiasis, ya que el estasis de orina predispone a la formación de cálculos.

Factores desencadenantes de una retención urinaria aguda en un paciente con HBP son: frío, ignorar el primer deseo de orinar, drogas (anticolinérgicos, alfa-adrenérgicos, drogas psicotrópicas), alcohol, infecciones, cálculos y hematuria.

Estos pacientes deben ser estudiados con: Tacto Rectal, flujometría y ecotomografía abdominal, para evaluar residuo postmiccional, estimar el tamaño prostático y descartar otras patologías.

Presentación Clínica. Tracto superior: Se tipifican en este grupo por los cuadros de estenosis ureteral y litiasis ureteral, dolor en flanco, macrohematuria total, síntomas GI, calofríos, fiebre, disuria dolorosa, orinas turbias. Náuseas, vómitos, palidez y disminución de peso son por hidronefrosis bilateral. Pueden palparse riñones aumentados de tamaño, masas abdominales que pudieran comprimir los ureteres u ocluir los orificios ureterales.

Diagnóstico.

- ✓ La uropatía obstructiva se debe descartar en todos los pacientes con insuficiencia renal de causa no filiada.
- ✓ La historia puede sugerir síntomas de hiperplasia benigna de próstata o antecedentes de tumores malignos o litiasis.
- ✓ Sonda vesical si sospecha obstrucción del cuello vesical (dolor suprapúbico, vejiga palpable o insuficiencia renal no explicada en un varón anciano).
- ✓ Ecografía abdominal de elección en diagnóstico inicial.

- ✓ Cistouretroscopia.
- ✓ Cistouretrografía.
- ✓ La combinación de una ecografía, una radiografía simple de abdomen y, en los casos necesarios, una TAC diagnóstica la uropatía obstructiva en >90% de los casos.

Tratamiento.

Tratamiento. Eliminar la obstrucción:

Tratamiento médico. (tratamiento hormonal del carcinoma de próstata)

Tratamiento instrumental. (endoscopia, litotripsia)

Tratamiento quirúrgico.

Está indicado el drenaje inmediato de la hidronefrosis cuando la función renal esté comprometida, si persiste la IU o el dolor es importante.

LITIASIS EN LA VÍA URINARIA. INTERPRETACIÓN Y MANEJO.

La litiasis es una patología frecuente del tracto urinario, se presenta con: dolor agudo e intenso en la zona dorsolumbar y flanco, con irradiación a fosa iliaca y genitales. Característicamente se presenta con irritación psicomotora pudiendo acompañarse de náuseas y hematuria (micro o macroscópica). El diagnóstico se realiza con pielografía de eliminación (ureografía endovenosa).

En urgencia, donde el paciente consulta por dolor, el manejo consta de:

- Reposo relativo y licencia por 2-3 días.
- Régimen libre con líquidos abundantes (2-3 L/día).
- Analgesia endovenosa AINE o nicotínicos.
- Pielografía de eliminación.

Cuando la pielografía nos arroja un cálculo de 4mm, tenemos alta posibilidad de que este sea eliminado en forma espontánea por lo tanto el paciente se va a su casa con las siguientes indicaciones:

- Reposo relativo.
- Régimen libre con líquidos abundantes.
- Analgesia física: baños de tina calientes.
- Analgesia farmacológica: AINES hasta 4 veces por día.
- Orinar en colador (recuperar cálculo para posterior estudio).

Siempre recomendar al paciente que debe volver en caso de: Fiebre alta, dolor intratable (más de 4 dosis/día), anuria – oliguria - vómitos abundantes con o sin signos de deshidratación.

Este mismo paciente debe quedar hospitalizado si:

- Dolor refractario al tratamiento.
- ITU asociada.
- IR. Previa.
- Cólico renal con anuria (monorrenio 1:1500)
- Antec de nefrectomía.

Hay un porcentaje muy bajo de pacientes que no eliminan el cálculo en forma espontánea para los que se decida tratamiento definitivo.

Si el cálculo se encuentra en el ureter en los segmentos superior o medio se hará LEC (litotripsia extracorporea) con muy buenos resultados.

Si el cálculo se encuentra en ureter inferior se hace extracción ureteroscópica (litotripsia mecánica).

En caso de estar asociados a infección (fiebre alta), el tratamiento será quirúrgico de urgencia:

Ureterolitotomía.

Posteriormente se hará el estudio correspondiente a la etiología del cálculo:

70% son de oxalato de calcio (hipercalcemia idiopática, hiperuricosuria, hiperparatiroidismo 1º). 10% son de fosfato de calcio; también relacionados con los mismos factores.

15% son de amonio-magnésico (se infectan mayormente en mujeres).

5% son de ácido úrico y uratos (> frecuencia en hombres), se relaciona con uricosuria y hiperuricemia.

Los exámenes complementarios que solicitaremos son:

Perfil Bioquímico, Calcio, fosforo, Acido úrico en hematología.

Examen de Orina: Calciuria, fosfouria , Citruria.

Si Calcemia es elevada y fosfemia es baja, pediremos PTH en sangre.

En cada caso habrá que modificar los factores de riesgo como el consumo de más de 3 litros de agua al día, para evitar así que se repita.

Factores de riesgo:

- Dieta rica en ácidos grasos, proteínas animales, azúcar y sal.
- Dieta baja en fibras y proteínas vegetales.
- Sedentarismo.
- Clima de altas temperaturas y exposición al sol.
- Antecedentes familiares.
- Fármacos como: triamterene, antihipertensivos y antiácidos.

HIDROCELE VS HERNIA INGINO-ESCROTAL. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Hidrocele.

Se define como una colección de liquido en la túnica vaginal. Mas frecuentemente rodeando al testículo.

También puede verse rodeando al cordón espermatíco.

Evolución Rápida: secundaria a daño local, RT, epididimitis inespecífica o tuberculosa, orquitis, complicación de Tu testicular.

Crónica: Más frecuente, causa desconocida, hombres mayores de 40 á (masa blanda o dura, fluido amarillo claro).

Clínicamente se presenta como una masa intraescrotal quística, redonda, indolora (salvo si hay inflamación subyacente). Si está en cordón espermatíco: masa fusiforme en ingle o escroto superior.

Signo de Transiluminación (+). La Ecotomografía testicular es altamente específica y sensible para descartar Tu o infección testículo o epididimo.

Complicaciones:

Compresión vasos testiculares.

Atrofia testicular.

Hemorragia postraumática en el saco del hidrocele.

Tratamiento: Hidrocele tenso con riesgo de compromiso vascular, Estético o molestias para el paciente.

Tecnica Quirurgica de Lord: Apertura saco de hidrocele y sutura, para colapsarlo. Puede recurrir.

Hernia Inguinoescrotal. (Hidrocele Comunicante de la Infancia, Hernia Indirecta)

Es un proceso vaginal no cerrado, que esta continuo a la cavidad peritoneal. Si es grande puede tener contenido intestinal. (Rx simple: obstrucción intestinal) La mayoría cierra antes del año de vida.

Clínicamente se presenta como una masa intraescrotal quística indolora (salvo si hay inflamación concomitante). Pequeña y blanda en la mañana y grande y dura en la noche. Aumenta con valsalva y de pie, el paciente consulta por bulto o peso. Prueba de Transiluminación (+). Ecotomografía testicular es concluyente.

Complicación: estrangulación.

Tratamiento: Sí el fenómeno no cierra antes del año de vida. Sí es muy grande, o posee contenido intestinal.

Cirugía: ligar proceso vaginal al anillo inguinal interno y remover el saco distal, por incisión inguinal.

"TESTÍCULO AGUDO". DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Las patologías mas típicas de testículo agudo son:

Traumatismo testicular: Generalmente por traumatismo cerrado del testículo, frecuentemente produce grandes equimosis y hematomas testiculares que dificultan el examen. Lo importante es determinar si existe rotura de la albugínea, el estudio de elección es la eco. Si está indemne el tto. es reposo, suspensión testicular y analgésicos-antiinflamatorios, si está roto el tto es Qx.

Torsión testicular: En niños y hombres jóvenes. El factor predisponente más común es el descenso tardío o criptorquidea del testículo. Se produce una interrupción del flujo sanguíneo unilateral, que causa dolor de inicio brusco comúnmente mientras está durmiendo (pueden existir antecedentes de dolor testicular previo). Al examen físico testículo doloroso, elevado y horizontal (es útil hacer el examen con anestesia de cordón). Ante duda: eco doppler (mostrará ausencia de flujo arterial), cintigrama con ^{99m}Tc-pertecnetato. Si persiste la duda hacer exploración diagnóstica ya que el tiempo en que puede perderse el testículo son 4 a 6 horas. El tto. es Qx. Destorsión y pexia (fijación) en caso de testículo viable y orquiectomía en caso de infarto testicular. En ambos casos se recomienda pexia del testículo contralateral.

Torsión de hidátide: Cuadro de inicio brusco en niños, presentan nódulo firme y doloroso en polo superior del testículo. La eco puede mostrar área engrosada en polo superior. El tratamiento es reposo, suspensión escrotal y analgésicos. La resección Qx es excepcional.

Epididimitis: En pacientes adultos o viejos, generalmente asociada a historia de uretritis o ITU. Inicialmente sin compromiso testicular, se caracteriza por dolor unilateral de inicio gradual que se alivia al suspender el escroto. Al examen físico escroto doloroso y engrosado (útil anestesia de cordón para hacer examen). Al laboratorio podemos encontrar un sedimento urinario con leucocitos y bacterias, urocultivo o cultivo de secreción uretral (+). Eco: aumento de volumen epididimario. Cintigrafía: aumento de captación epididimario. Tratamiento: Reposo + suspensión escrotal + analgésicos + antibióticos.

Orquitis viral: Niños, de inicio gradual, asociado a síntomas de infección viral o parotiditis. Examen físico: dolor y aumento de volumen uni o bilateral, epidídimo característicamente normal. Sedimento de orina es normal y la eco doppler muestra un aumento del flujo arterial testicular. Tto. Reposo + suspensión testicular, ocasionalmente esteroides.

Hernia inguinal incarcerada: Paciente de cualquier edad, con historia de hernia inguinal, dolor de inicio gradual tipo cólico abdominal. El examen físico presenta RHA(+) en escroto, distensión abdominal, testículo rechazado de consistencia normal. Sedimento de orina es normal. En casos dudosos hacer eco inguinal, Rx de abdomen simple puede mostrar signos de obstrucción intestinal. El Tratamiento sera siempre Quirurgico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE TUMOR TESTICULAR Y EPIDIDIMITIS.

Tumor Testicular:

Aumento de tamaño indoloro testicular: es el síntoma más frecuente de tumor testicular, este aumento es en general gradual y produce una sensación de pesadez testicular. El paciente consulta tardíamente: la demora en consultar se relaciona con la incidencia de metástasis.

Dolor testicular: sólo en un 10% de los pacientes y resulta de infarto o hemorragia intratesticular.

Síntomas por metástasis: 10 % de los pacientes se presentan con dolor lumbar (metas. retroperitoneales comprometiendo raíces nerviosas -> mas frecuente), tos o disnea (compr. pulmonar), anorexia, nauseas o vómitos (comp retroduodenal), dolor óseo (comp óseo) y edema de EEII (obstr venocaval).

Asintomáticos: 10% de los pacientes son asintomáticos al momento de la 1ª consulta y el dx es un hallazgo post traumatismo o detectado por la pareja sexual del pacto.

Masa testicular: típicamente firme y no sensible y el epidídimo debiera ser fácilmente separable del testículo. Podría haber un hidrocele concomitante, que podría camuflar la masa (transiluminación hace el dx diferencial).

Masas abdominales: por enfermedad retroperitoneal importante.

Ganglios: supraclaviculares, escalenos e inguinales

Ginecomastia: en 5% de tu de céls germinales; en 30-50% de tu de céls de Sertoli y Leydig.

Laboratorio:

- ✓ Anemia: en enfermedad avanzada.
- ✓ Alteración de la función hepática.
- ✓ Disminución de función renal: por compr ureteral en enf retroperitoneal difusa
- ✓ Marcadores bioquímicos: los más importantes son:
 - Alfa-fetoproteína: presente en grados variables en tu no seminomatosos de cels germinales (TNSCG), nunca se presenta en seminomas.
 - Gonadotropina coriónica humana (hCG) : elevada mas comúnmente en TNSCG, presente hasta en un 7% de los seminomas.
 - LDH: se correlaciona con carga tumoral en TNSCG y se puede elevar en seminomas.

Imágenes:

- ✓ Ecotomografía: Determina si la masa es verdaderamente intratesticular, ayuda en distinguir de patología epididimaria y al examen testicular en presencia de hidrocele.
- ✓ Cuando se hace el diagnóstico de tumor testicular por orquiectomía inguinal se debe proceder a su etapificación.
- ✓ Rx Tórax: detecta 85-90% de metas pulmonares.
- ✓ TAC de abdomen y pelvis para evaluar los 2 sitios más comunes de metas: pulmones y retroperitoneo.

Epididimitis Aguda:

- ✓ Puede asociarse a ETS (C. Trachomatis y N gonorrhoeae) o a ITUs y prostatitis (Pseudomonas y Enterobacterias). También TBC.
- ✓ Sintomatológicamente la epididimitis puede seguir a un esfuerzo físico importante o excitación sexual significativa.
- ✓ Puede relacionarse a síntomas o signos de prostatitis o uretritis.
- ✓ Hay desarrollo de dolor bastante severo, agudo, exquisito en el escroto y puede irradiarse por el cordón espermático e incluso alcanzar el flanco.
- ✓ El dolor alivia al levantar el testículo. (signo de Prehn)
- ✓ Hay edematización rápida con un escroto enrojecido, la fiebre puede alcanzar los 40º, se puede ver descarga uretral.
- ✓ El epidídimo sensible, indurado y aumentado de tamaño puede diferenciarse del testículo temprano en el curso de la infección, pero después de un par de horas todo se convierte en una sola masa.
- ✓ El cordón espermático está edematoso y la próstata puede demostrar elementos de prostatitis. NO masajear durante episodio de epididimitis.
- ✓ Hay leucocitosis con desviación a izquierda.
- ✓ Los estudios son los mismos del cuadro anterior.

Epididimitis Crónica:

- ✓ Comúnmente representa un estado final irreversible dado por una epididimitis aguda severa seguida de ataques leves recurrentes.
- ✓ Hay fibrosis con induración parcial o total del órgano.
- ✓ En general no se asocia a síntomas específicos, exceptuando los períodos de ataques leves donde la regla es disconfort de grados variables.
- ✓ El paciente puede notar un tumor testicular.
- ✓ El epidídimo está engrosado y aumentado de tamaño, puede o no ser sensible.
- ✓ Se distingue fácilmente del testículo a la palpación.
- ✓ El cordón espermático y vasos deferens también están engrosados y la próstata puede ser firme o contener áreas de fibrosis.
- ✓ Cuando la epididimitis crónica (epi cr) se asocia a prostatitis crónica hay células inflamatorias en la secreción obtenida por masaje prostático.
- ✓ Puede haber piuria y cultivos (+) en orina.
- ✓ La epididimitis tuberculosa es indistinguible de la epididimitis crónica, se puede diferenciar por el epidídimo arrosariado, engrosamiento de la vesícula seminal ipsilateral y piuria aséptica.
- ✓ El urograma EV muestra cambios típicos del compromiso tuberculosos del resto del tracto urinario, la cistoscopia puede demostrar úlceras vesicales.

- ✓ Los tumores epididimarios son raros a excepción de niños y ancianos y el diagnóstico diferencial puede ser realizado en última instancia sólo por el patólogo.

Torsión Testicular:

- ✓ Frecuente en adolescentes (infrecuente en mayores de 30 años).
- ✓ Dolor severo en un testículo, más frecuentemente durante el sueño, con edema posterior del órgano, eritema escrotal, dolor abdominal bajo, náuseas y vómitos.
- ✓ Puede acompañarse de edema moderado y poco o nada de dolor.
- ✓ Al examen el testículo está hinchado, sensible y retraído hacia superior por el acortamiento del cordón.
- ✓ El dolor aumenta al elevar el testículo.
- ✓ El epidídimo puede estar anterior lo que permite el diagnóstico temprano, luego de un par de horas todo el órgano se edematiza.
- ✓ Puede haber leucocitosis.
- ✓ La ecotomografía doppler diferencia con razonable certeza entre epididimitis y torsión testicular (en la última no hay flujo sanguíneo).
- ✓ El test más definitivo es la cintigrafía con T-99mTc.

HEMATURIA SILENCIOSA.

La hematuria silente es aquella hematuria -microscópica o macroscópica - sin síntomas asociados. Su origen puede estar en cualquier lugar del tracto urinario, desde sitios glomerulares y no glomerulares en el riñón, hasta el sistema colector (pelvis renal, uréter, vejiga y uretra).

Las siguientes tablas presentan las causas de hematuria:

Causas Médicas:

Glomerulopatías:

Glomerulonefritis Proliferativa (primaria, secundaria y esencial);
Glomerulonefritis no proliferativa;
Enfermedades glomerulares familiares.

Metabólicas:

Hipercalcemia.
Hiperoxaluria.
Hiperuricosuria.
Cistinuria.

Familiares:

Riñones poliquísticos.
Riñón en esponja.
Enfermedad quística de la médula renal.
Enfermedad de Alport.

Alteraciones de la coagulación:

Hemofilia.

Drogas:

Ciclofosfamida
Heparina
Cumarínicos
AINEs

Causas Quirúrgicas:

Litiasis:

en cualquier segmento del tracto urinario.

Neoplasias:

Ca de células renales.
Tumor de Wilms.
Ca de células transicionales.
AdenoCa de próstata.

Hiperplasia benigna de la próstata.
Carcinomas escamosos de uretra.

Trauma:

Concusión.
Laceración.
Hematuria por ejercicio.

Accidente Vascular Renal:

Infarto renal.
Trombosis de vena renal.
Malformaciones arteriovenosas.

¿Es hematuria?:

Lo primero que debe hacerse es un sedimento urinario para verificar si se trata realmente de hematuria. La hemoglobinuria, mioglobinuria y detergentes en los frascos de colección pueden dar falsos positivos con las tiras reactivas, mientras que ciertos colorantes (betarragas, rifampicina) pueden dar el aspecto de hematuria.

Si se repite el examen y este es normal, hay que descartar causas frecuentes y benignas de hematuria aislada, como son la menstruación, enfermedades virales, ejercicio vigoroso, cistitis bacteriana y fiebre.

Estrategia diagnóstica:

Una vez confirmada, hay que tomar en cuenta la edad, sexo, anamnesis, y otros elementos para orientar el estudio.

En aquellos pacientes mayores de 40 años, ITU, litiasis, neoplasias malignas e hipertrofia benigna de la próstata producen el 70% de los episodios de hematuria, por lo que toda hematuria debe ser estudiada, poniendo énfasis en las causas urológicas.

En los pacientes menores de 40 años las causas más frecuentes son las ITU y las glomerulonefritis. Las neoplasias son raras, y sólo se debieran sospechar cuando hay factores de riesgo involucrado, como el tabaquismo.

Anamnesis:

Una orina con sangre clara hace más probable una causa urológica, mientras que una orina más oscura (té, coca cola) orienta hacia una causa parenquimatosa renal.

Si la hematuria es al inicio de la micción, es más probable que provenga de la uretra, mientras que si es al término de la micción sugiere origen prostático. La hematuria total e indolora sugiere una neoplasia y requiere evaluación urológica urgente.

Ante pacientes jóvenes y pacientes mayores con examen urológico normal deben buscarse causas de origen glomerular. Los siguientes son aspectos de la historia que deben considerarse:

Faringitis estreptocócica dos semanas antes del episodio de hematuria: sugiere glomerulonefritis postestreptocócica.

Otras infecciones del tracto respiratorio alto pueden inducir hematuria intermitente en pacientes con Enfermedad de Berger (glomerulonefritis por IgA) o nefritis familiar.

Fiebre, rash y artralgias sugieren que la causa es una glomerulonefritis incluida dentro de un cuadro sistémico, como una vasculitis o una endocarditis.

Una historia familiar de hematuria, insuficiencia renal, sordera, o enfermedad quística pueden llevar al diagnóstico de hematuria familiar, nefritis familiar (Sind. de Alport) o riñón poliquístico.

También deben investigarse los medicamentos ingeridos:

AINEs: pueden causar nefritis intersticial y hematuria.

Anticoagulantes: pueden producir hematuria, pero generalmente hay una lesión subyacente.

Ciclofosfamida.

Examen físico:

La palpación del abdomen puede revelar masa que orienten a la presencia de un tumor o de riñón poliquístico. El tacto rectal puede mostrar hipertrofia benigna o un carcinoma, en tanto que el examen genital permitirá localizar aquellos sangramientos vaginales o uretrales distales. La presencia de hipertensión y edema periférico orientan a una causa glomerular, mientras que la fiebre, rash cutáneo, artritis y soplos cardíacos sugieren la presencia de una enfermedad sistémica.

Exámenes de Laboratorio:

Sedimento de orina: Necesario para objetivar la hematuria. Determina la morfología de los eritrocitos y establece otros parámetros:

Piuria con bacteriuria: causas infecciosas, como cistitis, pielonefritis y prostatitis.

Piuria sin bacteriuria: infecciones por Clamidia o E. coli (con pocas colonias), también TBC del tracto urinario o nefritis intersticial (por ej. nefropatía por analgésicos).

Proteinuria, cilindros hemáticos y eritrocitos dismórficos: son evidencia de daño renal, principalmente glomerulonefritis.

Glóbulos rojos de morfología normal: sugiere hematuria de origen urológico.

BUN/Creatinina: para evaluar la función renal.

Electroforesis de hemoglobina: en aquellos en riesgo de hemoglobinopatías.

Cultivo faríngeo y antiestreptolisina: cuando hay historia de infección del tracto respiratorio alto.

Complementemia y ANA: cuando hay evidencia de enfermedad sistémica.

LDH: generalmente está elevada en embolías de la arteria renal.

Orina 24 horas: para evaluar la proteinuria y la hipercalciuria.

Estudios de Imágenes:

Pielografía endovenosa (PEV): permite ver el parénquima renal, el sistema colector, uréter, y vejiga. Se observan también la mayoría de los cálculos, tumores, quistes, lesiones ureterales y vesicales. Si se asocia a la cistoscopia permite evaluar la mayoría de las causas urológicas de hematuria. Hay que tener cuidado con las reacciones adversas al medio de contraste (ojo si mala función renal, mayor edad, diabetes, insuficiencia cardíaca y depleción de volumen). Hay que mantener una buena hidratación para disminuir riesgo.

Ecografía renal: bueno para ver masas renales, como tumores y quistes. Operador dependiente.

TAC: para observar masas no visibles en la PEV o para caracterizarlas mejor.

Angiografía: para ver malformaciones AV.

Cistoscopia: visualiza la vejiga y la uretra. Muestra directamente los sitios de sangramiento. Debiera hacerse temprano en la evaluación de los pacientes en que se sospecha carcinoma de la vejiga.

Citología urinaria: para detectar carcinoma de células transicionales, menos sensible para carcinoma de células renales.

Biopsia renal: reservada para ciertas enfermedades, como las glomerulopatías idiopáticas. Debiera reservarse para pacientes con proteinuria importante (>1-2g/día) o con deterioro de la función renal.

Siempre consultar al nefrólogo antes de pedirla.

El siguiente es un esquema de la estrategia diagnóstica ante la hematuria:

ANTIGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO ELEVADO. CONDUCTA.

El APE es una glicoproteína (serino proteasa), producida por células glandulares y ductales de la próstata, cuya función es lisar el coágulo de semen.

Circula en concentraciones plasmáticas muy bajas y se identifica por técnicas específicas de Acidos monoclonales.

Se ha establecido un nivel de corte de 4 ng/ml para indicar riesgo de Ca prostático, 33% tiene Cáncer, y esto se eleva a 60% cuando es sobre 10 ng/ml.

Sin embargo, no es un marcador perfecto y puede elevarse en condiciones benignas como HBP (hiperplasia benigna de la próstata), infartos prostáticos y prostatitis.

Un 25-30% de los pacientes con HBP tienen APE entre 4 y 10.

Para mejorar el rendimiento del APE, se considerará este elevado en pacientes entre 40-50 años con APE > 2.5 y, entre 50 y 60 años cuando sea > 3.5.

El estudio del APE va unido al TR.

Si el paciente tiene alterado uno de los dos parámetros y se consideraría apropiado darle tratamiento (ej. paciente con poca expectativa de vida por la edad o comorbilidad asociada no se estudia por comportamiento relativamente lento de este Ca.), se procede a una biopsia.

La biopsia más utilizada hoy es la transrectal, que especialmente cuando se realiza bajo eco. permite un muestreo muy preciso.

Se toman muestras por sextantes de ambos lóbulos y de cualquier lesión palpable o visible en la ecotomografía.

Cuando el diagnóstico no se ha establecido, el APE se mantiene elevado y/o el TR alterado se recomiendan al menos tres series de Bp. consecutivas.

La biopsia transrectal es un procedimiento generalmente bien tolerado y que se efectúa sin anestesia, cuya preparación incluye enemas, AB profilácticos y suspensión de TACO. (morbilidad general 1.6%, incluya casos de retención urinaria o hematuria)

HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA.

Hiperplasia adenomatosa benigna de la glándula, que determina diversos grados de obstrucción del tracto de salida de la vejiga.

Etiología y fisiopatología

Se ignora la etiología, puede guardar relación con cambios hormonales asociados al envejecimiento.

Se producen múltiples nódulos fibroadenomatosos en la región periuretral de la glándula prostática, que se ve desplazada en sentido periférico por el crecimiento progresivo de estos nódulos.

La hiperplasia puede afectar a las paredes laterales de la próstata (hiperplasia del lóbulo lateral) o el tejido en la región inferior del cuello vesical. (hiperplasia del lóbulo medio)

Como se produce afectación de la uretra prostática, se va obstruyendo progresivamente el flujo urinario, lo que se asocia con una hipertrofia del músculo detrusor y formación de trabéculas, de células y divertículos.

El vaciamiento incompleto de la vejiga produce éxtasis y aumenta el riesgo de infección, con los consiguientes cambios inflamatorios en la vejiga (prostatitis crónica) y la vía urinaria alta.

La éxtasis urinaria predispone a la formación de cálculos.

Una obstrucción prolongada, aunque incompleta, puede determinar una hidronefrosis y comprometer la función renal.

Síntomas, signos y diagnóstico

Tenesmo urinario progresivo, Polaquiuria, Nicturia se deben a un vaciamiento incompleto con rápido llenado de la vejiga.

La menor fuerza y tamaño del chorro urinario provocan una micción intermitente y entrecortada, que se pueden acompañar de una sensación de vaciamiento incompleto, goteo terminal, una incontinencia por rebosamiento casi continua o retención urinaria completa.

Los esfuerzos por orinar pueden producir congestión de las venas superficiales de la uretra prostática y del trigono, que se pueden romper y provocar una hematuria.

Es posible precipitar la retención urinaria completa aguda por los intentos prolongados de retener la orina, la inmovilización, la exposición al frío, los anestésicos, los fármacos anticolinérgicos y simpaticomiméticos o la ingesta de alcohol.

Al tacto rectal se observa aumento de tamaño de la próstata, de consistencia elástica, con pérdida frecuente del surco central.

El tacto rectal puede ser confuso, ya que una próstata que parezca pequeña al tacto rectal puede ser lo bastante grande como para producir una obstrucción. Se puede palpar o percudir la vejiga urinaria distendida a la exploración.

Elevación moderada del antígeno prostático específico (PSA) sérico, en función del tamaño de la misma y del grado de obstrucción.

Los varones con síntomas leves o moderados de HBP no suelen necesitar más pruebas.

La existencia de síntomas más graves o la hematuria o IU obligan a realizar más estudios diagnósticos.

Una próstata indurada y dolorosa sugiere prostatitis, mientras que una firme, nodular, suele corresponder a un carcinoma o, en ocasiones, a un cálculo prostático.

Tratamiento

Cuando la HPB se asocia con IU o azoemia por obstrucción del tracto de salida vesical, el tratamiento inicial debe ser médico, dirigido a estabilizar la función renal.

Interrumpir fármacos anticolinérgicos y simpaticomiméticos.
erradicar las infecciones.

Drenaje con sonda uretral o suprapúbica sí hay obstrucción.

Una vejiga obstruida crónicamente y distendida debe ser descomprimida con lentitud para evitar la diuresis

postobstructiva.

El tratamiento definitivo es quirúrgico.

Aunque se suele conservar la potencia sexual y la continencia, un 5 a 10% de los pacientes desarrollan problemas después de la cirugía.

Se prefiere la resección transuretral de próstata (RTUP), pero las próstatas muy grandes (>75 g) pueden necesitar una cirugía abierta con un abordaje suprapúbico o retropúbico.

PROSTATITIS.

Prostatitis Bacteriana Aguda.

Se caracteriza por escalofríos, fiebre alta, tenesmo y polaquiuria, dolor perineal y espalda, grados variables de obstrucción de la micción, disuria o dolor urente a la micción, nicturia, hematuria macroscópica y con frecuencia artralgias y mialgias.

La glándula es dolorosa, indurada y tumefacta de forma focal o difusa, y suele estar caliente cuando se palpa con suavidad desde el recto.

Pruebas de laboratorio que confirman el diagnóstico destacan la piuria en el análisis de orina, los urocultivos positivos y, en ocasiones, hemocultivos positivos.

El cultivo demuestra gran cantidad de bacterias (gérmenes entéricos gramnegativos).

Tratamiento:

Medidas de sostén:

- ✓ Reposo en cama, analgésicos, sustancias para reblandecer las heces e hidratación.
- ✓ Antibiótico de primera línea es fluoroquinolona dos veces al día, hasta que se conozcan los resultados de los cultivos y de los estudios de sensibilidad antibiótica.
- ✓ Si se obtiene una respuesta clínica satisfactoria, se mantiene el tratamiento durante 30 d para evitar la prostatitis bacteriana crónica.
- ✓ Combinación de Ampicilina y Gentamicina, si hay sepsis, cubren grampositivos y gramnegativos EV. hasta que se conozca la sensibilidad bacteriana.
- ✓ Si la respuesta clínica es adecuada, mantener tratamiento EV. hasta que esté afebril durante 24 a 48 h y después se cambia por el tratamiento oral.
- ✓ Si hay retención urinaria completa, drenaje vesical mediante cistostomía suprapúbica ya que una sonda uretral puede provocar una bacteriemia.
- ✓ En pocas ocasiones se produce un absceso prostático que deba ser tratado quirúrgicamente.

Prostatitis Bacteriana Crónica.

Síntomas variables. Algunos asintomáticos, presentando sólo baciluria que reaparece entre los ciclos de tratamiento antibiótico.

La mayoría de los pacientes refieren dolor perineal y en la parte baja de la espalda, tenesmo y polaquiuria y micción dolorosa.

La afectación del contenido escrotal produce una molestia intensa, con tumefacción, eritema y dolor grave a la palpación.

Tacto Rectal:

Próstata moderadamente dolorosa e indurada de forma irregular, pero no existen hallazgos específicos.

Puede producirse una secreción copiosa.

Causa más frecuente de prostatitis crónica, bacilos gramnegativos, enterococos y clamidias.

Antibiótico de elección es una fluoroquinolona oral, cada 12 horas durante 4 a 12 sem.

La prostatitis crónica bacteriana suele recidivar y se trata con un segundo ciclo de antibióticos, siendo una fluoroquinolona el tratamiento de elección.

Prostatitis Crónica no Bacteriana.

Más frecuente que la bacteriana;

Se ignora su etiología. Síntomas similares.

Los baños de asiento calientes, los fármacos anticolinérgicos y el masaje prostático periódico (sobre todo en la prostatitis congestiva) alivian los síntomas.

Los antibióticos no mejoran la clínica, aunque los AINE pueden resultar útiles.

Prostatodinia.

Proceso no infeccioso ni inflamatorio que afecta a varones jóvenes y sus síntomas se parecen a los de la prostatitis.

En general no se producen signos de infección ni inflamación al explorar la orina o las secreciones prostáticas.

El tratamiento es empírico y de sostén.

Vesiculitis Seminal.

Inflamación de las vesículas seminales, cursa con una eyaculación sanguinolenta, pero indolora.

Esta infección es poco frecuente y no se puede diagnosticar con técnicas de cultivo.

EPIDIDIMITIS

La **orquiepididimitis** (inflamación del epidídimo y el testículo) puede producirse como complicación de una IU con prostatitis y uretritis, ser una secuela de una gonorrea, una complicación de una cirugía prostática o una consecuencia de una infección secundaria a un catéter permanente.

Cursa como una tumefacción dolorosa con edema escrotal y eritema.

Suelen estar implicadas las bacterias gramnegativas y Chlamydia trachomatis.

Las epididimitis tuberculosas, los gomas sifilíticos y los procesos micóticos (actinomicosis, blastomicosis) son poco frecuentes en Estados Unidos en el momento actual, salvo en pacientes inmunodeprimidos (VIH).

La **epididimitis bacteriana aguda** se suele producir como complicación de una bacteriuria, una uretritis bacteriana o una prostatitis y puede ser unilateral o bilateral.

Se caracteriza por fiebre con dolor y tumefacción escrotal.

La exploración física demuestra tumefacción, induración, eritema e intenso dolor en una porción o todo el escroto afectado y, a veces, en el testículo adyacente.

Cuando la inflamación afecta al conducto deferente se produce una vasitis, y cuando se afectan las estructuras del cordón espermático se habla de funiculitis.

En general se puede reconocer el microorganismo causal en un urocultivo.

En los varones menores de 35 años, la mayor parte de los casos se deben a gérmenes de transmisión sexual, sobre todo Neisseria gonorrhoeae o C. trachomatis y la mayoría de ellos tienen una uretritis demostrable.

En el diagnóstico diferencial de los pacientes menores de 30 años se debe tener en cuenta la torsión testicular.

En los varones mayores de 35 años la causa más frecuente son los bacilos coliformes gramnegativos, y suelen presentar piuria, orina infectada y alteraciones urológicas o se han sometido recientemente a procedimientos urológicos, estando indicada la valoración GU.

La **epididimitis y la orquiepididimitis no bacterianas** son de etiología desconocida, pero no son infrecuentes.

Se pueden asociar con una extravasación retrógrada.

El análisis de orina suele ser normal y los cultivos de las secreciones prostáticas negativos.

Los síntomas se parecen a los de una epididimitis bacteriana.

Tratamiento

- ✓ El tratamiento consiste en reposo en cama, elevación escrotal, compresas con hielo en el escroto, analgésicos y antibioterapia oral durante 7 a 10 días.
- ✓ Si se sospecha una sepsis, se puede administrar un aminoglucósido parenteral o una cefalosporina de tercera generación hasta que se conozca el organismo responsable y su sensibilidad antibiótica.
- ✓ Los cultivos resultan fundamentales para establecer la idoneidad del tratamiento.
- ✓ Salvo que se produzca un absceso, un piocele o un infarto testicular, no se necesita en general el drenaje quirúrgico.
- ✓ Habitualmente está indicada una completa valoración urológica, aunque los pacientes con

- enfermedades de transmisión sexual no necesitan en general una valoración anatómica.
- ✓ La epididimitis bacteriana recidivante secundaria a una uretritis o prostatitis incurable se puede prevenir mediante ligadura de los deferentes (vasectomía).
 - ✓ En algunos casos la epididimitis crónica obliga a realizar una epididimectomía para aliviar los síntomas, aunque en algunos pacientes persisten las molestias a pesar de ella.
 - ✓ Los pacientes obligados a llevar una sonda permanente tienen mayor riesgo de desarrollar una epididimitis u orqui epididimitis recidivantes.
 - ✓ Se debe valorar la realización de una vasectomía bilateral en los pacientes con recidivas asociadas con alteraciones estructurales.
 - ✓ También puede ser útil instaurar una cistostomía suprapúbica o un régimen de autosondaje.
 - ✓ El tratamiento de la epididimitis no bacteriana es parecido, pero la antibioterapia no es útil.
 - ✓ El bloqueo nervioso del cordón espermático con anestesia local puede aliviar los síntomas.

TUBERCULOSIS UROGENITAL. DIAGNÓSTICO.

Es la localización más frecuente de TBC extrapulmonar. Es producida por mycobacterio TBC hominis o bovi. Siempre llega a tracto GU por vía hematogena (TBC secundaria) por lo tanto generalmente es bilateral. Su manifestación clásica es la Triada de Colombino: Piuria (+), Bacteriuria (-), Cultivo (-). Aunque generalmente su manifestación clínica es bastante pobre, puede solo presentar hematuria o ITU a repetición por microorganismos típicos (Coli, Klebsiella, Proteus).

La baciloscopia urinaria no sirve por que son muy pocos gérmenes.

El diagnóstico puede ser con PCR, lo importante es que se debe identificar el germen. (Ojo, con el Dg. diferencial ya que en los hombres existen bacterias ácido alcohol resistentes (como BK) en la flora normal, en las mujeres no).

El bacilo llega al glomérulo, forma un tubérculo que puede quedar encapsulado y curado, o pasar por los túbulos donde se reproduce rápidamente y comienza un proceso destructivo en la corteza y papila sin dar síntomas ni imágenes.

Cuando ha comprometido todo el cáliz este se ve primero como apollillado y luego se ve la espina de amputación que es su manifestación en la UEV, el daño de la TBC es asincrónico: daña un riñón primero. La TBC cura con fibrosis, hay alto riesgo de perder el riñón.

El bacilo pasa al uréter donde produce edema y congestión, este se fibrosa dando una uropatía obstructiva que hace que aumenten aún más las lesiones destructivas en el riñón.

En la vejiga primero compromete la zona alrededor de los ureteres, y luego el resto de la mucosa. Como cura con fibrosis se produce retracción de la vejiga, microvejiga TBC (20-30 cc. de capacidad)

Cuando el compromiso es a nivel prostático, puede dar: prostatitis aguda destructiva y abscedada, o lesiones productivas granulomatosas.

Puede seguir por el deferente, que se palpará característicamente arrosariado, y llegar hasta el epidídimo donde produce epididimitis crónica arrosariada->epididimitis abscedada fistulizada (da material caseoso). Generalmente respeta el testículo.

El tratamiento es el típico (Isoniacida, Rifampicina, Estreptomina, Pirazinamida), pero esta y la meningitis TBC tienen aproximadamente 5-10% recidiva aún con tratamiento bien llevado.

El tratamiento Qx es por ejemplo: nefrectomía en riñón excluido, corrección de estenosis ureteral, ampliación de vejiga.

URETRORREA. DIAGNÓSTICO Y MANEJO.

Se define como la descarga uretral, manifestación clínica de uretritis aguda, en hombres. Acompañada de disuria, sin infección vesical. Usualmente por ETS.

Sospecha uretritis:

Tinción Gram a la secreción de descarga uretral (examinar con tórula introducida 2-3 cm dentro de uretra, después de 1-4 hrs de continencia)

Análisis de los resultados:

Si el resultado del Gram es mayor de 4 PMN x 400 x cpo:

- ✓ Existen Diplococos intracelulares G(-): Uretritis Gonococica.
- ✓ No existen Diplococos intracelulares G(-): Uretritis No Gonococica, el diagnóstico se hará por cultivo positivo.
- ✓ Es atípico o mixto: Uretritis Gonococica y Uretritis No Gonococica concomitantes, el diagnóstico lo hará el cultivo mostrando Diplococos extracelulares o atípicos intracelulares.

Si el resultado del Gram es menor de 4 PMN x 400 x cpo:

Examinar los primeros 10 ml de chorro urinario o análisis del tejido uretral matinal antes de orinar.

Si es mayor a 15 PMN es una uretritis entonces aplicaremos el esquema antes mencionado.

En todos los casos se harán exámenes y tratamiento al paciente y su pareja, así como el seguimiento de la cadena de relaciones de ambos. Se harán además exámenes con cultivos de control.

Uretritis Gonococica:

Producida por Diplococo G(-) intracelular que causa infiltración tisular por neutrofilos, linfocitos y células plasmáticas. Actualmente existe una tendencia a la disminución de su frecuencia. Comúnmente concomitante con infecciones intercurrentes de Chlamydia u otros.

El sitio de infección más común es la uretra. En homosexuales también faringe y recto.

Varios estudios indican que el riesgo de infección en 1 relación sexual es:

Hombre infectado a mujer: 80%.

Mujer infectada a hombre: 20%.

Clínicamente se manifiesta por:

- ✓ Uretorrea amarilla o café, abundante. Disuria, Prurito.
- ✓ Edema, eritema del meato, sensibilidad uretral (2 hrs. post última micción).
- ✓ Examinar faringe y recto por las infecciones asintomáticas.
- ✓ Poseen un periodo de incubación de 3 - 10 días. Con límites extremos entre 12 hrs y 3 meses.
- ✓ Su evolución natural es de 95% asintomática a los 3 meses. El 60% de las Uretritis Gonococicas es asintomática en la pareja sexual.

Al laboratorio:

- ✓ Usar tórula de alginato de calcio (sin algodón ya que este es bactericida).
- ✓ Tomar gram y cultivo.
- ✓ La sensibilidad del gram es de 100% para uretritis y 60% para proctitis, basta 1 PMN en esta última. La especificidad es de 95%.
- ✓ También está disponible el diagnóstico por enzimas gonocócicas, DNA, antígenos, LPS.

Complicaciones:

- ✓ Periuretritis. (abscesos, fibrosis y estenosis uretral)
- ✓ Prostatitis. (dolor perineal y lumbar, síntomas irritativos, Absceso)
- ✓ Epididimitis. (infertilidad o atrofia testicular).
- ✓ Proctitis. (descarga anal, dolor, constipación, hemorragia, tenesmo. Anoscopia muestra mucosa con sangramiento y pus).
- ✓ Diseminación. (fiebre y leucocitosis poco frecuentes. En extremidades rash cutáneo, tendosinovitis o artritis, más común en rodilla)
- ✓ Otras: Hepatitis, Miocarditis, Endocarditis, Meningitis.

Prevención:

- ✓ Condones.
- ✓ Espermicida y diafragma.
- ✓ Profilaxis antibiótica selecciona cepas.

Tratamiento de la pareja:

- ✓ Clase I. Ciprofloxacino, 500 mg. VO, dosis única.
- ✓ Clase II – a.
 - Azitromicina, 1 gr. VO, diario/3 días.
 - Ceftriaxona, 125 mg. IM más Doxiciclina 100 mg. VO, c/12 horas x 7días.
- ✓ Evitar relaciones sexuales hasta curación y evaluación de pareja.

Uretritis No Gonococica:

A diferencia de la Uretritis Gonococica la frecuencia de la Uretritis No Gonococica va en aumento con cifras que superan el 50%. Mas frecuente en hombres heterosexuales.

Su etiología es variable:

Chlamydia Trachomatis (20-50%). El más peligroso de los parásitos intracelulares, conviviente obligado del epitelio pseudocolumnar. Existen 15 serotipos: de ellos el D y el K causan uretritis.

Ureaplasma Urealyticum (20-50%). Rol patogénico poco claro porque la colonización genital aumenta con un mayor número de parejas sexuales.

Causa desconocida (20-30%). Algunos responden a ATB. Persistente y recurre la uretritis.

Clinicamente se manifiesta con:

- ✓ Uretrorrea blanquecina, escasa.
- ✓ Disuria y Prurito.
- ✓ Frecuentemente cursa de forma asintomatica, especialmente en parejas de mujeres con cervicitis por Chlamydia.
- ✓ El examen físico generalmente es negativo.
- ✓ Posee un periodo de incubación de 7 a 21 días.

Laboratorio:

- ✓ Examen con tórula con dacron.
- ✓ Diagnóstico inmunofluorescencia para Chlamydia. (cuerpos clamidiales extracelulares) este examen posee una sensibilidad de 93% y una especificidad de 96%.

Tratamiento:

- ✓ El éxito de este es variable según el agente causal.
- ✓ El pronostico es mejor si es Chlamydia Trachomatis, este disminuye si es de causa desconocida.
- ✓ Uretritis No Gonococica no confirmada por cultivo, debe asumirse que es por C. trachomatis.
- ✓ Clase I. Doxiciclina, 100 mg. VO, c/ 12 horas x 7 días.
- ✓ Clase II – a.
 - Eritromicina, 500 mg. VO, c/ 6 horas x 7 días.
 - Azitromicina, 1 gr. VO, dosis unica.

Complicaciones:

Epididimitis.(causa fcte en menor de 35 a)

Prostatitis.

Proctitis.

Sindrome de Reiter.(uretritis, conjuntivitis, artritis, lesiones mucocutaneas)

Trichomoniasis.

Producida por Trichomonas Vaginalis es una infección de transmisión sexual, coloniza el tracto genital. Difícil aislamiento de hombre.

Tricomoniasis en paciente hombre descubierto y tratado en base a contacto con mujer portadora o enferma de vaginitis por tricomona.

Las evidencias que la Trichomoniasis cause uretritis es pobre.

Siempre hay que descartarla como causa, en los casos de UNG resistente a Tratamiento.

Se presenta como:

- ✓ Balanopostitis.
- ✓ Epididimitis.
- ✓ Estenosis uretral.
- ✓ Prostatitis.
- ✓ Rara vez infertilidad.
- ✓ La mayoría cursa asintomática.

Clínicamente trae aparejado:

- ✓ Uretrorrea, prurito e irritación local.

Tratamiento:

- ✓ Condomes hasta la curación.
- ✓ A la pareja:
 - Clase I. Metronidazol, 2 gr. VO, dosis única.
 - Clase II – a. Metronidazol, 500 mg. VO, c/ 12 horas x 7 días.

NEOPLASIA VESICAL. ENFRENTAMIENTO DE URGENCIAS.

Se sospecha una neoplasia vesical cuando hay:

- ✓ **Hematuria.** Presente en 80-90% de los casos, puede ser macro o microscópica, más frecuentemente intermitente, acompañada o no de piuria (infección concomitante), azotemia (obstrucción ureteral), anemia (de enfermedades crónicas o por pérdida crónica)
- ✓ **Irritabilidad Vesical.** Menos frecuente que la hematuria, consistente en frecuencia, urgencia y disuria. Los síntomas de irritabilidad vesical se asocia con mayor fuerza a Carcinoma in situ.
- ✓ **Dolor Óseo,** por metástasis óseas y/o **Dolor En Flanco,** por metástasis retroperitoneales u obstrucción ureteral.
- ✓ **Examen Físico.** Generalmente negativo, pueden haber masas palpables.

Diagnóstico Y Etapificación:

Cistoscopia y Biopsia: su objetivo es el diagnóstico citológico tumoral, estimación del grado de invasión de la pared vesical y extirpación de lesiones de bajo grado susceptibles de ser extirpadas.

Citología y Citometría de Flujo: sirve para la detección de tumor o seguimiento; también para screening de población de alto riesgo. Los cánceres de alto grado e invasivos son comúnmente detectados, mientras que los de bajo grado o superficiales no siempre lo son.

Imágenes: utilizadas para evaluar la vía urinaria alta y para estimar la invasión de la pared vesical y la presencia o ausencia de metástasis linfáticas y a distancia. Recordar que la urografía descendente EV es el examen de primera elección en presencia de hematuria.

Para la etapificación se utiliza TAC abdomino-pélvica, Rx de Tórax y cintigrafía ósea. La ECO pélvica también es una forma de detectar tumores vesicales y anomalías del tracto urinario superior, el tejido tumoral es menos ecogénico que la pared vesical que es intensamente ecogénica.

Tratamiento:

Tumores Superficiales: 50-70 % de los tumores vesicales son superficiales (Ta, Tis) al momento del diagnóstico y pueden ser tratados con resección transureteral (RTU) y/o quimioterapia intravesical selectiva con BCG.

Tumores Infiltrantes Solitarios T1-T3: cistectomía parcial si se ubican en la pared pósterolateral, domo de la vejiga o ubicado en un divertículo vesical, también puede realizarse una cistectomía radical asociada a quimioterapia neoadyuvante o posterior a la cirugía. El CIS también se trata con cistectomía radical (por ser multicéntrico).

Tumores Con Metas: quimioterapia sistémica seguida de qx selectiva o radiación. Se utiliza la radiación también como método paliativo.

Pronóstico: depende principalmente del grado y del estadio tumoral. Siendo mejor para los tumores de bajo grado y estadio tumoral Ta o T1.

SÍNDROME POST RTU. (resección transuretral)

RTU: resección transuretral de la próstata en casos de hiperplasia.

Consiste en la remoción de la porción adenomatosa de la próstata por vía uretral por medio de electrocauterización, donde se ocupa irrigación de medio hipotónico a presión para ir lavando los segmentos resecaos.

Este líquido hipotónico es rápidamente absorbido por los senos venosos, llegando a tener una absorción de 1 a 2 L en una resección que dura 40 min. teniendo en cuenta que la resección va a una velocidad de 1g de próstata por min.

Por lo tanto el tiempo de duración de la cirugía y por ende el tiempo de irrigación y el volumen de absorción del líquido es directamente proporcional al volumen de la próstata.

En la mayoría de los pacientes este volumen reabsorbido no constituye mayor problema, pero sí en pacientes que tienen dificultad en la regulación de volumen como pacientes con patología cardíaca o renal o en cirugías más prolongadas donde hay mayor reabsorción de volumen.

En condiciones de mal manejo de volumen, la absorción del líquido produce una hipervolemia e hiponatremia, lo que lleva a edema cerebral, enclavamiento y muerte, lo que puede ocurrir en $Na < 120$ mEq/L.

Este síndrome ocurre en forma inmediata, incluso pudiera decirse síndrome. "Intra" RTU y lo más importante de él es que puede ser prevenido, lo cual se logra al evaluar al paciente en:

- Patologías concomitantes (tener en cuenta que estos pacientes tienen un promedio de edad de 65 años y por lo tanto mayor probabilidad de patologías concomitantes).
- Tamaño de la próstata, lo que va a aproximar el tiempo de demora de la cirugía.
- Uso de diuréticos post RTU y un buen drenaje intraoperatorio.

Para detectar a tiempo este síndrome, la RTU se realiza con anestesia raquídea, cosa que el paciente se mantenga despierto y se puedan evaluar las manifestaciones de este síndrome como son: Agitación intraoperatoria y alteraciones visuales.

En caso de presentarse este sd. (2% de los casos) se debe interrumpir en forma inmediata la cirugía, administrar Na y buenos diuréticos.

SÍFILIS.

Enfermedad sistémica contagiosa causada por el Treponema Pallidum y caracterizada por fases clínicas secuenciales y años de latencia.

Etiología y patogenia.

- Sífilis adquirida, T. pallidum penetra a través de las mucosas o la piel, alcanza los ganglios linfáticos regionales en cuestión de horas, y se disemina con rapidez a través del cuerpo.
- Sífilis tardía, T. pallidum provoca una reacción similar a la granulomatosa (gomatosa) con formación de masas, úlceras y necrosis.
- La inflamación puede ceder a pesar del daño progresivo, sobre todo en los sistemas cardiovascular y nervioso central.
- El SNC es invadido en fases tempranas de la infección. Durante la fase secundaria de la enfermedad, más del 30% de los pacientes muestran anomalías del LCR y pueden desarrollar síntomas de meningitis.
- Durante los 5 a 10 primeros años después del contagio, la enfermedad afecta a meninges y a vasos sanguíneos, lo que conduce a sífilis neurovascular; más tarde se lesiona el parénquima del encéfalo y la médula, lo que origina neurosífilis parenquimatosa. La afectación de la corteza y las meninges suprayacentes conduce a paresia general. La destrucción de los cordones posteriores y los ganglios radicales de la médula espinal origina tabes dorsal.

Epidemiología.

La infección suele transmitirse por contacto sexual, orogenital y anorrectal.

Las lesiones cutáneas de la sífilis primaria, secundaria o latente precoz son responsables de prácticamente todos los contagios, a excepción de la enfermedad congénita.

La sífilis latente tardía o en fase tardía no es contagiosa.

Una infección tratada no confiere inmunidad contra la reinfección posterior.

Síntomas, signos y evolución.

Período de incubación varía de 1 a 13 semanas.

La enfermedad se puede presentar en cualquier fase y mucho después del contagio inicial.

La evolución clínica puede acelerarse por coexistencia de VIH; en este caso son más comunes la afectación ocular y la meningitis.

- ▶ **Fase primaria.** La lesión primaria o chancro afecta a la piel y cicatriza sin tratamiento en 4 a 8 sem. Después de la inoculación, aparece una pápula roja que se erosiona con rapidez para formar una úlcera indolora con base indurada, que al ser raspada exuda un líquido claro. Los ganglios regionales están agrandados e indoloros, firmes y bien individualizados. El chancro se localiza en el pene, el ano o el recto de los hombres, y en la vulva, el cérvix o el periné de las mujeres. También puede aparecer en los labios, en la mucosa orofaríngea o en la mucosa anogenital.
- ▶ **Fase secundaria.** Los exantemas cutáneos suelen aparecer entre 6 y 12 sem después del contagio y se hacen más intensos a los 3 o 4 meses. Alrededor del 25% de los pacientes presentan todavía el chancro primario. Las lesiones exantematosas pueden ser transitorias o persistir durante meses. Muchas veces ceden sin tratamiento, pero pueden aparecer otras nuevas al cabo de semanas o meses. Son frecuentes la hepatoesplenomegalia y las adenopatías generalizadas, no dolorosas, firmes y bien delimitadas. Más del 80% de los pacientes presentan lesiones mucocutáneas, el 50% exhiben adenopatías generalizadas. Son frecuentes los síntomas constitucionales leves, como fiebre, malestar general, cefalea, anorexia, náuseas, dolores óseos y cansancio fácil, así como anemia, ictericia y albuminuria. Puede aparecer meningitis sífilítica aguda, con cefalea, rigidez del cuello, parálisis de pares craneales, sordera y, en ocasiones, edema de papila. Son frecuentes erosiones en las mucosas y dan lugar a manchas circulares, muchas veces de color blanco grisáceo, con una areola roja. Estas máculas se suelen localizar en la boca, el paladar, la faringe o la laringe, en el glande o la vulva, o en el canal anal y el recto. Los **condilomas planos** – pápulas hipertróficas, aplanadas, de color rosa oscuro o gris, localizadas en las uniones mucocutáneas y en las áreas de piel húmeda– son muy contagiosos. Es frecuente la alopecia en manchas, que deja un aspecto como carcomido por polillas (alopecia areata).
- ▶ **Fase latente.** Esta fase se puede resolver de modo espontáneo en pocos años o durar el resto de la vida del paciente. En el período latente precoz (<2 años después del contagio) se pueden producir recidivas mucocutáneas infecciosas, pero las lesiones contagiosas son raras después de los 2 años y el paciente tiene un aspecto normal. Aproximadamente la tercera parte de los individuos no tratados desarrollan sífilis tardía, aunque quizá no lo hagan hasta muchos años después de la infección inicial. La sífilis latente se puede curar en pacientes tratados con antibióticos por otras enfermedades, lo que quizá explique la rareza de la enfermedad tardía en países desarrollados.
- ▶ **Fase tardía o terciaria.**

Sífilis terciaria benigna. Lesiones aparecen 3 a 10 años después del contagio, infrecuentes con los antibióticos. Lesión típica es el goma, masa inflamatoria, evoluciona a necrosis y fibrosis, con frecuencia localizada pero que puede causar infiltración difusa de un órgano o tejido. Los gomas son indolentes, crecen con lentitud, curan de modo gradual y dejan cicatrices. Pueden aparecer en piel y provocar erupciones nodulares, ulcerosas o descamativas. En tejido subcutáneo se originan úlceras bien delimitadas, con base necrótica de aspecto similar al cuero; en los casos típicos dejan cicatrices atróficas, como de papel fino. Los gomas se localizan con frecuencia en los tejidos submucosos (sobre todo del paladar, el tabique nasal, la faringe y la laringe) y pueden conducir a perforación del paladar o el tabique nasal. Aunque más comunes en piernas, parte superior del tronco, cara y cuero cabelludo, pueden aparecer en casi cualquier lugar del cuerpo. La sífilis terciaria benigna de los huesos conduce a periostitis con neoformación ósea, o a osteítis con

lesiones destructivas y dolor profundo intenso, que en los casos típicos empeora por la noche. Quizá se palpe un nódulo o una tumefacción.

Sífilis cardiovascular. El aneurisma de la aorta ascendente o de la porción transversal, habitualmente fusiforme, el estrechamiento de los orificios coronarios o la insuficiencia valvular aórtica suelen aparecer 10 a 25 años después de la infección inicial.

Neurosífilis asintomática precede a la sintomática. Se pueden hallar anomalías en el LCR.

Neurosífilis sintomática produce diversos síndromes clínicos en alrededor del 5% de los pacientes no tratados.

Neurosífilis meningovascular, cefalea, inestabilidad, dificultad para la concentración, lasitud, insomnio, rigidez del cuello y visión borrosa. Confusión mental, crisis epileptiformes, edema de papila, afasia y monoplejía o hemiplejía. Las parálisis de pares craneales y las anomalías pupilares suelen indicar meningitis basal. La **pupila de Argyll Robertson,** casi exclusiva de la neurosífilis, es una pupila pequeña e irregular, que se acomoda normalmente a la convergencia, pero que no reacciona a la luz.

La afectación de la médula espinal puede provocar síntomas bulbares, paresia y atrofia de los músculos de la cintura escapular y de los brazos, paraplejía espástica lentamente progresiva con síntomas vesicales.

Neurosífilis parenquimatosa (parálisis general o demencia paralítica), afecta a pacientes con 40 a 60 años, deterioro conductual progresivo y puede imitar a un trastorno psiquiátrico o a la enfermedad de Alzheimer. Pueden producirse convulsiones, afasia y hemiparesia transitoria, pero resultan más comunes la irritabilidad, la dificultad para concentrarse, el deterioro de la memoria, los defectos de juicio, la cefalea, el insomnio o la astenia y la letargia. La higiene y el cuidado personal del paciente se deterioran. Se pueden encontrar inestabilidad emocional, astenia, depresión y delirios de grandeza.

Signos físicos: temblor de la boca, la lengua, las manos extendidas y de todo el cuerpo, anomalías pupilares, disartria, exaltación de los reflejos tendinosos y, en algunos casos, respuestas plantares en extensión. La escritura a mano suele ser temblorosa e ilegible. Las lesiones de los cordones posteriores en la **tabes dorsal (ataxia locomotora)** conducen a la aparición insidiosa de dolor, ataxia, alteraciones sensoriales y pérdida de reflejos tendinosos. El síntoma primero y más característico suele ser el intenso dolor punzante en la espalda y las piernas, que recidiva de modo irregular. La ataxia de la marcha, la hiperestesia y las parestesias pueden acompañar a una sensación de andar sobre un colchón. La pérdida de sensibilidad vesical conduce a retención de orina, incontinencia e infecciones recurrentes. Es común la impotencia.

Otras lesiones.

Crisis viscerales aparecen paroxismos de dolor en varios órganos; la forma más común es la crisis gástrica con vómitos. También se pueden producir crisis rectales, vesicales y laríngeas. Resulta común la artropatía de Charcot, degeneración articular indolora con tumefacción ósea y aumento anormal del arco de movilidad.

Diagnóstico.

Historia Clínica y Exploración Física detalladas, pruebas serológicas, investigación de los contactos sexuales y, en los casos apropiados, examen en campo oscuro del exudado de las lesiones, análisis del LCR y estudios radiológicos.

Pruebas serológicas para sífilis. (PSS) (no treponémicas)

- VDRL (Venereal Disease Research Laboratory)
- RPR (reagina plasmática rápida)

Pruebas treponémicas específicas:

- FTA-ABS (fluorescent treponemal antibody absorption)
- MHA-TP (microhemagglutination assay for antibodies to T. pallidum)
- TPHA (Treponema pallidum hemagglutination assay).

Diagnóstico. Fase primaria.

Demostración de *T. pallidum* mediante microscopia de campo oscuro en exudados tomados del chancro. Si resultado negativos, repetir el examen. El aspirado mediante punción de los ganglios puede demostrar *T. pallidum* en los pacientes con adenopatías.

Diagnóstico Diferencial con herpes genital, chancro blando, linfogranuloma venéreo, sarna con excoriaciones, máculas de las mucosas por sífilis secundaria, balanitis erosiva, enfermedad de Behçet, goma ulcerado, epiteloma, granuloma inguinal y traumatismos.

(Nota: Todas las úlceras genitales se deben considerar sifilíticas hasta que se demuestre otra cosa.)

Diagnóstico. Fase secundaria.

Considerar en cualquier erupción cutánea o lesión mucosa no diagnosticada, sobre todo si la lesión se asocia con adenopatías generalizadas o el paciente pertenece a un grupo con alto riesgo de sífilis. Demostración de *T. pallidum* en examen con campo oscuro, o ser excluido por una PSS negativa, esas pruebas son siempre positivas en esta fase.

La sífilis secundaria puede ser diagnosticada erróneamente como erupción por fármacos, pitiriasis rosada, rubéola, mononucleosis infecciosa, eritema multiforme, pitiriasis rubra pilaris o infección micótica. Los condilomas planos se pueden confundir con verrugas, hemorroides o lesiones de pénfigo vegetante, tiña o alopecia areata idiopática en el cuero cabelludo, y máculas mucosas por otros muchos procesos.

Diagnóstico. Fase latente.

Se establece por exclusión de otras formas de sífilis en pacientes con positividad persistente de las pruebas reagínicas y treponémicas y sin lesiones sifilíticas activas. El LCR es normal, al igual que la exploración clínica y radiológica del corazón y la aorta.

Diagnóstico. Fase tardía.

En la sífilis terciaria benigna, las PSS suelen ser positivas, pero sin biopsia puede resultar difícil el diagnóstico diferencial con otras lesiones de masa o úlceras inflamatorias.

En la sífilis cardiovascular, los signos y síntomas son a veces tan típicos que puede establecerse un diagnóstico clínico presuntivo.

La aortitis sifilítica es sugerida por ensanchamiento de la raíz de la aorta y calcificación lineal de las paredes de la aorta ascendente en la radiografía de tórax, un segundo tono aórtico fuerte y de calidad musical en la exploración física, insuficiencia cardíaca, dolor torácico y disnea nocturna paroxística. La insuficiencia aórtica sifilítica ocurre sin estenosis valvular significativa.

Los aneurismas sifilíticos pueden producir síntomas por compresión o erosión de estructuras adyacentes del mediastino y la pared torácica, incluyendo tos seca y estridor por compresión de la tráquea; estenosis bronquial e infección subsiguiente, secundaria a compresión esofágica; ronquera por compresión del nervio laríngeo recurrente, y erosión dolorosa del esternón y las costillas o la columna vertebral por las pulsaciones de la aorta dilatada. El diagnóstico se puede confirmar por examen ecocardiográfico y radiológico, ECG y PSS.

Se debe examinar el LCR, puesto que la neurosífilis y la sífilis cardiovascular pueden coexistir.

En la neurosífilis asintomática, el LCR suele mostrar aumento de células y proteínas y positividad de las pruebas reagínicas.

En casos de parálisis general son positivas las pruebas treponémicas en suero y siempre existen anomalías del LCR, linfocitosis, aumento de proteínas y positividad de las pruebas reagínicas.

En la tabes dorsal, las pruebas treponémicas suelen ser positivas en suero, pero las de reaginas pueden ser negativas. El LCR suele revelar aumento de células y proteínas y positividad débil de las PSS. El LCR es normal en muchos casos avanzados.

Tratamiento.

Penicilina, de elección para todas las fases de la sífilis.

Se necesita un nivel sérico de al menos 0,03 UI/ml durante 6 a 8 días para curar la sífilis contagiosa precoz.

Penicilina G Benzatina, 2,4 millones, IM (1,2 millones U en cada nalga) repetir en 7 días por 2 veces.

Alternativa: Penicilina G Procaína, IM, 600.000 U diarias durante 10 d, pero no ofrece ventajas claras.

Alérgicos a penicilina:

Ceftriaxona, IM, 1 gr c/ 8 horas, diluido en 3,6 ml de lidocaína al 1% hasta 4 dosis.

Eritromicina o Tetraciclina, VO, 500 mg cada 6 horas durante 15 días.

Doxiciclina, VO, 100 mg. c/24 horas durante 14 días,

Fases primaria y secundaria.

Explicar implicancias al paciente. Todos los contactos sexuales durante los 3 últimos meses (en caso de sífilis primaria) o durante el último año (en caso de sífilis secundaria) deben ser examinados, tratados e informados de que pueden estar infectados y ser contagiosos. Los pacientes deben evitar las relaciones sexuales hasta que ellos y sus parejas hayan sido examinados y se haya completado el tratamiento.

Fases latentes precoz y tardía.

Penicilina pautas indicadas.

Fase terciaria.

La **sífilis terciaria benigna** Penicilina pautas indicadas. Los tratados con Eritromicina deben recibir un segundo ciclo del mismo fármaco y a las mismas dosis 3 meses más tarde.

La **sífilis cardiovascular** Penicilina pautas indicadas, pero la penicilina G procaína se suele administrar durante un total de 21 d.

Neurosífilis, penicilina acuosa, EV, 2 gr c/ 4 horas, durante 10 d, penetra mejor en el SNC, pero quizás no resulte práctica. Se ha obtenido éxito con Penicilina G Procaína, 600.000 U más 1 gr de Probenecid, Ceftriaxona, IM ó EV, 1 gr. diario durante 14 días, y Amoxicilina, VO, 3 gr. 2/d más Probenecid.

GONORREA.

Infección del epitelio de la uretra, el cérvix, el recto, la faringe o los ojos, puede conducir a bacteriemia y complicaciones metastásicas.

Etiología y epidemiología.

Neisseria gonorrhoeae, se identifica en exudados (extensión directa o cultivo) como parejas o grupos de diplococos gramnegativos de forma arriñonada, muchas veces dentro de las células, y con las superficies adyacentes aplanadas o ligeramente cóncavas.

La enfermedad se adquiere casi siempre por contacto sexual.

Las mujeres son con frecuencia portadoras asintomáticas durante semanas o meses, y muchas veces se las identifica durante la investigación de contactos sexuales de otros enfermos.

La infección asintomática es común en orofaringe y el recto de varones homosexuales, y a veces se encuentra en la uretra de hombres heterosexuales.

La gonorrea de la vagina o el recto de niños prepuberales suele ser contagiada por adultos a través de abuso sexual.

Síntomas y signos.

- ✓ En hombres, el período de incubación es de 2 a 14 d.
- ✓ Comienzo con molestias leves en la uretra, seguidas horas más tarde por disuria y exudado purulento. Polaquiuria y micción imperiosa aparecen cuando la enfermedad alcanza la uretra posterior.
- ✓ Exudado uretral purulento, de color amarillo verdoso; los labios del meato pueden aparecer rojos y tumefactos.
- ✓ En mujeres, los síntomas suelen comenzar de 7 a 21 d después de la infección.
- ✓ Aunque en general son leves, también pueden ser intensos al comienzo, con disuria, polaquiuria y exudado vaginal.
- ✓ El cérvix y órganos reproductores más profundos constituyen la localización más frecuente de la infección, seguidos por la uretra, el recto, los conductos de Skene y las glándulas de Bartolino.
- ✓ El cérvix puede aparecer enrojecido y friable, con exudado mucopurulento o purulento.
- ✓ En mujeres y en hombres homosexuales es común la gonorrea rectal.
- ✓ Las mujeres suelen permanecer asintomáticas, aunque es posible que aparezcan molestias perianales y exudado rectal.
- ✓ La infección rectal grave es más frecuente en varones homosexuales.
- ✓ El paciente quizá note que las heces están recubiertas por una capa de moco y pus, y a veces refieren dolor con la defecación o el coito anal.
- ✓ La faringitis gonocócica suele ser asintomática, algunos pacientes se quejan de odinofagia, la faringe y el área amigdalár pueden aparecer rojas, exudativas y en ocasiones edematosas.

- ✓ En lactantes y niñas prepuberales, la irritación, el eritema y el edema de vulva, con un exudado vaginal purulento, se pueden acompañar de proctitis.
- ✓ La enferma quizá se queje de irritación o disuria, y los padres pueden notar manchas en la ropa interior.

Diagnóstico.

- ✓ Exudado uretral teñido con técnica de Gram identifica rápidamente los gonococos en >90% de los varones.
- ✓ Sin embargo, la tinción con Gram del exudado cervical sólo tiene una sensibilidad del 60% en las mujeres.
- ✓ La proctoscopia puede mostrar moco y pus en la pared del recto.
- ✓ En ambos sexos, los síntomas de infección rectal u orofaríngea exigen cultivos o métodos genéticos para el diagnóstico, puesto que las tinciones con Gram resultan insensibles e inespecíficas en las muestras de recto y orofaringe.
- ✓ Se debe hacer una prueba serológica para sífilis (PSS) en el momento del diagnóstico y de nuevo a los tres meses, y es necesaria una exploración cuidadosa del paciente para excluir otras ETS.

Complicaciones.

- ✓ En hombres, la Urethritis post - gonocócica, es secuela común.
- ✓ Epididimitis es infrecuente y suele tener carácter unilateral.
- ✓ Epidídimo, aparece doloroso, caliente, hipersensible y tumefacto.
- ✓ Tras este cuadro puede aparecer un hidrocele secundario.
- ✓ Menos comunes, abscesos de las glándulas de Tyson y de Littre, los abscesos periuretrales, la infección de las glándulas de Cowper, la próstata y las vesículas seminales, y la estenosis uretral.
- ✓ En mujeres, la salpingitis representa el problema clínico más importante.
- ✓ Infección gonocócica diseminada (IGD) con bacteriemia es más frecuente en mujeres que en hombres. Síndrome artritis-dermatitis se presenta en los casos típicos, febril leve, malestar general, poliartralgias migratorias o poliartritis, o unas pocas lesiones cutáneas pustulosas, muchas veces en la periferia de los miembros.
- ✓ La artritis gonocócica, forma focal de IGD, puede ir precedida de bacteriemia sintomática. El comienzo típico es agudo, con fiebre, dolor intenso y limitación de la movilidad en una o pocas articulaciones, a diferencia de la IGD que afecta a múltiples articulaciones.
- ✓ Las articulaciones tumefactas y dolorosas, con piel roja y caliente, líquido sinovial purulento.
- ✓ Después de la aspiración, el tratamiento se inicia inmediatamente para limitar la destrucción de las superficies articulares.
- ✓ Las infecciones oculares son frecuentes en recién nacidos, se previenen con profilaxis, ocurren rara vez en los adultos.

Tratamiento.

1. Convencional penicilina, ampicilina o tetraciclina.
2. La coexistencia de infección por clamidias es común.
3. Tratamiento inicial:
4. Dosis única de Ceftriaxona IM (125 mg.) más ...
5. Doxiciclina VO (100 mg.) c/12 hrs. x 7 días o ...
6. Azitromicina VO (1 g) una vez. Contra clamidias, en casos de infección uretral, endocervical, faríngea o rectal.
7. Las alternativas a la Ceftriaxona comprenden una dosis de Espectinomomicina IM (2 gr), Ciprofloxacino VO (500 mg.), Ofloxacino VO (400 mg.) o Cefixima VO (400 mg).
8. Todos los regímenes deben incluir azitromicina o doxiciclina para posible coinfección por clamidias, excepto para las mujeres embarazadas, en las que se puede sustituir por Eritromicina VO (500 mg.) c/6 horas durante 7 días.
9. Si la cepa de gonococos es sensible a Penicilina, Amoxicilina VO (3 gr.) y Probenecid VO (1 gr.) por una vez, en lugar de ceftriaxona.
10. Ceftriaxona IM ó EV (1 gr. c/24 horas), Ceftizoxima IM (1 gr. c/ 8 horas) y Cefotaxima IV (1 gr c/ 8 horas) se consideran equivalentes para la **IGD**.
11. Para la Artritis gonocócica, puede persistir derrame articular estéril durante períodos prolongados,

puede ser beneficioso un fármaco antiinflamatorio. No suele ser necesario el drenaje repetido, pero la articulación quizá se deba mantener inicialmente inmovilizada en una posición funcional. Los ejercicios pasivos deben iniciarse lo antes posible, así como el fortalecimiento del cuádriceps. Una vez que cede el dolor se deben hacer ejercicios más activos, estiramiento y fortalecimiento muscular.

12. Explicar al paciente el peligro de transmisión y se indicará abstención de actividad sexual hasta completar el tratamiento. Sus contactos deben ser localizados, examinados y tratados.

OTRAS ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL.

Balanopostitis.

Inflamación generalizada del glande y del prepucio, se asocia a infecciones bacterianas o micóticas localizadas en el prepucio de los varones no circuncidados.

Dicha inflamación favorece la estenosis de meato, la fimosis, la parafimosis y el cáncer.

Diagnostico clínico.

Tratamiento: mejorar la higiene, con fármacos antimicóticos.

Circuncisión cuando hay complicaciones o en casos recidivantes o refractarios al tratamiento.

Balanitis Xerótica Obliterante.

Zona indurada, blanquecina localizada cerca de la punta del glande, que rodea y con frecuencia estenosa el meato.

Es una inflamación crónica y se trata con antibacterianos o antiinflamatorios tópicos.

En los casos graves puede llegar a ser necesaria una meatotomía o meatoplastia.

Eritroplasia de Queyrat.

Zona delimitada de pigmentación rojo-violácea, que se localiza en glande o corona.

Lesión premaligna, sólo presenta capacidad invasiva local.

Realizar biopsia y el tratamiento consiste en la aplicación de una crema de 5-fluorouracilo, la resección local o el tratamiento con láser, siendo fundamental el seguimiento estrecho del paciente.

Chancro Blando.

Infección aguda contagiosa de la piel o las mucosas de los genitales, causada por *Haemophilus ducreyi* y caracterizada por úlceras dolorosas y supuración de los ganglios linfáticos inguinales.

Etiología.

H. ducreyi. (gram negativo, período de incubación de 3 a 7 días).

El chancroide reapareció como una ETS en Norteamérica durante los años 80, y guarda una fuerte relación con un mayor riesgo de transmisión del VIH.

El chancro blando puede coexistir con úlceras genitales por otras causas, que deben ser excluidas; se harán de modo rutinario PSS y cultivo para herpes.

Síntomas y signos.

- ✓ Pequeñas pápulas dolorosas, que se rompen al poco tiempo para dejar úlceras dolorosas, superficiales y no induradas, con bordes irregulares, socavados de color rojizo.
- ✓ Las úlceras varían en cuanto a tamaño y tienden a confluir.
- ✓ La erosión más profunda conduce en ocasiones a intensa destrucción tisular.
- ✓ Los ganglios linfáticos inguinales aparecen dolorosos, agrandados y fundidos por periadenitis, para formar un absceso fluctuante (bubón) en la ingle.
- ✓ La piel del absceso puede estar enrojecida y fina, y a veces se rompe para formar una fístula de drenaje.
- ✓ La autoinoculación puede conducir a nuevas lesiones.

Diagnóstico y complicaciones.

Diagnóstico clínico, se debe intentar la identificación de *H. ducreyi* en el exudado del borde de una úlcera o en el pus de un bubón mediante cultivo en un laboratorio con experiencia.

Las posibles complicaciones incluyen parafimosis, estenosis uretral, fístula uretral e intensa destrucción tisular.

Tratamiento.

1. Eritromicina, 500 mg VO. c/ 6 h durante 7 días, Ceftriaxona, 250 mg IM una vez, Azitromicina, 1 g VO. una vez, o Ciprofloxacino, 500 mg VO. C/12 horas por 3 días.
2. Los bubones se deben aspirar, pero no ser seccionados.
3. Los contactos sexuales deben ser examinados y el paciente observado durante 3 meses, con pruebas para VIH y otras ETS.
4. El tratamiento, sobre todo las pautas con una sola dosis, puede ser menos efectivo en presencia de coinfección por VIH.

Linfogranuloma Venéreo.

(Linfopatía venérea; linfogranuloma inguinal)

Enfermedad de transmisión sexual causada por clamidias y caracterizada por una lesión primaria transitoria, seguida de linfadenitis y linfangitis supuradas y complicaciones locales graves.

Etiología.

El linfogranuloma venéreo (LGV) causado por varios tipos inmunológicos de *Chlamydia trachomatis*, distintos de los productores de tracoma, conjuntivitis de inclusión, uretritis y cervicitis. Estas cepas de LGV invaden los ganglios linfáticos regionales y se reproducen en ellos. La enfermedad se encuentra sobre todo en regiones tropicales y subtropicales, y es rara en Estados Unidos.

Síntomas y signos.

- ✓ Incubación entre 3 y más de 12 d, aparece pequeña lesión vesicular transitoria no indurada, que se ulcera y cura con rapidez, y por tanto puede pasar desapercibida.
- ✓ El primer síntoma es el agrandamiento unilateral y doloroso de los ganglios linfáticos inguinales, que progresa hasta la formación de una gran masa dolorosa y fluctuante, que se adhiere a los tejidos profundos e inflama la piel suprayacente.
- ✓ Se pueden formar fístulas que descargan material purulento o teñido de sangre.
- ✓ La curación eventual conduce a formación de cicatrices, pero las fístulas pueden persistir o reaparecer.
- ✓ El paciente quizá se queje de fiebre, malestar general, dolores articulares, cefalea, anorexia y vómitos. Dolor de espalda común en mujeres, las lesiones iniciales pueden asentar en cérvix o vagina superior, y pueden llevar a hipertrofia y supuración de los linfáticos perirrectales y pelvianos.
- ✓ La afectación de la pared rectal en las mujeres o en los hombres homosexuales puede provocar proctitis ulcerosa con exudado purulento teñido de sangre.
- ✓ La inflamación crónica obstruye los vasos linfáticos y conduce a edema, ulceración y formación de fístulas.
- ✓ Se desarrollan grandes masas poliposas y la obstrucción linfática crónica puede acabar conduciendo a elefantiasis genital.
- ✓ En las mujeres y en los varones homosexuales pueden producirse estenosis rectales.

Diagnóstico.

- ❑ El diagnóstico clínico se confirma con una prueba de fijación del complemento, que suele mostrar un aumento progresivo del título de anticuerpos o un título >1:16 en la convalecencia.
- ❑ El diagnóstico se puede establecer por la clínica y un título alto (>1/64) de anticuerpos fijadores del complemento.

Tratamiento.

1. Doxiciclina, 100 mg VO cada 12 horas, Eritromicina, 500 mg VO, c/6 horas, Tetraciclina, 500 mg VO, c/6 horas. Todas ellas durante 21 días, curan con rapidez las fases tempranas de la enfermedad.
2. Los bubones fluctuantes se deben aspirar, pero no seccionar.
3. Los abscesos y las fístulas suelen requerir cirugía.
4. Las estenosis rectales suelen ser asequibles a la dilatación.
5. La elefantiasis se trata mediante cirugía plástica.
6. Todos los contactos sexuales deben ser examinados, y el paciente debe ser mantenido bajo observación durante seis meses después del éxito aparente del tratamiento.

Granuloma Inguinal.

(Donovanosis)

Infección progresiva de la piel genital, transmitida sexualmente y causada por una bacteria intracelular, *Calymmatobacterium granulomatis*.

Etiología.

El granuloma inguinal es muy raro en climas templados, pero resulta más común en algunas regiones tropicales y subtropicales.

Bacilo intracelular gramnegativo presente en células mononucleares, *C. granulomatis* (designado antes *Donovania granulomatis*), que no crece en los medios de cultivo ordinarios.

Síntomas y signos.

- ✓ Período de incubación: entre 1 y 12 sem.
- ✓ La lesión inicial es un nódulo de color carnosos que aumenta de tamaño lentamente hasta formar una placa elevada, aterciopelada, maloliente, granulosa y ulcerada.
- ✓ La infección se puede localizar en el pene, el escroto, la ingle y los muslos de los hombres; en la vulva, la vagina y el periné de las mujeres; en el ano y las nalgas de los varones homosexuales, y en la cara de ambos sexos.
- ✓ No existen adenopatías y la enfermedad se extiende por contigüidad y por autoinoculación.
- ✓ Las lesiones progresan con lentitud, pero a veces pueden llegar a cubrir los genitales.
- ✓ La curación es lenta y deja cicatrices.
- ✓ Resulta común la infección secundaria, que puede causar intensa destrucción tisular.
- ✓ En ausencia de tratamiento puede producirse diseminación hematogena a los huesos, las articulaciones o el hígado, anemia, caquexia y, por último, muerte.

Diagnóstico.

Las lesiones elevadas, lisas, húmedas, de color rojo carnosos y brillantes son características.

El diagnóstico se confirma al microscopio por la presencia de cuerpos de Donovan (bacilos intracitoplásmicos dentro de los macrófagos teñidos con tinciones de Giemsa o Wright) en las extensiones preparadas con raspados del borde de las lesiones.

Tratamiento.

1. Tetraciclina, Macrólidos y Trimetoprima - Sulfametoxazol, pero también resultan eficaces los Aminoglucósidos, Quinolonas y Cloranfenicol.
2. Azitromicina, 500 mg dia VO, durante 7 días, o 1 g semanal VO, durante 4 semanas.
3. Doxiciclina 100 mg VO, c/12 horas durante 21 días.
4. Eritromicina 800 a 1.000 mg VO, c/12 horas durante 21 días.
5. Ceftriaxona, 1 g IM o EV, diario durante 14 días.
6. El tratamiento debe proporcionar respuesta en 7 días, pero la curación de la enfermedad extensa puede ser lenta y es posible la recidiva de las lesiones, lo que exige un tratamiento más prolongado.
7. Los contactos sexuales del paciente deben ser examinados en busca de lesiones.
8. El seguimiento debe continuar durante un período de 6 meses después del éxito aparente del tratamiento.
9. Los pacientes infectados por el VIH pueden requerir tratamiento más prolongado.

Herpes Genital.

Infección de la piel o las mucosas genitales o anorrectales por uno de dos virus del herpes simple íntimamente relacionados (VHS-1 o VHS-2).

Etiología.

- ❑ La infección de la piel y las mucosas genitales y anorrectales, producida de modo habitual por el virus del herpes simple tipo 2 (VHS-2) pero a veces (10 a 30% de los casos) por el tipo 1 (VHS-1).
- ❑ Es la ETS ulcerosa más común en países desarrollados.
- ❑ Las recidivas son frecuentes debido a que el virus produce infección crónica de los ganglios nerviosos sensoriales sacros, desde los que puede reinfectar la piel.

Síntomas y signos.

- ✓ Las lesiones primarias aparecen de 4 a 7 días después del contagio.
- ✓ Se forma un pequeño grupo de vesículas más o menos dolorosas, que se erosionan para dejar úlceras circulares superficiales con una areola roja, que pueden llegar a confluir.
- ✓ Las úlceras se convierten en costras al cabo de pocos días, en general curan en unos 10 días y a veces dejan cicatrices.
- ✓ Las lesiones se pueden localizar en el prepucio, el glande y el cuerpo del pene en los hombres, y en los labios, el clítoris, el periné, la vagina y el cérvix de las mujeres.
- ✓ Pueden aparecer alrededor del ano y en el recto de los varones homosexuales o de las mujeres que practican el coito anal.
- ✓ Durante el episodio inicial, las lesiones suelen ser más dolorosas, prolongadas y extensas que en las recidivas, sobre todo en pacientes no infectados antes (infección primaria).
- ✓ La fiebre, el malestar general y las adenopatías regionales acompañan a menudo al episodio inicial, sobre todo en la infección primaria.
- ✓ El paciente con infección primaria puede notar dificultad para la micción, debida a paresia vesical o disuria, o molestias durante la marcha.
- ✓ En los episodios recurrentes, las parestesias (prurito, hormigueo o ardor) suelen preceder al eritema de la piel o las mucosas.
- ✓ Los síntomas neuropáticos con dolor en las caderas o las piernas, pueden ser muy molestos.
- ✓ En pacientes con depresión de la inmunidad celular a causa de infección por VIH o por otras razones, las lesiones pueden persistir o progresar durante semanas o meses. Así pues, las recidivas frecuentes o la falta de curación indican la necesidad de valoración para infección por VIH.

Diagnóstico.

El diagnóstico presuntivo inmediato se puede establecer por el hallazgo de células gigantes multinucleadas características en las extensiones teñidas con Wright-Giemsa de muestras de las lesiones (prueba de Tzanck).

Complicaciones.

- ✓ Meningitis aséptica, mielitis transversa, disfunción del sistema nervioso autónomo o neuralgia intensa que afecta a la región sacra.
- ✓ Durante la infección primaria es posible la diseminación hematógena del virus a la piel extragenital, las articulaciones, el hígado o el pulmón, en personas aparentes normales desde el punto de vista inmunológico, pero resulta más frecuente en pacientes inmunosuprimidos y en mujeres embarazadas.
- ✓ En la enfermedad recurrente son posibles las lesiones extragenitales por extensión neuronal, de modo habitual en las ingles, las nalgas o los muslos.
- ✓ La inoculación directa explica las infecciones ocasionales de los dedos o los ojos.
- ✓ La complicación más común es la reactivación de la infección latente de nervios sacros que causa episodios recurrentes, en general limitados a un lado del cuerpo, más leves que el episodio inicial y asociados con síntomas prodrómicos, a veces intensos.

Tratamiento.

- 1) Reduce el contagio del virus y los síntomas en las infecciones primarias graves,
- 2) Reduce algo el contagio y los síntomas en la enfermedad recurrente.
- 3) Cura las infecciones crónicas en pacientes inmunodeprimidos.
- 4) Reduce la incidencia de recidivas cuando se utiliza con fines profilácticos.
- 5) Aciclovir, 200 mg VO, c/4 horas por 3 días o el Valaciclovir, 500 mg VO, cada 12 horas durante 5 a 10 días son eficaces en las infecciones herpéticas primarias de la boca, los genitales y el recto. Sin embargo, ni incluso el tratamiento precoz de las infecciones primarias elimina la infección latente ni previene las recidivas.

Verrugas Genitales.

(Condilomas acuminados; verrugas venéreas)

Lesiones hiperplásicas de la piel o las mucosas de los genitales causadas por papilomavirus humano.

Etiología.

Las verrugas anogenitales causadas por papilomavirus humano (PVH) tipos 6, 11, 16, 18, 31, 33 y 35 son transmitidas sexualmente y tienen un período de incubación de entre 1 y 6 meses. Las infecciones verrucosas endocervicales por los tipos 16 o 18 han sido implicadas como una causa de neoplasia intraepitelial cervical y de cáncer cervical. Los PVH tipos 16 y 18 no producen en general verrugas genitales externas, que suelen deberse a los tipos 6 y 11.

Síntomas y signos.

- ✓ Las verrugas genitales suelen aparecer como pólipos diminutos, blandos, húmedos y de colores rosados o grises, que pueden aumentar de tamaño y convertirse en pediculados, y que de modo habitual forman grupos.
- ✓ Sus superficies recuerdan a la de una coliflor.
- ✓ En los hombres son más frecuentes sobre la superficie templada y húmeda del área subprepuccial, en el surco coronario, dentro del meato uretral y sobre el cuerpo del pene.
- ✓ En las mujeres se pueden afectar la vulva, la pared vaginal, el cérvix y el periné.
- ✓ Son particularmente comunes en la región perianal y el recto de varones homosexuales, y pueden resultar más graves y difíciles de tratar en pacientes inmunosuprimidos.
- ✓ La velocidad de crecimiento varía, pero el embarazo, la inmunosupresión o la maceración pueden acelerar el aumento de tamaño de las lesiones individuales y su diseminación.

Diagnóstico.

- ✓ Las verrugas genitales se pueden identificar en general por su aspecto, pero es necesario distinguirlas de los condilomas planos de la sífilis secundaria cuya cara superior es aplanada.
- ✓ Puede ser necesaria la biopsia de verrugas atípicas o persistentes para excluir un carcinoma.
- ✓ Las verrugas endocervicales sólo se pueden detectar mediante colposcopia, y no se deben tratar hasta que se disponga de los resultados de la tinción de Papanicolaou.

Tratamiento.

1. La no administración de tratamiento es por completo aceptable; las recidivas son frecuentes y requieren tratamiento repetido.
2. Las verrugas genitales se pueden eliminar mediante electrocauterización, láser, crioterapia o excisión superficial utilizando un anestésico local o general.
3. Los antimitóticos tópicos como la podofilotoxina, el podofilino o el 5-fluorouracilo, los cáusticos como el ácido tricloroacético, o los inductores del interferón como el imiquimod, son ampliamente utilizados, pero de modo habitual requieren múltiples aplicaciones a lo largo de semanas o meses, y fracasan con frecuencia.
4. El 5-fluorouracilo tópico aplicado 2 o 3 veces al día por el propio paciente, es muy efectivo en la uretra de los varones, pero requiere vigilancia dada la posibilidad de obstrucción uretral aguda.
5. La eliminación con un resectoscopio bajo anestesia general puede ser el tratamiento más eficaz.
6. El interferón, intralesional o intramuscular, ha eliminado lesiones refractarias de la piel y los genitales.

7. No están claros los efectos a largo plazo ni la forma óptima de administración.
8. Los informes sobre pacientes con papulosis bowenoide de los genitales (tipo 16), en los que las lesiones desaparecieron inicialmente después del tratamiento con interferón pero reaparecieron como cánceres invasivos, indican la necesidad de precaución.
9. La circuncisión puede prevenir las recidivas. La recidiva es frecuente y exige tratamiento repetido.
10. Los contactos sexuales deben ser examinados, y se harán pruebas serológicas para sífilis inicialmente y a los 3 meses.
11. El seguimiento de las mujeres con verrugas endocervicales y sus parejas sexuales es muy importante para detectar cambios displásicos o carcinoma invasivo del cérvix.
12. El hallazgo de PVH tipo 16 o 18 en lesiones de papulosis bowenoide y en el cáncer vesical exige también seguimiento periódico.
13. El examen semestral con citología cervical o colposcopia de las mujeres infectadas por los tipos 16 y 18 es necesario para vigilar la displasia, que a veces tiene carácter premaligno.

TRAUMATISMOS GENITOURINARIOS.

Para establecer algún tipo de análisis acerca del traumatismo que sufren las vías urinarias y los genitales, no debemos abstraernos del marco de razonamiento clínico de un paciente politraumatizado, que generalmente no posee solo lesiones urogenitales. Y que generalmente, salvo algunas excepciones que analizaremos más adelante, no constituyen la principal lesión, ni es en menos la que pondrá en riesgo vital al paciente.

Existen varias situaciones que habría que analizar, antes de entrar en materia específica de cada uno de los traumatismos de este aparato, la seguridad de la escena, el manejo pre hospitalario, con la cinemática del trauma y las evaluaciones primaria y secundaria ya efectuadas en el lugar del accidente, son tópicos que no analizaremos en esta oportunidad.

Solo nos referiremos a la cinemática del trauma someramente, para esbozar la importancia que este punto de la historia clínica tiene dentro de la anamnesis. Conocer el mecanismo a través del cual se produjo el trauma nos inducirá a pensar en las posibles lesiones que presenta nuestro paciente, la energía impresa en el evento, la dirección de las fuerzas, si la lesión es contusa o penetrante, al examen visual podremos observar si existen erosiones, contusiones o hematomas que nos hagan sospechar una lesión más profunda o con compromiso de otros órganos.

- ✓ Aunque se producen lesiones penetrantes y perforantes en el pene y el escroto, el tipo más frecuente de lesión son los aplastamientos y la avulsión de la piel y los genitales.
- ✓ Por ejemplo, los traumatismos testiculares suelen ser secundarios al combate físico.
- ✓ Las lesiones por avulsión se producen en empleados industriales y en granjeros cuando la ropa queda atrapada por una máquina.
- ✓ También se puede producir la avulsión peneana por diversos dispositivos (anillos peneanos, piezas del aspirador) o por un traumatismo excesivo durante el coito.
- ✓ Se debe conservar la piel arrancada, enfriarla y volver a aplicarla en cuanto se pueda.
- ✓ El desbridamiento debe ser conservador, aunque se pueden necesitar injertos de piel. Se puede reimplantar con éxito incluso un pene arrancado por completo.
- ✓ Cuando se arranca todo el escroto, el tratamiento implica colocar los testículos, si fuera posible, debajo de la piel en el muslo o la parte baja del abdomen para conservar la espermatogénesis y la función hormonal. Dicha cirugía suele resultar factible porque la irrigación testicular es distinta a la irrigación de la piel genital, aunque sólo cuando el cordón está intacto.
- ✓ Las heridas por arma de fuego y otras lesiones penetrantes se tratan con desbridamiento y drenaje.
- ✓ Se pueden producir pequeños hematomas y hematocele por traumatismos externos en el escroto y se pueden tratar de forma conservadora, mientras que la rotura de la capa albugínea suele exigir una rápida valoración y reparación quirúrgica.
- ✓ Las vías urinarias se ven comprometidas en el 10 al 15% de los traumatismos abdominales.
- ✓ Los traumatismos genitourinarios se producen por fuerzas penetrantes o romas (sobre todo

- ✓ accidentes de tráfico, caídas o heridas por arma de fuego o puñaladas) o por daño yatrogénico.
- ✓ Suele ser poco sintomático y exige un alto índice de sospecha para poderlo reconocer de forma precoz.
- ✓ La aplicación de algoritmos diagnósticos y terapéuticos reduce al mínimo las complicaciones y conserva la función de los órganos.

Traumatismos Renales.

Estas no son muy habituales, pero son potencialmente graves, y ponen en peligro la vida del paciente cuando no son sospechadas.

La gran mayoría son secundarias a trauma contuso y cerrado, 80% (accidentes de tránsito, accidentes deportivos o del trabajo), y aproximadamente el 20 % son producidos por heridas penetrantes (sobre todo frecuentes en épocas de guerra y en zonas de gran criminalidad) y las lesiones yatrogénicas (por cirugía, litotricia extracorpórea por ondas de choque o la biopsia renal).

Los hombres se ven más afectados que las mujeres en una proporción de 4:1. Los traumatismos renales representan un 65% de todas las lesiones GU.

Complicaciones como: hemorragia persistente, extravasación urinaria, formación de abscesos e hipertensión son las que habitualmente se ven.

Mecanismos de producción:

- Por golpe directo. Producto de un trauma de adelante hacia atrás, donde la última costilla actúa como tope de contención o cuando la fuerza se ejerce desde atrás hacia adelante.
- Por golpe indirecto o de rebote. Aquí la fuerza actúa de abajo hacia arriba, cuando el paciente sufre una caída de pie o sentado. Puede ser muy grave, ya que se produce generalmente ruptura del pedículo renal.
- Por lesiones penetrantes. Arma blanca, herida por bala o empalamiento. También un fragmento costal podría provocarla.
- El paciente con riñón patológico previamente tiene mayor posibilidad de sufrir una lesión renal a pesar que el trauma sea de menor energía.

Clasificación:

- Según el mecanismo:
 - ❑ Lesiones contusas.
 - ❑ Lesiones penetrantes.
- Según la extensión del trauma:
 - ❑ Lesiones menores. Comprenden las contusiones simples y laceraciones superficiales. Son el tipo de lesión más frecuente. Clínicamente se manifiesta con dolor lumbar, hematuria, ausencia de hematoma perirenal. La ecotomografía es muy fiel, la pielografía es normal en la mayor parte de los casos aunque puede existir exclusión renal si hubiese obstrucción ureteral por coágulos.
 - ❑ Lesiones mayores. Son las laceraciones de la zona corticomedular renal, con compromiso del sistema colector o de vasos intrarrenales.
 - Fracturas renales: se rompe la capsula y el parenquima del órgano, hay extravasación de orina y sangre con hematoma perirenal. La pielografía de eliminación revela lesiones y la ecotomografía muestra colección de líquido extra renal.
 - Estallido renal: consecuencia de trauma a alta energía, gran contusión o por balas de alto calibre. Laceración en varias partes, con hemorragia masiva, que compromete rápidamente el estado hemodinámico del paciente. La pielografía revela pérdida de la estructura total del riñón.
 - Ruptura del pedículo vascular renal. Puede ser parcial o completa, de las arterias o venas, principales o secundarias. Es rápidamente mortal, conduciendo a un shock y ulterior descompensación hemodinámica.

Diagnóstico.

- ✓ Dolor casi siempre presente, sin relación a la gravedad de la lesión.
- ✓ Hematuria, siempre característica de una lesión renal, no tiene relación directa al grado de lesión, aunque si esta ausente no la descarta. La ausencia de esta puede deberse a ruptura del pedículo, ruptura del uréter o a obstrucción por coágulos.
- ✓ Dolor abdominal o en flanco, equimosis en estas regiones con evidencias clínicas de fracturas costales bajas.
- ✓ Shock y hematuria hacen pensar en lesión renal mayor. Hematoma perirenal se produce por ruptura de la capsula.
- ✓ El shock puede presentarse de forma inmediata o tardía.
- ✓ Alteraciones de la diuresis, oliguria u oligoanuria persistente.
- ✓ El diagnóstico exige una historia detallada y una exploración física con hallazgos de laboratorio y radiológicos concretos.
- ✓ Es importante valorar el mecanismo de la lesión, cualquier indicador clínico que sugiera un traumatismo renal (marcas por cinturón de seguridad, contusiones en el flanco, fracturas de las costillas inferiores), valorar inicialmente la TA y el Hto y la presencia de hematuria.
- ✓ La excepción a esta regla la constituye el paciente adulto que, tras un traumatismo contuso, muestra TA estable y hematuria microscópica, sin evidencias clínicas de traumatismo en el flanco.
- ✓ La elección de la técnica de imagen debe coordinarse con el equipo quirúrgico y depende de la situación clínica.
- ✓ La UIV y la TC proporcionan información adecuada sobre el estado de los riñones, aunque en los pacientes politraumatizados se prefiere la última.
- ✓ Según la valoración diagnóstica, los traumatismos renales se pueden clasificar en leves, que incluyen la contusiones y las laceraciones superficiales, o graves, incluidas las laceraciones que llegan a la porción medular profunda del riñón (con afectación o no del sistema colector), así como las lesiones vasculares renales.

Exámenes complementarios:

- Hematocrito: anemia.
- Rx. Renal simple: tamaño de la silueta renal, masas retroperitoneales, pérdida de la nitidez del psoas, fracturas costales bajas de columna, escoliosis con concavidad hacia el lado afectado.
- Pielografía de Eliminación: fundamental, observamos el funcionalismo del riñón contralateral, por eventual nefrectomía, buscaremos contorno de la cortical irregular, extravasación de orina o medio de contraste, riñones no funcionantes. El urograma descendente normal no descarta la lesión. Por su importancia se puede realizar en la sala de reanimación o en la mesa quirúrgica, con un portátil.
- Ecotomografía: es inocuo, sensible y específico. Veremos características del riñón y órganos vecinos, contorno perirrenal, colección o extravasación.
- Arteriografía: examen invasor y consume tiempo, sin uso en la urgencia. La importancia diagnóstica de la angiografía ha disminuido con la introducción de la TC, aunque con esta técnica se pueden identificar las hemorragias vasculares después de una embolización.
- Tomografía Axial Computarizada: demuestra la extensión de las lesiones y de forma evolutiva puede permitir el manejo conservador de la lesión.

Tratamiento.

1. Un estadiaje enérgico y combinado resulta fundamental para un resultado óptimo, lo que exige una valoración coordinada clínica y de laboratorio, en todos los pacientes, con un uso selectivo de la cirugía o la radiología.
2. Cuando está indicada la cirugía, se deben prestar atención a las técnicas de reconstrucción para tratar de evitar la pérdida del riñón.
3. Las lesiones renales aisladas leves por traumatismos contusos en un paciente que sólo presenta hematuria microscópica se pueden tratar mediante observación.
4. Los pacientes con hematuria macroscópica que presentan contusiones o laceraciones de carácter leve deben ser sometidos a reposo estricto en cama hasta que la orina finalmente se aclare.
5. Los traumatismos penetrantes suelen exigir la exploración quirúrgica salvo en aquellos casos en los que la lesión renal se ha podido estadiar correctamente y no existen lesiones intraabdominales asociadas que exijan tratamiento quirúrgico. Los traumatismos renales yatrogénicos rara vez

- precisan cirugía.
6. En el área extra – hospitalaria, nos limitaremos a estabilizar al paciente según los principios del ATLS, esto es Estabilización de la Vía Aérea, con control de columna cervical, ventilación adecuada, y manejo del shock, previniendo la hipotermia.
 7. El tratamiento específico dependerá de la cuantía de las lesiones y complicaciones.
 8. El tratamiento quirúrgico está indicado siempre en pacientes que han sufrido lesión de vasos mayores, extravasación severa de orina, riñón no funcionando o sangramiento retroperitoneal. También los hematomas pulsátiles o en vías de expansión.
 9. Actualmente se prefiere la "observación armada" ante lesiones de riñón con paciente estable hemodinámicamente, con vistas a la preservación del órgano.

Traumatismos Ureterales.

Los traumatismos externos ureterales representan el 1% de los casos de traumatismo GU.

La causa más frecuente es la herida penetrante por arma de fuego, pero en los niños el uréter se puede lesionar como consecuencia de los traumatismos contusos asociados con la hiperextensión de la columna durante una desaceleración rápida, como en los accidentes de tráfico.

En general, la causa más frecuente de traumatismo ureteral es iatrogénica, por ureteroscopia, histerectomía abdominal o resección anterior baja del colon.

Las complicaciones de los traumatismos ureterales son la infección, las fístulas y la estenosis. Resulta esencial un diagnóstico precoz de los traumatismos ureterales, con una cuidadosa reconstrucción, a fin de reducir las complicaciones y conservar la función renal.

Los traumatismos ureterales no son tan frecuentes como los renales.

Clasificación:

- Lesiones resultantes de violencia externa. Generalmente heridas penetrantes, por proyectil o corto punzante. Se presentan también como resultado de una caída de altura donde se produce una disrupción de la unión pieloureteral. Toda lesión ureteral causada por trauma penetrante debe ser explorada quirúrgicamente. Toda lesión penetrante de abdomen o torácica baja debería estudiarse con pielografía de eliminación.
- Lesiones resultantes iatrogénicas. Generalmente accidentales durante operaciones abdominoperineales o ginecológicas, o procedimientos endoscópicos urológicos.

Lesiones resultantes de iatrogenia:

- ligadura total o parcial.
- Compresión por pinza.
- Sección total o parcial.
- Denudación por disección con lesión muscular y esfacelo posterior.

Consecuencias de estas lesiones:

- obstrucción total o parcial del uréter.
- Fístula con salida inmediata de orina al exterior.
- Ascitis ruinosa.
- Fístulas tardías.

Diagnóstico.

- ✓ El diagnóstico de los traumatismos ureterales exige un alto índice de sospecha, dado que los síntomas y signos iniciales son inespecíficos.
- ✓ Al menos en el 30% de los casos no se produce hematuria.
- ✓ La técnica de imagen inicial es la UIV y, si los resultados no son concluyentes, se debe realizar una ureteropielografía retrógrada.
- ✓ En algunos casos el diagnóstico se realiza en el quirófano durante la exploración abdominal. Cuando se retrasa el diagnóstico, los hallazgos clínicos incluyen un íleo prolongado, la pérdida de orina, la obstrucción urinaria, la anuria y la sepsis.

- ✓ Cuando el cirujano advierte que ha lesionado el uréter.
- ✓ Si solo sospecha, el cirujano debe descartar la lesión haciendo una revisión minuciosa.
- ✓ Sí la lesión pasa inadvertida, el paciente presentara fiebre, íleo paralítico, dolor en flanco o fosa renal, aumento del líquido de drenaje.
- ✓ Definitivamente la lesión se establece por pielografía de eliminación.
- ✓ Determinación del Nitrogeno Ureico en el líquido, este sera 20 – 30 veces superior en orina que en suero normal.
- ✓ La ecotomografía nos muestra el hematoma o el urinoma.

Tratamiento.

1. El tratamiento del proceso depende del tiempo transcurrido antes del diagnóstico, del mecanismo de la lesión y del estado general del paciente.
2. Cuando el cuadro se diagnostica de inmediato, el tratamiento preferido es la reparación quirúrgica.
3. En un paciente inestable o cuando el traumatismo ureteral se detecta después de la cirugía, la primera medida es intentar insertar una sonda de nefrostomía percutánea para derivar la orina. Entonces se realizan técnicas de imagen para caracterizar mejor la lesión y planificar la reparación quirúrgica adecuada.
4. Entre las técnicas de reconstrucción destacan la reimplantación ureteral, la anastomosis ureteral primaria, el colgajo anterior de vejiga, la interposición ileal y el autotrasplante.
5. Lesiones parciales. Sutura y drenaje.
6. Lesiones con sección completa. Reanastomosis término – terminal oblicua.
7. Si el paciente esta hemodinamicamente inestable, se preferirá cateterizar el uréter con sonda de alimentación Nº 8 y exteriorizar al abdomen.
8. En las ligaduras y aplastamientos ureterales, se prefiere dejar un cateter doble J (Pig-Tail).

Traumatismos Vesicales.

La vejiga se afecta en un 20% de los traumatismos GU externos. El traumatismo externo de la vejiga se relaciona con un traumatismo contuso o penetrante de la parte baja del abdomen o la pelvis, en general por accidentes de tráfico o caídas.

Las lesiones vesicales yatrogénicas se relacionan con endoscopias, laparoscopias o cirugía abierta de la pelvis.

Entre las complicaciones específicas de las lesiones vesicales destacan las infecciones, la incontinencia y la inestabilidad de la vejiga.

Con vejiga vacía, esta se encuentra en su totalidad detras del pubis, las lesiones en este estado son por fracturas de pelvis que lesionan las paredes de la vejiga que se encuentran adosadas a los huesos pélvicos. Cuando la vejiga esta en repleción entonces además de las lesiones antes descritas se produce un estallido vesical por traumatismo directo.

Diagnóstico.

- ✓ Se debe sospechar un traumatismo vesical ante un paciente con antecedentes de traumatismo abdominal o pélvico externo con cualquier grado de hematuria.
- ✓ Entre los hallazgos clínicos sugerentes destacan el dolor o la distensión abdominales, las fracturas de pelvis y la incapacidad para orinar.
- ✓ Se realiza una cistografía para confirmar el diagnóstico y clasificar el tipo de traumatismo.
- ✓ Las roturas extraperitoneales son el tipo más frecuente de traumatismo vesical grave y se suelen producir por la distensión vesical en el momento del traumatismo.
- ✓ Las contusiones consisten en la lesión de la pared vesical sin extravasación de orina y se pueden asociar con un desplazamiento de la vejiga en sentido medial.

Tratamiento.

1. La mortalidad es del 20% y se relaciona con la gravedad de las lesiones asociadas.
2. La elección del tratamiento depende del tipo de traumatismo vesical y de la magnitud de las lesiones asociadas.
3. Las roturas extraperitoneales se deben reparar quirúrgicamente, salvo que sean pequeñas y no afecten al mecanismo de esfínter vesical en la zona del cuello. En dichos casos, una sonda

- transuretral grande puede conseguir un buen drenaje y permitir la curación.
4. Las roturas intraperitoneales exigen una exploración y una reparación quirúrgica rápida.
 5. Las contusiones vesicales se pueden tratar con drenaje con sonda transuretral.

Traumatismos Uretrales.

El traumatismo uretral externo constituye un 5% de las lesiones GU. La mayor parte de los traumatismos uretrales graves se deben a traumatismos contusos. Las roturas de la uretra posterior suelen afectar al diafragma urogenital y asociarse con fracturas de pelvis, mientras que las de uretra anterior se deben generalmente a lesiones perineales que se originan al montar a caballo. Los traumatismos uretrales penetrantes son menos frecuentes. Las lesiones yatrogénicas se deben a la manipulación por sonda de la uretra o a endoscopias. Entre las posibles complicaciones se incluye la estenosis, la infección, la disfunción eréctil y la incontinencia.

Diagnóstico.

- ✓ Los antecedentes de traumatismos perineales o fracturas pélvicas deben hacer valorar una posible lesión uretral.
- ✓ Antes de insertar una sonda uretral, se debe valorar el meato, ya que la presencia de sangre en el mismo se considera el mejor indicador de traumatismo uretral.
- ✓ Se emplea una uretrografía retrógrada para el diagnóstico y la clasificación de estos procesos. Las contusiones son estiramientos uretrales y no producen extravasación del contraste.
- ✓ Las roturas parciales ocasionan extravasación periuretral del contraste, con entrada de algo de contraste en la vejiga.
- ✓ La rotura completa se caracterizan por la pérdida de continuidad uretral e impide que se llenen la vejiga o la uretra proximal.

Tratamiento.

1. Aunque los traumatismos uretrales suelen constituir problemas complicados, se pueden tratar con éxito mediante una evaluación y tratamiento adecuados, que se debe elegir después de identificar el traumatismo y clasificarlo de forma exacta.
2. Las contusiones se pueden tratar de forma segura con un ciclo de 10 d de sondaje transuretral con sonda de Foley.
3. El tratamiento de las roturas uretrales es controvertido.
4. La opción más fácil es el drenaje mediante cistostomía suprapúbica, que se puede realizar con facilidad.
5. En casos seleccionados de rotura uretral posterior se puede intentar una reconstrucción primaria de la misma.

Sin embargo, en general la cirugía definitiva se debe retrasar unos 3 meses, hasta que el tejido cicatrizal uretral se estabilice y el paciente se haya recuperado de las lesiones asociadas.

Bibliografía:

- Urología General. Smith. 14ª Ed.
- Cuidados Intensivos del Paciente Politraumatizado. Muñoz C. Félix, Gómez R, Juan A. Actualidades Médicas. Cap. 10. Pags. 159 – 173. 1999.
- Blunt Urethral Trauma: A Unified, Anatomical Mechanical Classification. Stanford M. Goldman, Carl M. Sandler, Joseph N. Corriere, Edward J. McGuire. The Journal of Urology. Vol. 157. 85 – 89. January, 1997.
- Clinical Management of Foreign Bodies of the Genitourinary Tract. Arndt Van Ophoven, Jean B. De Kernion. The Journal of Urology. Vol. 164. 274 – 287. August, 2000.
- Battlefield Urologic Injuries: The Gulf War Experience. Ian M. Thompson, Stephen F. Flaherty, Allen F. Morey. The Journal American College of Surgeon. Vol. 187, N° 2, August, 1998.
- Croatian Experience in the Treatment of 629 Urogenital War Injuries. Ivo Vucovic, Antun Tucak, Josip Gotovac, Bozidar Karlovic, Ivica Matos. The Journal of Trauma. Vol. 39, N° 4. October 1995.
- Damage Control for Urologic Injuries. Michael Coburn. Surgical Clinics of North America. Vol. 77, N° 4, August, 1997.
- Rol del Urólogo en el Manejo de los Pacientes con Lesión Medular. Gómez Reynaldo. Trabajo de Ingreso. Rev. Chil. Uro. Vol. 55. 1992.
- Medicina de Urgencias. Tintinalli, Ruiz, Krome. American College of Emergency Physicians. 4ª Ed.
- Diagnóstico y Tratamiento de Urgencia. Saunders. Ho. Manual Moderno. 3ª Ed.
- Manejo Integral de Urgencias. Malagon – Londoño. 2ª Ed.
- Cirugía de Urgencia. Perera. García. 1ª Ed.
- Avanzado de Apoyo Vital en Trauma. Comité de Trauma. Colegio Americano de Cirujanos. 1997.
- Signos y Síntomas en Medicina de Urgencias. Mark. Scott. Gregg. Harcourt Ediciones. 1999.