

Diciembre 2025

Compendio Moderno de Urología

Editorial Velsaris



Edison Javier Arequipa Muso
Denisse Esther Palacios Mendoza
Roberto Javier Vásconez Navas
Alvaro Javier Agila Jimenez
Pablo Xavier Anda Suárez



Compendio Moderno de Urología

Autores

Edison Javier Arequipa Muso

Médico General Universidad Central del Ecuador
Magister en Salud y Seguridad Ocupacional Mención en
Prevención de Riesgos Laborales

Denisse Esther Palacios Mendoza

Médico Cirujano Universidad Técnica de Manabí
Médico General en Funciones Hospitalarias Hospital de
Especialidades de Portoviejo

Roberto Javier Vásconez Navas

Médico Cirujano y Mgs Gerencia de Instituciones de la
Salud Universidad de Las Américas
Médico Residente Servicio de Urología Hospital de
Especialidades de las Fuerzas Armadas No.1

Alvaro Javier Agila Jimenez

Médico General Universidad Nacional de Loja
Médico Residente Hospital Isidro Ayora Loja

Pablo Xavier Anda Suárez

Médico Cirujano Universidad de las Américas
Médico Sector Privado

Índice

Vejiga Neurogénica	5
Edison Javier Arequipa Muso	
Litiasis Urinaria	18
Denisse Esther Palacios Mendoza	
Tumores Testiculares y su Manejo Actual	30
Roberto Javier Vásconez Navas	
Incontinencia Urinaria y Disfunción Vesical	43
Alvaro Javier Agila Jimenez	
Reflujo Vesicoureteral	56
Pablo Xavier Anda Suárez	

Vejiga Neurogénica

Edison Javier Arequipa Muso

Introducción

La vejiga neurogénica constituye una alteración en la función del tracto urinario inferior originada por disfunciones en el control neurológico de la micción. Esta condición impacta a un amplio espectro de pacientes, particularmente aquellos con patologías neurológicas crónicas, y se asocia con un incremento en el riesgo de complicaciones que afectan la calidad de vida y la función renal. El manejo requiere un enfoque integral que integre evaluaciones diagnósticas precisas y terapias adaptadas al perfil individual del paciente, con énfasis en la preservación de la continencia y la prevención de daños a largo plazo.⁽¹⁾

Este capítulo aborda de manera exhaustiva los aspectos fundamentales de la vejiga neurogénica, incluyendo su anatomía y fisiología subyacentes, las causas etiológicas, la clasificación según patrones funcionales, los mecanismos fisiopatológicos, las presentaciones clínicas variadas, las estrategias diagnósticas, las opciones terapéuticas desde enfoques conservadores hasta intervenciones quirúrgicas, las complicaciones asociadas, el pronóstico y las recomendaciones para el seguimiento. Dirigido a profesionales médicos, el contenido se basa en evidencia consolidada para apoyar decisiones clínicas informadas y promover un manejo multidisciplinario.

Anatomía y Fisiología de la Vejiga

La vejiga urinaria es un reservorio muscular que almacena orina a baja presión y la expulsa de forma coordinada. Anatómicamente, comprende el domo, el cuerpo, el cuello vesicular y el trigono, con el músculo detrusor formado por fibras lisas entrelazadas que permiten contracción y relajación eficientes. El esfínter uretral interno, de músculo

liso, y el externo, de músculo estriado, mantienen la continencia.(2)

Fisiológicamente, la micción se divide en fases de almacenamiento y vaciado. Durante el almacenamiento, el detrusor permanece relajado mediante inervación simpática a través de nervios hipogástricos, activando receptores β -adrenérgicos para la distensión y α -adrenérgicos para la contracción del esfínter interno. El vaciado involucra estimulación parasimpática vía nervios pélvicos, con liberación de acetilcolina que actúa sobre receptores muscarínicos para contraer el detrusor, mientras el esfínter externo se relaja bajo control somático del nervio pudendo.(3)

Centros neurales superiores, como el núcleo pontino de la micción y regiones corticales frontales, integran señales aferentes de fibras A δ y C para modular la continencia voluntaria. Cualquier interrupción en estas vías, ya sea central o periférica, puede alterar el equilibrio, llevando a disfunciones como hiperactividad o hipocontractilidad detrusor. Estudios en neuroimagen funcional han elucidado redes cerebrales implicadas en la percepción vesicular, destacando alteraciones en pacientes con esta condición que correlacionan con síntomas sensoriales y motores.(4)

Etiología

La vejiga neurogénica surge de lesiones o disfunciones en el sistema nervioso que comprometen el control vesicular. Las etiologías se categorizan según el nivel neurológico afectado: suprapontino, espinal suprasacro, sacro y periférico. En el nivel suprapontino, enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson o accidentes cerebrovasculares son causas frecuentes, asociadas con hiperactividad detrusor.(5)

A nivel espinal, traumas medulares y esclerosis múltiple representan etiologías predominantes, con variaciones en la presentación según la localización de la lesión. Anomalías congénitas como el mielomeningocele persisten en adultos, contribuyendo a disfunciones crónicas.(6) En el ámbito

sacro y periférico, neuropatías asociadas a diabetes mellitus o secuelas postquirúrgicas pélvicas prevalecen, afectando la inervación parasimpática y somática.(7)

Otras causas emergentes incluyen efectos postinfecciosos y iatrogénicos de fármacos como opioides, que alteran la modulación neural. La tabla 1 resume las etiologías comunes por nivel.

Tabla 1. Etiologías comunes de vejiga neurogénica por nivel neurológico

Nivel Neurológico	Etiologías Principales	Características Asociadas	Prevalencia Relativa
Suprapontino	Enfermedad de Parkinson, accidentes cerebrovasculares, tumores cerebrales	Hiperactividad detrusor, incontinencia por urgencia	Alta en ancianos
Espinal suprasacro	Traumas medulares, esclerosis múltiple, tumores espinales	Disinergia detrusor-esfínter, retención alternada con incontinencia	Predominante en adultos jóvenes
Sacro	Mielomeningocele, herpes zóster, discos herniados lumbares	Areflexia detrusor, retención crónica	Común en pediatría transicionando a adulta
Periférico	Neuropatía diabética, lesiones postquirúrgicas, polineuropatías	Hipocontractilidad detrusor, goteo postmiccional	Elevada en pacientes con comorbilidades metabólicas

Fuente: Adaptado de guías de la American Urological Association/Society of Urodynamics, Female Pelvic Medicine & Urogenital Reconstruction y revisiones sistemáticas.(1,5)

Clasificación

La clasificación de la vejiga neurogénica se fundamenta en el nivel de lesión neurológica y los patrones urodinámicos observados, facilitando la predicción de complicaciones y la selección terapéutica. Según estándares internacionales, se divide en hiperactiva (hiperreflexia detrusor), hipoactiva (areflexia detrusor) y disinérgica (disinergia detrusor-esfínter).(8)

Subclasificaciones funcionales incluyen vejiga hiperrefleja suprasacra, arefleja sacra y patrones mixtos. Otra aproximación clasifica según el equilibrio detrusor-esfínter: hiperreflejo sinérgico, hiperreflejo disinérgico, hiporreflejo sinérgico e hiporreflejo disinérgico.(9) En contextos específicos como pediatría adulta, se incorporan factores de riesgo renal. La tabla 2 detalla esta clasificación.

Tabla 2. Clasificación urodinámica de la vejiga neurogénica

Tipo	Hallazgos Urodinámicos	Etiologías Típicas	Implicaciones Terapéuticas
Hiperactiva	Contracciones involuntarias detrusor, baja compliancia vesicular	Lesiones suprasacras, esclerosis múltiple	Anticolinérgicos, toxina botulínica
Hipoactiva	Areflexia detrusor, retención urinaria	Lesiones sacras, neuropatías periféricas	Cateterismo intermitente, neuromodulación
Disinérgica	Contracción simultánea detrusor-esfínter, presiones elevadas	Traumas medulares toracolumbares	Alfa-bloqueadores, esfinterotomía
Mixta	Combinación de hiper e hipoactividad	Enfermedades progresivas como Parkinson	Manejo multimodal personalizado

Fuente: Basado en terminología de la International Continence Society y guías europeas de urología.(8,10)

Fisiopatología

La fisiopatología de la vejiga neurogénica implica disrupciones en las vías neurales que regulan el ciclo miccional. Lesiones suprapontinas resultan en pérdida de inhibición cortical, promoviendo hiperreflexia detrusor mediante activación descontrolada de receptores muscarínicos.(11) En lesiones espinales, se observa una fase inicial de shock con areflexia, seguida de hiperreflexia por plasticidad sináptica, mediada por factores de crecimiento nervioso.(12)

La disinergia detrusor-esfínter surge de falta de coordinación pontina, generando presiones intravesicales

altas que favorecen fibrosis y reflujo vesicoureteral.(13) En neuropatías periféricas, la denervación crónica induce atrofia muscular y sensibilización aferente, exacerbando síntomas. La inflamación crónica y el estrés oxidativo contribuyen a la progresión, con biomarcadores inflamatorios elevados en casos complicados.(14)

En patologías lumbares específicas, la compresión de raíces sacras causa etapas progresivas desde hiperactividad inicial hasta atrofia detrusor, con dilatación vesicular y overflow incontinencia.(15)

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas varían según el tipo y nivel de lesión. En formas hiperactivas, predominan la incontinencia por urgencia, frecuencia y nocturia. En hipoactivas, se observa retención urinaria, esfuerzo miccional y goteo postmiccional.(16) La disinergia se manifiesta con flujo interrumpido, hesitancia y sensación de vaciado incompleto.

Comorbilidades incluyen disfunción sexual, impactando la fertilidad y la erección, así como alteraciones psicosociales como aislamiento. En poblaciones específicas, como lesiones cervicales, síntomas autonómicos como sudoración durante la micción son comunes. En pediatría adulta, enuresis y ITU recurrentes persisten.(17)

Evaluación Diagnóstica

La evaluación inicia con historia clínica detallada, examen físico y urianálisis. Se recomiendan diarios miccionales y escalas validadas para cuantificar síntomas.(1) Pruebas urodinámicas multidireccionales son estándar para medir capacidad, compliancia y presiones, identificando disinergia.(18)

Imagenología renal y cistoscopia detectan complicaciones estructurales, mientras biomarcadores como factor de crecimiento nervioso urinario ayudan en el monitoreo. En recursos limitados, cuestionarios facilitan el cribado inicial. La tabla 3 resume pruebas clave.

Tabla 3. Pruebas diagnósticas en vejiga neurogénica

Prueba	Indicaciones Principales	Hallazgos Esperados	Consideraciones
Urodinámica multidireccional	Evaluación de patrones funcionales, disinergia	Presiones elevadas, contracciones involuntarias	Invasiva, esencial en alto riesgo
Ecografía renal y vesicular	Detección de hidronefrosis, litiasis	Alteraciones estructurales, residuo postmiccional	No invasiva, screening anual
Cistoscopia	Hematuria, ITU recurrentes	Trabeculación, anomalías uretrales	Riesgo infeccioso mínimo
Biomarcadores (ej. NGF)	Predicción de progresión	Niveles alterados en hiperactividad	Complementario, en investigación

Fuente: Guías de la European Association of Urology y revisiones sistemáticas.(10,18)

Manejo Terapéutico

Manejo Conservador

El manejo inicia con enfoques no invasivos, incluyendo entrenamiento vesicular, manejo de fluidos y fisioterapia pélvica para mejorar continencia en pacientes seleccionados.(1) El cateterismo intermitente limpio es preferido para retención, reduciendo riesgos infecciosos comparado con catéteres permanentes.(19)

Manejo Farmacológico

Para hiperactividad, anticolinérgicos y agonistas β_3 como mirabegrón mejoran almacenamiento.(20) Alfa-bloqueadores facilitan vaciado en disinergia. Profilaxis antibiótica se reserva para ITU recurrentes, con instilaciones vesicales como gentamicina efectivas en casos refractarios.(21)

Intervenciones Mínimamente Invasivas

La toxina botulínica intradetrusor es eficaz para hiperreflexia refractaria, mejorando capacidad y

reduciendo incontinencia.(22) Neuromodulación sacra y estimulación del nervio tibial posterior ofrecen beneficios en síntomas mixtos.(23)

Manejo Quirúrgico

Opciones incluyen esfinterotomía para disinergia en varones, aumento vesicular para baja compliancia y derivaciones urinarias en casos extremos.(1) Canales cateterizables continentales facilitan manejo en pacientes con limitaciones motoras.

Complicaciones

Complicaciones comunes incluyen ITU recurrentes, litiasis vesicular y deterioro renal por reflujo. Presiones elevadas promueven hidronefrosis y enfermedad renal crónica.(24) Otras incluyen disreflexia autonómica en lesiones altas y alteraciones cutáneas por incontinencia crónica.

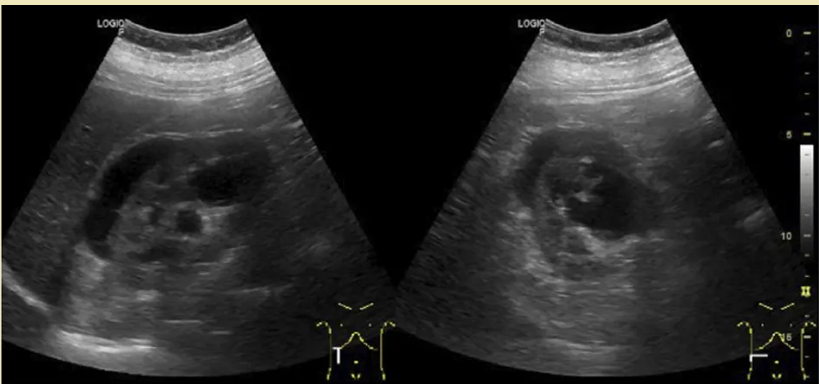


Figura 1. Ecografía renal con hidronefrosis bilateral severa. Representación de una complicación grave de la vejiga neurogénica (ej. por disinergia detrusor-esfínter o baja compliancia). La dilatación pielocalicial (hidronefrosis) es consecuencia de las altas presiones intravesicales crónicas, lo que compromete la función renal y requiere intervención inmediata para prevenir la insuficiencia renal crónica. **Fuente:** Med Gen Fam. 2023.

Tabla 4. Complicaciones frecuentes y manejo

Complicación	Factores de Riesgo	Manejo Recomendado	Prevención
--------------	--------------------	--------------------	------------

ITU recurrentes	Catéteres permanentes, residuo alto	Antibióticos dirigidos, instilaciones	Cateterismo intermitente, higiene
Litiasis vesicular	Retención crónica, infecciones	Litotricia, extracción	Monitoreo imagenológico anual
Deterioro renal	Disinergia, baja compliancia	Urodinámica, cirugía reconstructiva	Vigilancia temprana
Disreflexia autonómica	Lesiones cervicales/torácicas	Monitoreo hemodinámico, drenaje vesicular	Educación paciente

Fuente: Basado en guías AUA/SUFU y literatura reciente.(1,24)

Disreflexia Autonómica en la Vejiga Neurogénica

La disreflexia autonómica representa la complicación más temida y potencialmente letal en pacientes con lesión medular completa o incompleta por encima del nivel T6, y constituye una verdadera emergencia hipertensiva. En este grupo de pacientes, la distensión vesical (ya sea por retención aguda, catéter obstruido, contracciones detrusor no inhibidas o manipulación vesical) es el desencadenante más frecuente, responsable del 55-85 % de todos los episodios.

Fisiopatológicamente, un estímulos nociceptivos o de distensión activan fibras aferentes viscerales que entran en la médula aislada. Al no existir control inhibitorio descendente desde centros suprasegmentarios, se produce una descarga simpática masiva por debajo del nivel lesional con liberación abundante de noradrenalina desde las terminaciones preganglionares y la médula suprarrenal. Esto genera vasoconstricción intensa infra-lesional y una hipertensión paroxística que puede alcanzar valores de presión arterial sistólica superiores a 250-300 mmHg. El barorreflejo vagal intacto por encima de la lesión intenta compensar mediante bradicardia y vasodilatación supralesional (rubor, sudoración profusa en cara y cuello), pero es incapaz de contrarrestar la vasoconstricción infra-lesional.

Las manifestaciones clínicas típicas son:

- Cefalea pulsátil intensa de inicio súbito
- Hipertensión grave (aumento >100 mmHg sobre el valor basal del paciente)
- Sudoración profusa y rubefacción por encima del nivel neurológico
- Palidez, piel de gallina y piloerección por debajo de la lesión
- Congestión nasal, ansiedad extrema, visión borrosa
- En crisis severas no controladas: hemorragia intracraneal, edema pulmonar, infarto miocárdico, convulsiones o muerte

El manejo inmediato debe seguir un orden estricto y protocolizado:

1. Colocar al paciente en posición sentada o elevar la cabecera de la cama a 90° para reducir el retorno venoso.
2. Aflojar toda ropa ajustada o dispositivos compresivos.
3. Monitorizar la presión arterial cada 2-3 minutos.
4. Identificar y eliminar de forma urgente el desencadenante vesical: cateterizar si no lleva sonda, cambiar o desobstruir la sonda existente, irrigar coágulos o sedimento.
5. Si la presión arterial sistólica permanece >150 mmHg y el desencadenante no se ha resuelto en 2-3 minutos, administrar nifedipino 10 mg (mordido y tragado) o captopril 25 mg sublingual.
6. En crisis refractarias o en medio hospitalario, emplear nitroglicerina en pasta al 2 % o perfusión intravenosa de nitroprusiato sódico o nicardipino bajo monitorización invasiva.

7. Una vez controlada la crisis, investigar y tratar la causa subyacente (infección urinaria, litiasis, constipación severa, etc.).

La prevención es fundamental y se basa en:

- Educación exhaustiva al paciente y cuidadores sobre signos de alarma.
- Programa de cateterismo intermitente riguroso o sonda permanente bien cuidada.
- Tratamiento efectivo de la hiperactividad o disinergia detrusor con toxina botulínica, mirabegrón o neuromodulación.
- Manejo simultáneo de la función intestinal para evitar distensión rectal concurrente.
- En pacientes con episodios recurrentes, profilaxis nocturna con alfa-bloqueadores de acción prolongada (prazosina 1-3 mg o terazosina).

Todo paciente con lesión medular por encima de T6 y vejiga neurogénica debe llevar consigo una tarjeta o pulsera de alerta médica que indique claramente “Riesgo de disreflexia autonómica – actuar ante hipertensión súbita y cefalea”. El reconocimiento precoz y la intervención inmediata salvan vidas y previenen secuelas neurológicas graves.(1,10,17)

Pronóstico y Seguimiento

El pronóstico varía por etiología: favorable en lesiones estables, desafiante en progresivas. Seguimiento anual con urodinámica e imagenología reduce complicaciones.(25) Intervenciones tempranas optimizan continencia y calidad de vida.

Conclusiones

La vejiga neurogénica exige un manejo integral centrado en evidencia, priorizando prevención de complicaciones y restauración funcional. Avances en neuromodulación y

terapias dirigidas prometen enfoques personalizados, mejorando resultados clínicos y reduciendo carga sanitaria.

Referencias

1. Ginsberg DA, Boone TB, Cameron AP, et al. The AUA/SUFU Guideline on Adult Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction: Diagnosis and Evaluation. *J Urol.* 2021;206(5):1101-1105.
2. Birder LA, de Groat WC. Neural control of the lower urinary tract. *Compr Physiol.* 2021;11(4):1-45.
3. Yoshimura N, Chancellor MB. Neurophysiology of lower urinary tract function and dysfunction. *Rev Urol.* 2022;24(1):e1-e10.
4. Griffiths DJ, Fowler CJ. The micturition switch and its forebrain influences. *Acta Physiol (Oxf).* 2023;239(4):e13900.
5. Panicker JN, Fowler CJ, Kessler TM. Lower urinary tract dysfunction in the neurological patient: clinical assessment and management. *Lancet Neurol.* 2020;19(7):616-627.
6. Groen J, Pannek J, Castro Diaz D, et al. Summary of European Association of Urology (EAU) Guidelines on Neuro-Urology. *Eur Urol.* 2021;79(2):315-328.
7. Daneshpajoo A, Mirzaei M, Bonyadi M. Diabetic neurogenic bladder: a review of the literature. *Diabetes Metab Syndr.* 2023;17(8):102812.
8. Gajewski JB, Schurch B, Hamid R, et al. An International Continence Society (ICS) report on the terminology for adult neurogenic lower urinary tract dysfunction (ANLUTD). *Neurourol Urodyn.* 2022;41(1):203-218.
9. Madersbacher H. The various types of neurogenic bladder dysfunction: an update of current

- therapeutic concepts. *Spinal Cord*. 2021;59(5):456-462.
10. Blok B, Pannek J, Castro-Diaz D, et al. EAU Guidelines on Neuro-Urology. European Association of Urology; 2024.
 11. de Groat WC, Yoshimura N. Plasticity in reflex pathways to the lower urinary tract following spinal cord injury. *Annu Rev Neurosci*. 2022;45:597-622.
 12. Seth JH, Sahai A, Khan MS, et al. Nerve growth factor (NGF): a potential urinary biomarker for overactive bladder syndrome (OAB)? *BJU Int*. 2023;131(1):14-22.
 13. Schneider MP, Schwab ME, Tellenbach M, et al. Urethral sphincter dyssynergia in individuals with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2020;58(11):1205-1218.
 14. Welk B, Hickling D, McKibbin M, et al. A scoping review of neurogenic bladder research using animal models over the past 10 years. *Neurourol Urodyn*. 2021;40(8):1979-1988.
 15. Choi EK, Im YJ, Park K. Neurogenic bladder pathophysiology, assessment and management after lumbar diseases. *Neurourol Urodyn*. 2025;44(2):345-356.
 16. Phe V, Chartier-Kastler E, Panicker JN. Management of neurogenic bladder in female spinal cord injury patients: A comprehensive systematic review. *Neurourol Urodyn*. 2020;39(2):673-688.
 17. Veeratterapillay R, Thorpe AC, Harding C. The management of neurogenic lower urinary tract dysfunction after spinal cord injury. *Nat Rev Urol*. 2022;19(12):705-722.
 18. Drake MJ, Apostolidis A, Cocci A, et al. Neurogenic lower urinary tract dysfunction: Clinical management recommendations of the Neurologic Incontinence committee of the fifth International Consultation on

Incontinence 2013. Neurourol Urodyn.
2023;42(5):1011-1026.

Litiasis Urinaria

Denisse Esther Palacios Mendoza

1. Introducción y Epidemiología

La urolitiasis, o litiasis del tracto urinario, es una patología crónica y recurrente definida por la formación de concreciones sólidas (cálculos) en cualquier segmento de la vía excretora. Esta condición es notable no solo por su prevalencia, sino por la morbilidad que impone a los pacientes, manifestada típicamente como episodios de dolor agudo (cólico nefrítico), y por su potencial para causar complicaciones graves como la infección, la obstrucción y el daño parenquimatoso renal a largo plazo (1, 2).

La prevalencia mundial de la litiasis se mantiene alta, con estimaciones que varían entre el 2% y el 20%. Clásicamente, la incidencia ha sido mayor en el sexo masculino (aproximadamente 1.5:1), afectando principalmente a individuos entre la tercera y quinta década de vida. La alta tasa de recurrencia, que puede superar el 50% a los cinco años, subraya la necesidad de una evaluación metabólica rigurosa y un plan de prevención individualizado y de por vida (2, 5).

2. Etiopatogenia y Fisiopatología Molecular de la Cristalización

La litogénesis es un fenómeno complejo que comienza con la sobresaturación de la orina, donde las concentraciones de sales litogénicas superan el límite de solubilidad (7).

2.1. Fisiopatología Molecular

El proceso de formación de un cálculo sigue una secuencia de eventos fisicoquímicos y biológicos:

1. **Sobresaturación:** Condición necesaria, pero no suficiente, para la formación de cristales.

2. **Nucleación:** Formación de los primeros cristales estables a partir de una solución sobresaturada. Puede ser homogénea (si ocurre espontáneamente) o heterogénea (si ocurre sobre una superficie preexistente, como restos celulares o Placas de Randall en el intersticio de la papila renal, que son depósitos de fosfato de calcio) (7).
3. **Crecimiento y Agregación:** Los cristales formados crecen por adición de iones y se agrupan, formando partículas más grandes.
4. **Anclaje:** Los agregados cristalinos se adhieren al epitelio tubular renal, especialmente en los túbulos de Bellini, donde la lesión celular y las Placas de Randall actúan como nichos de anclaje (7).

2.2. Clasificación de los Cálculos y Etiología

La composición química es el factor principal para guiar la prevención secundaria.

Tabla 1. Clasificación de Cálculos Urinarios por Composición

Tipo de Cálculo	Composición Química Principal	Etiología Clave	Características Radiológicas
Oxalato de Calcio	Monohidrato y Dihidrato	Hiper calciuria, Hipocitraturia	Muy Radiopaco
Estruvita	Fosfato de Amonio y Magnesio	Infección por bacterias productoras de ureasa	Radiopaco, tiende a ser coraliforme
Ácido Úrico	Ácido Úrico	pH urinario persistentemente bajo, Síndrome Metabólico	Radiotransparente (Invisible en KUB)
Cistina	Cistina	Trastorno genético autosómico recesivo (Cistinuria)	Ligeramente Radiopaco

Fuente: Adaptado de Türk et al., 2024 (4); Urolitiasis: epidemiología, diagnóstico y manejo, 2024 (5).

3. Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica cardinal es el **cólico nefrítico**, originado por la obstrucción aguda que provoca la distensión de la cápsula renal y el espasmo ureteral.

- **Dolor Clásico:** Agudo, de inicio súbito, intermitente (paroxístico) y excruciante.
- **Irradiación del Dolor:** Varía según la posición del cálculo. Cuando el cálculo se impacta cerca de la unión ureterovesical, el dolor se irradia a la región inguinal, labios mayores, o testículo, y se acompaña de urgencia miccional y polaquiuria (10).
- **Signos de Alarma:** La asociación de cólico con fiebre, escalofríos o hipotensión debe ser manejada como sepsis urológica obstructiva, que requiere una descompresión inmediata (4).

4. Abordaje Diagnóstico

El diagnóstico se establece mediante la clínica y la imagenología, complementados por estudios de laboratorio para la evaluación metabólica.

Tabla 2. Herramientas de Imagen en Litiasis Urinaria

Modalidad de Imagen	Indicación Clínica Principal	Ventajas Clave	Limitaciones
Tomografía Computarizada (TC) sin Contraste	Estándar de Oro para Cólico Renal Agudo	Alta sensibilidad y especificidad, mide densidad (UH)	Exposición a radiación ionizante
Ecografía Renal	Evaluación inicial, embarazo, seguimiento de hidronefrosis	Sin radiación, detecta hidronefrosis y litiasis renal	Baja visibilidad del uréter medio y distal
TC de Energía Dual (TCED)	Diferenciación <i>in vivo</i> de composición litiasica	Distingue cálculos de ácido úrico (candidatos a quimiolisis)	No siempre disponible

Radiografía Simple de Abdomen (KUB)	Seguimiento post-tratamiento de fragmentos radiopacos	Bajo costo, fácil acceso	No detecta cálculos radiotransparentes ni pequeños
-------------------------------------	---	--------------------------	--

Fuente: Adaptado de Türk et al., 2024 (4); Assimios et al., 2020 (6).

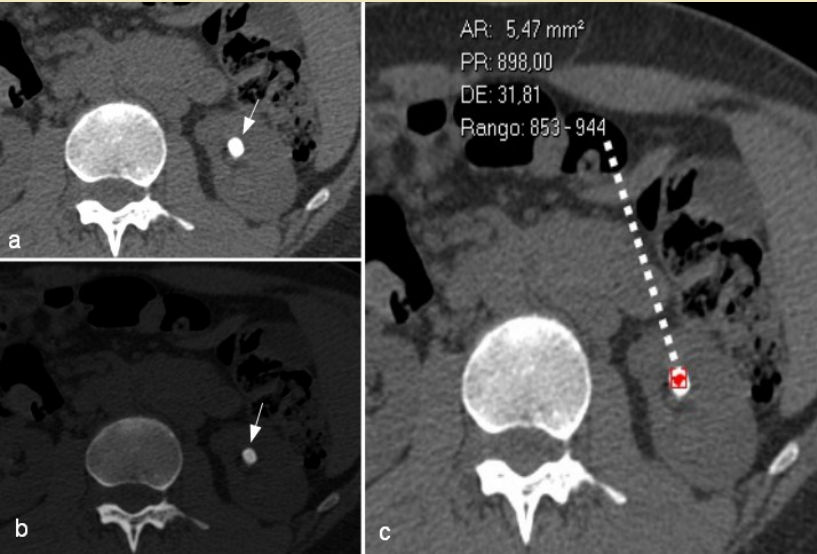


Figura 1. Evaluación de Litiasis Urinaria mediante Tomografía Computarizada (TC) sin Contraste. La TC es el estándar de oro diagnóstico. El panel (c) ilustra la medición de la densidad del cálculo en Unidades Hounsfield (UH) y el área. Estos parámetros son cruciales para predecir la dureza del cálculo y la tasa de éxito de la Litotricia Extracorpórea por Ondas de Choque (LEOCH), siendo una UH alta (> 1000) indicativa de baja fragmentación. **Fuente:** ESR-SERAM, 2014.

4.3. Evaluación de la Dureza Litiásica y Predictibilidad Terapéutica

La TC sin contraste no solo localiza el cálculo, sino que proporciona información predictiva sobre la fragmentación. La densidad en Unidades Hounsfield (UH) es el factor más importante: los cálculos con UH mayor a 1000 son típicamente duros (ej. monohidrato de oxalato de calcio, brushita) y muestran una baja tasa de fragmentación con la LEOCH. La Distancia Piel-Cálculo (SSD), especialmente si supera los 10 cm, también reduce significativamente la probabilidad de éxito de la LEOCH (4, 14).

4.4. Análisis Bioquímico del Cálculo: De la Química a la Prevención

El análisis químico del cálculo expulsado o extraído quirúrgicamente es el examen diagnóstico más importante y con mayor valor predictivo en la prevención de la recurrencia litiásica. Este paso no debe considerarse opcional, pues proporciona la evidencia etiológica del defecto metabólico subyacente. La identificación precisa de la composición, tanto mayoritaria como minoritaria, guía directamente la estrategia de prevención farmacológica y dietética individualizada.

Técnicas y Estándares de Oro

La técnica estándar de oro actual para este análisis es la Espectroscopia Infrarroja con Transformada de Fourier (FTIR) o, alternativamente, la Difracción de Rayos X. Estos métodos son superiores a los análisis químicos húmedos antiguos porque permiten la cuantificación precisa de la composición cristalina. Esto incluye la capacidad de diferenciar entre subtipos específicos, como el Oxalato de Calcio Monohidrato (COM, más duro y menos reactivo a la litotricia) y el Dihidrato (COD), un detalle crucial para el pronóstico y la planificación terapéutica.

Correlación Directa Composición-Terapia

La composición del cálculo dictamina las acciones clínicas posteriores:

1. **Cálculos de Oxalato de Calcio (COM/COD):** Si predominan, el foco está en el manejo de la Hipercalciuria, la Hipocitraturia y la Hiperoxaluria.
 - o Para la hipercalciuria, la indicación de primera línea es el uso de tiazidas (p. ej., hidroclorotiazida o clortalidona).
 - o Para la hipocitraturia, o para ayudar a alcalinizar la orina, se emplea el Citrato de Potasio.

2. **Cálculos de Fosfato de Calcio (Apatita o Brushita):** Estos sugieren condiciones subyacentes más complejas. La detección de Brushita (fosfato de calcio dihidratado) o la Apatita debe obligar a una investigación exhaustiva de Acidosis Tubular Renal (ATR) Tipo I o Hiperparatiroidismo Primario. En estos casos, la terapia debe dirigirse a corregir el trastorno endocrino o la acidosis renal.
3. **Cálculos de Estruvita (Fosfato Amónico Magnésico):** La presencia de Estruvita es prácticamente patognomónica de una Infección Urinaria Crónica causada por bacterias productoras de ureasa, como *Proteus* o *Klebsiella*. El tratamiento es eminentemente quirúrgico para la eliminación completa, seguido de un plan de erradicación antibiótica específico y a largo plazo.
4. **Cálculos de Ácido Úrico:** Estos se forman en orinas persistentemente ácidas ($\text{pH} < 5.5$) y se asocian fuertemente con el Síndrome Metabólico y la Hiperuricemia/Gota. La terapia clave es la Alcalinización Urinaria (usando Citrato de Potasio), buscando un pH objetivo de 6.0 a 6.5 para disolver o prevenir la formación de cristales.
5. **Cálculos de Cistina:** Resultan de un raro defecto genético (Cistinuria). Requieren una ingesta masiva de líquidos, alcalinización intensa con un objetivo de pH superior a 7.5, y a menudo el uso de agentes tioladores (p. ej., Tiopronina) para aumentar la solubilidad de la cistina en la orina.

El Significado de la Matriz

Si el análisis revela una presencia significativa de matriz orgánica o una composición mixta inusual, como Apatita Carbonato, el clínico debe sospechar fuertemente una etiología infecciosa o una tubulopatía no diagnosticada. Esto subraya la necesidad de una reevaluación metabólica y microbiológica rigurosa antes de etiquetar la litiasis como idiopática.

Evaluación Metabólica con Orina de 24 Horas

La Orina de 24 Horas es el estándar de oro para determinar la causa subyacente de la litiasis.

Lo que la Orina de 24 Horas Mide:

1. Factores Litogénicos (Promotores):

- **Calcio y Oxalato:** Si están altos, sugieren hipercalciuria o hiperoxaluria.
- **Ácido Úrico:** Si está alto o el pH urinario es bajo (ácido), favorece la formación de cálculos de ácido úrico.

2. Factores Protectores (Inhibidores):

- **Citrato:** Si está bajo (Hipocitraturia), el riesgo es alto, ya que el Citrato inhibe la cristalización.
- **Volumen:** Un volumen bajo (la diuresis es menor a 2 L/día) es la causa más simple de sobresaturación.

Conexión Clave: El Diagnóstico Completo

El objetivo no es solo medir la concentración de sales, sino calcular el **Índice de Sobresaturación**, que cuantifica el riesgo real de que la orina forme cristales de Oxalato de Calcio, Ácido Úrico o Fosfato de Calcio.

El Vínculo Intestinal: Hiperoxaluria Entérica

Se debe incluir la mención de la Hiperoxaluria Entérica, ya que es una causa metabólica creciente, especialmente en pacientes post-cirugía bariátrica (bypass gástrico).

- **Mecanismo:** La mala absorción de grasa secuestra el calcio en el intestino, dejando el Oxalato libre para ser absorbido de forma excesiva.
- **Tratamiento:** Requiere un manejo complejo (suplementos de calcio con las comidas, dietas bajas en

Oxalato y grasa) que va más allá del control urológico estándar.

Conclusión Breve: Agregar el enfoque sistemático de la EMC eleva el capítulo a la categoría de Medicina Preventiva de Precisión, enfocándose en corregir el defecto metabólico subyacente para detener la enfermedad.

5. Tratamiento del Episodio Agudo

El manejo se enfoca en el alivio del dolor, el manejo de la infección y la facilitación de la expulsión.

- **Analgesia:** Los AINEs son el pilar del tratamiento debido a su doble mecanismo de acción (analgesia y reducción de la presión intraluminal renal) (1, 12).
- **Terapia Médica Expulsiva (TME):** El uso de alfabloqueantes (tamsulosina) para cálculos ureterales distales menores de 10 mm facilita la dilatación ureteral y acelera el tiempo de expulsión.
- **Desobstrucción Urgente:** Indicada en caso de infección obstructiva, insuficiencia renal aguda o dolor incontrolable. Se logra mediante la inserción de un catéter doble J (derivación interna) o una nefrostomía percutánea (derivación externa) (4).

6. Tratamiento Definitivo del Cálculo

La estrategia definitiva busca la eliminación completa del cálculo (*Stone Free* - SF) y se basa en el tamaño y la localización.

Tabla 3. Opciones Terapéuticas por Localización y Tamaño (Guías AUA/EAU)

Localización del Cálculo	Tamaño del Cálculo	Opción de Primera Línea	Consideraciones Clave
Riñón	Menor a 10 mm	LEOCH o Ureterorrenoscopia Flexible (URSf)	La URSf es preferible para cálculos duros o en polo inferior

Riñón	Mayor a 20 mm (Coraliforme)	Nefrolitotomía Percutánea (NLPC)	Estándar de oro para litiasis de gran volumen
Uréter Proximal	Menor a 10 mm	LEOCH o Ureteroscopia	La Ureteroscopia ofrece mayor tasa de ausencia de cálculos
Uréter Distal	Cualquier tamaño	Ureteroscopia	Alta tasa de éxito, baja morbilidad

Fuente: Adaptado de Türk et al., 2024 (4); Assimós et al., 2020 (6).

6.3. Avances Tecnológicos en Endourología

Los avances en endourología han optimizado la fragmentación y la extracción:

- **Láser de Tulio (TFL):** Esta tecnología representa el avance más significativo en litotricia láser. Ofrece una alta eficiencia en la ablación litiásica, transformando el cálculo en un polvo fino (*dusting*), lo que potencialmente reduce la necesidad de extracción activa y mejora la tasa SF (6, 13).
- **NLPC Modificada:** Se emplean accesos percutáneos de menor calibre (Mini-NLPC de 14 Fr a 20 Fr) para disminuir el sangrado y la estancia hospitalaria, mientras que la técnica ECIRS (Endoscopia Intrarrenal Combinada Simultánea) se utiliza para maximizar el resultado en casos de litiasis compleja (4, 12).

7. Manejo Perioperatorio Endourológico

El manejo alrededor del procedimiento quirúrgico es crucial para la seguridad del paciente.

- **Profilaxis Antibiótica:** Es obligatoria antes de cualquier procedimiento invasivo (LEOCH, URS, NLPC). Si el paciente tiene un urocultivo positivo, se debe intentar esterilizar la orina antes del procedimiento electivo. En procedimientos de alto riesgo (NLPC, litiasis obstructiva), se recomienda la profilaxis de amplio espectro (4).

- **Uso y Manejo del Catéter Doble J:** El stent ureteral se utiliza para asegurar el drenaje urinario (antes o después del procedimiento) y prevenir el cólico renal causado por el edema ureteral o la migración de fragmentos litiásicos (Steinstrasse). Un aspecto crítico es asegurar la retirada oportuna del stent para evitar síntomas vesicales molestos y la incrustación del mismo (4).

8. Prevención de la Recurrencia

La prevención es el pilar del manejo crónico y se diseña a partir de los resultados metabólicos.

- **Medidas Universales:** Lograr una diuresis diaria mayor a 2.0 L/día, asegurar una ingesta normocálcica (1000 a 1200 mg/día) y restringir el sodio (menor a 5 g/día).
- **Terapia Farmacológica Específica:** Dirigida al defecto metabólico: Tiazidas para la hipercalcemia, Citrato de Potasio para la hipocitraturia y la alcalinización urinaria en cálculos de ácido úrico, y agentes tioladores para la cistinuria (1, 7).

9. Consideraciones en Poblaciones Especiales

- **Embarazo:** Se prefiere el manejo conservador. Si se requiere intervención por sepsis o dolor intratable, el drenaje mediante catéter doble J o nefrostomía percutánea es la primera opción, minimizando la exposición fetal a la radiación.
- **Pacientes con Riñón Único:** Cualquier obstrucción en este contexto es una urgencia vital que requiere descompresión inmediata para preservar la función renal.
- **Litiasis en Niños:** Las causas metabólicas o genéticas son predominantes. El enfoque debe ser mínimamente invasivo, con alta prioridad en el manejo dietético y la prevención.

10. Conclusión y Perspectivas Futuras

La urolitiasis es una enfermedad sistémica con manifestación urológica. Su manejo exitoso requiere un diagnóstico rápido y preciso del episodio agudo, seguido de una estrategia de tratamiento definitivo basada en la evidencia (LEOCH vs. URSF vs. NLPC). El futuro de la urolitiasis reside en la personalización de la prevención, impulsada por el análisis molecular y metabólico, y en la evolución de las tecnologías endouroológicas (TFL, NLPC de mínima invasión) para ofrecer resultados libres de cálculos con la menor morbilidad posible.

Bibliografía

1. Asociación Urológica Mexicana. Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y Tratamiento del Cólico Renoureteral en el servicio de Urgencias. México: IMSS; 2019. [Consultado 2025 Dic 14]. Disponible en: https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/635GER_0.pdf
2. Litiasis urinaria: epidemiología y clasificación del cálculo urinario. Acta Bioquím Clín Latinoam. 2021;55(3):327-38.
3. Romero Martínez G, Reyes Marín FA. Prevalencia de la litiasis renal en los pacientes con obesidad en el servicio de Nefrología del Hospital Juárez de México, SSA. Nefrol Mex. 2020;41(2-3):34-8.
4. Türk C, Neisius A, Petrik A, Seitz C, Skolarikos A, Trinchieri A, et al. Guía de la EAU sobre la Urolitiasis. Arnhem (NL): European Association of Urology (EAU); 2024. [Consultado 2025 Dic 14]. Disponible en: <https://uroweb.org/guidelines/urolithiasis/chapter/guidelines>
5. Urolitiasis: epidemiología, diagnóstico y manejo. Rev Urol Colomb. 2024;33(1):10-25.
6. Assimos D, Krambeck A, Miller NL, Monga M, Penniston KL, Rielly E, et al. Surgical Management of

- Stones: American Urological Association/Endourological Society Guideline. *J Urol.* 2020;203(3):559-67.
7. Ferraro PM, Bargagli M. Dietetic and lifestyle recommendations for stone formers. *Arch Esp Urol.* 2021;74(1):112-22.
 8. Acosta Silva S, Paredes Cruz I. Prevención y tratamiento de la litiasis renal: Medidas dietéticas y farmacológicas. *Rev Cient Salud Desarro Hum.* 2022;3(1):148-70.
 9. Gamboa Gutiérrez E, Varela Villalobos M, Varela Briceño C. Litiasis renal en Costa Rica: bioquímica y epidemiología. *Acta Méd Costarric.* 2020;62(2):79-83.
 10. Cálculos urinarios. En: Manual MSD Versión para profesionales [Internet]. Rahway (NJ): Merck Sharp & Dohme Corp.; 2025. [Consultado 2025 Dic 14]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-urogenitales/c%C3%A1lculos-urinarios/c%C3%A1lculos-urinarios>
 11. Abordaje diagnóstico de pielonefritis litiásica en paciente masculino adulto: enfoque en imágenes diagnósticas y estudios de laboratorio. *Ciencia Latina Rev Cient Multidiscip.* 2025;9(1):5744-60.
 12. Pérez L, Sastre I, Llopis B, López J. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la litiasis urinaria. *SMIBA.* 2020;12(4):1-6.
 13. Matos T, Lencioni J, Mello A. El láser de Tulio en Urología: revisión y perspectiva. *Rev Chil Urol.* 2023;88(1):21-27.
 14. Kawahara T, Uemura H, et al. Preoperative predictive factors for unsuccessful extracorporeal shockwave lithotripsy in renal and upper ureteral calculi. *Int J Urol.* 2021;28(3):327-332.

Tumores Testiculares y su Manejo Actual

Roberto Javier Vásconez Navas

Introducción

Los tumores de células germinales testiculares (TCGT) representan la neoplasia sólida más común en varones jóvenes de 15 a 35 años, constituyendo un desafío diagnóstico y terapéutico con implicaciones significativas en la salud reproductiva y calidad de vida [1]. A pesar de su relativa baja incidencia global, su presentación en una población joven y productiva subraya la importancia de un manejo actualizado y multidisciplinario. En las últimas décadas, la comprensión de la biología, la clasificación histológica y las estrategias de tratamiento han evolucionado drásticamente, transformando una enfermedad históricamente fatal en una de las neoplasias con mayor tasa de curación, superando el 95% en estadios localizados [2, 3].

Este capítulo está diseñado para el personal médico, proporcionando una revisión exhaustiva y actualizada del diagnóstico, estadificación y las modalidades de tratamiento contemporáneas para los TCGT, con un enfoque en las guías clínicas y la evidencia reciente publicada.

1. Epidemiología y Factores de Riesgo

1.1. Epidemiología

El cáncer testicular es relativamente raro, con una incidencia global de aproximadamente 1 a 1.5 casos por cada 100,000 habitantes, aunque muestra una marcada variación geográfica, siendo más común en países escandinavos y Suiza [2, 4]. Las proyecciones epidemiológicas indican que la incidencia se mantiene estable o en ligero ascenso en muchas regiones [5].

- **Edad de presentación:** La edad media de diagnóstico para los tumores no seminomatosos es típicamente más temprana (aproximadamente 24 años) que para los seminomas (alrededor de 31 años) [6].
- **Histología:** Aproximadamente el 90-95% de los tumores testiculares malignos son TCGT. De estos, los seminomas puros representan cerca del 50%, mientras que los tumores no seminomatosos (TNSCGT) y los tumores mixtos constituyen el resto [3].

1.2. Factores de Riesgo

Aunque la etiología exacta de los TCGT sigue siendo desconocida, se han identificado varios factores de riesgo bien establecidos que predisponen a su desarrollo [3, 7]:

- **Criptorquidia:** Es el factor de riesgo más importante. El riesgo de desarrollar un TCGT es 3 a 14 veces mayor en testículos no descendidos, independientemente de si se corrigió quirúrgicamente (orquidopexia) y de la edad de la corrección.
- **Neoplasia de Células Germinales in situ (NCGIS):** Considerada la lesión precursora para la mayoría de los TCGT, con la excepción del seminoma espermatocítico y el tumor del saco vitelino pediátrico.
- **Antecedentes Personales de TCGT:** Los pacientes con un TCGT previo tienen un riesgo 12 a 50 veces mayor de desarrollar un segundo tumor en el testículo contralateral.
- **Antecedentes Familiares:** Un historial de TCGT en un familiar de primer grado aumenta el riesgo.
- **Síndromes de Disgenesia Gonadal:** Incluyen el Síndrome de Klinefelter y el Hermafroditismo verdadero.
- **Etnia y Geografía:** Mayor incidencia en caucásicos.

2. Clasificación Histológica y Biología Molecular

2.1. Clasificación Histológica (OMS)

La clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) es fundamental para guiar el manejo, ya que los seminomas y TNSCGT tienen diferente sensibilidad a la radioterapia y quimioterapia [8].

- **Tumores de Células Germinales (90-95%):**

- **Seminoma:** Usualmente puros, más sensibles a la radioterapia y quimioterapia con carboplatino. Presentación en la tercera y cuarta década de vida.
- **No Seminoma:** Incluyen:
 - Carcinoma Embrionario (a menudo el componente más agresivo).
 - Teratoma (maduro o inmaduro).
 - Tumor del Saco Vitelino (más común en niños, en adultos suele ser componente mixto).
 - Coriocarcinoma (el más raro y agresivo, asociado a alta Gonadotropina Coriónica Humana beta).
- **Tumores Mixtos:** Contienen componentes de seminoma y no seminoma, o varios tipos de no seminoma. Se manejan como TNSCGT.

- **Tumores de Células del Estroma y Cordones Sexuales (5-10%):**

- Tumor de Células de Leydig.
- Tumor de Células de Sertoli.
- Granuloma gonadal.

- **Otros Tumores (Linfoma, Metástasis):** Más comunes en varones mayores.

2.2. Biología Molecular

A nivel molecular, la mayoría de los TCGT se caracterizan por el isocromosoma i(12p), un marcador genético distintivo que es crucial en el diagnóstico y se asocia a un mejor pronóstico con la quimioterapia basada en platino [9].

3. Abordaje Diagnóstico y Estadificación

El diagnóstico de un TCGT generalmente comienza con la sospecha clínica de una masa testicular indolora [2]. El manejo adecuado requiere una evaluación secuencial y el uso de herramientas específicas.

3.1. Evaluación Inicial

- **Anamnesis y Examen Físico:** Se busca la presencia de una masa firme, indolora e irregular. El dolor es un síntoma menos común (10-20%) [9].

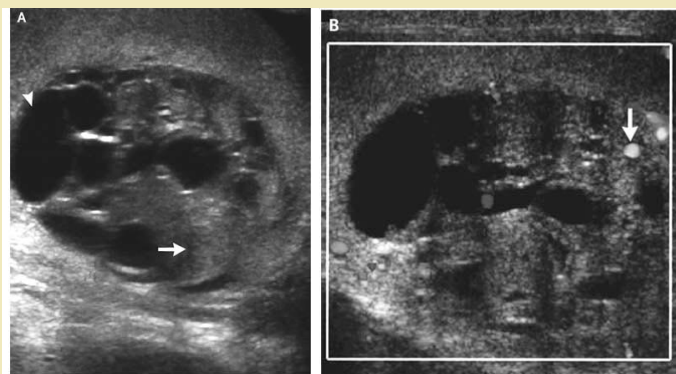


Figura 1. Evaluación Diagnóstica del Tumor Testicular mediante Ecografía Doppler. A. Ecografía en escala de grises. Imagen de una masa intratesticular compleja, sólida e hipoeoica (flecha) que coexiste con un área quística o necrótica (punta de flecha). B. Ecografía Doppler a color. Muestra vascularización interna (flujo sanguíneo) dentro de la lesión sólida (flecha), lo que es altamente sugestivo de malignidad (Tumor de Células Germinales Testiculares), diferenciándolo de lesiones benignas como quistes.

- **Ecografía Testicular:** Es la modalidad de imagen de elección. Determina la naturaleza sólida, la

localización y el tamaño de la lesión, así como el estado del testículo contralateral.

- **Marcadores Tumorales Séricos:** Son esenciales tanto para el diagnóstico como para el pronóstico y el seguimiento. Deben medirse *antes* de la orquiectomía inguinal radical (OIR) [2].

Tabla 1: Marcadores Tumorales Clave en el Cáncer Testicular

Marcador Tumoral	Tipo de Tumor Asociado Principalmente	Importancia Clínica
Alfa-fetoproteína (AFP)	Tumor del Saco Vitelino, Carcinoma Embrionario (Seminoma puro NO eleva AFP).	Útil para clasificar el pronóstico.
Gonadotropina Coriónica Humana beta (β -hCG)	Coriocarcinoma, Carcinoma Embrionario, Seminoma (elevación leve en 15-20% de seminomas).	Niveles muy altos implican mal pronóstico.
Lactato Deshidrogenasa (LDH)	Elevación inespecífica, refleja la carga tumoral y la actividad de la enfermedad.	Útil en la evaluación del pronóstico avanzado (clasificación IGCCCG).

Fuente: Adaptado de NCCN Guidelines y Albers et al. [2, 10].

3.2. Estadificación

La estadificación se realiza mediante el sistema TNM (Tumor, Ganglios, Metástasis) y se complementa con la clasificación pronóstica del Grupo Internacional de Consenso sobre Cáncer de Células Germinales (IGCCCG), crucial para el manejo de la enfermedad metastásica [10]. La estadificación por imagen incluye una tomografía computarizada (TC) de abdomen, pelvis y tórax (o radiografía de tórax si la enfermedad es localizada) [2].

- **Estadio I:** Enfermedad limitada al testículo, epidídimo o cordón espermático. Los marcadores tumorales se normalizan después de la OIR.

- **Estadio II:** Metástasis en ganglios linfáticos retroperitoneales.
- **Estadio III:** Metástasis a distancia (pulmón, hígado, cerebro, etc.) o elevación persistente y significativa de marcadores tumorales después de la OIR.

4. Manejo Terapéutico Específico

El manejo del TCGT es multimodal e involucra cirugía, vigilancia activa, quimioterapia y radioterapia, dependiendo de la histología y el estadio de la enfermedad.

4.1. Orquiectomía Inguinal Radical (OIR)

La OIR es el estándar de oro inicial para el diagnóstico y el control local del tumor [1]. Se realiza a través de un abordaje inguinal con clampeo del cordón espermático antes de la manipulación testicular para minimizar el riesgo de diseminación tumoral.

4.2. Seminoma en Estadio I (SI)

El SI representa aproximadamente el 75-80% de los seminomas. Las opciones de manejo, con tasas de curación superiores al 98%, son [11]:

1. **Vigilancia Activa (VA):** Es la opción preferida debido a la baja tasa de recaída (15-20%) y la alta curabilidad en caso de recaída. Es crucial en pacientes con testículo solitario o riesgo de nefrotoxicidad. Requiere un estricto cumplimiento del paciente y seguimiento con marcadores y TC de abdomen/pelvis.
2. **Quimioterapia Adyuvante:** Una dosis única de Carboplatino AUC 7 (área bajo la curva) reduce la tasa de recaída al 3-5%, pero con el riesgo de toxicidad. Se reserva para pacientes con alto riesgo de recaída (tamaño tumoral mayor a 4 cm e invasión de la rete testis) o aquellos con baja adherencia a la VA [1, 11].

3. **Radioterapia Adyuvante:** Históricamente usada, ha sido reemplazada por la VA y la quimioterapia con carboplatino debido a la morbilidad a largo plazo.

4.3. No Seminoma en Estadío I (NSI)

La tasa de recaída para los NSI es mayor que para el seminoma, variando del 15% (bajo riesgo) al 50% (alto riesgo, definido por invasión vascular/linfática). Las opciones de manejo son [1, 12]:

1. **Vigilancia Activa (VA):** Opción preferida para tumores de bajo riesgo sin invasión vascular/linfática. Requiere seguimiento estricto con marcadores y TC.
2. **Quimioterapia Adyuvante:** Un ciclo de Bleomicina, Etopósido y Cisplatino (BEP) reduce la tasa de recaída a menos del 2% en pacientes de alto riesgo. Se recomienda para pacientes de alto riesgo.
3. **Linfadenectomía Retroperitoneal (LRPE) Primaria:** Solo se recomienda en centros con experiencia debido a la potencial morbilidad y se reserva para pacientes de alto riesgo que rechazan la quimioterapia o que tienen contraindicaciones [12].

4.4. Enfermedad Avanzada (Estadios II y III)

El manejo de la enfermedad avanzada se guía por la clasificación pronóstica del IGCCCG (Good, Intermediate, Poor) y es predominantemente con quimioterapia basada en Cisplatino [10].

- **Seminoma Avanzado:**

- **Pronóstico Favorable:** 3 ciclos de EP (Etopósido, Cisplatino) o 4 ciclos de Carboplatino y Etopósido (EP).
- **Pronóstico Intermedio:** 4 ciclos de EP o 3 ciclos de BEP.

- **No Seminoma Avanzado:**
 - **Pronóstico Favorable:** 3 ciclos de BEP o 4 ciclos de EP.
 - **Pronóstico Intermedio/Malo:** 4 ciclos de BEP.
 - **Enfermedad Residual Post-Quimioterapia:** La cirugía de rescate (LRPE o resección de metástasis) es crucial para tumores residuales. La presencia de teratoma o cáncer viable requiere resección.

Tabla 2: Opciones de Tratamiento Basadas en Histología y Estadío

Histología y Estadío	Opción de Tratamiento	Tasa de Supervivencia a 5
Seminoma I (Bajo Riesgo)	Vigilancia Activa (VA)	Aproximadamente 98%
Seminoma I (Alto Riesgo)	VA o Carboplatino (AUC 7) 1 ciclo	Aproximadamente 98%
No Seminoma I (Bajo Riesgo)	Vigilancia Activa (VA)	Más de 98%
No Seminoma I (Alto Riesgo)	1 ciclo de BEP adyuvante	Más de 98%
Enfermedad Avanzada (IGCCCG Favorable)	3 x BEP o 4 x EP	Más de 90%

Fuente: Adaptado de Ganjoo et al. y Choueiri et al. [1, 10, 12].

Manejo de la Masa Residual Post-Quimioterapia (MRPQ)

La aproximación a la MRPQ depende críticamente de la histología:

- **Seminoma:** Si la MRPQ mide más de 3 cm y los marcadores tumorales (AFP, beta-hCG) son normales, la opción primaria es la Tomografía por Emisión de Positrones (PET) con FDG-18.
 - **PET Negativa:** Sugiere necrosis/fibrosis, lo que lleva a la Vigilancia Activa.
 - **PET Positiva:** Sugiere enfermedad viable, lo que lleva a la Disección de Ganglios Linfáticos

Retroperitoneales (LRPE) de rescate o quimioterapia de segunda línea. La PET debe realizarse al menos 6 a 8 semanas después de la quimioterapia para minimizar falsos positivos por inflamación.

- **No Seminoma:** La presencia de cualquier MRPQ con marcadores tumorales normales o descendentes indica una LRPE de rescate. La histología de la MRPQ puede ser: Necrosis/Fibrosis, Teratoma (requiere resección, conocido como Síndrome del Teratoma Creciente) o Cáncer Viable (indica peor pronóstico y necesidad de quimioterapia de segunda línea).

4.5. Consideraciones de Fertilidad

Dado que el TCGT afecta a varones jóvenes, la preservación de la fertilidad es una prioridad. Se debe ofrecer la criopreservación de semen antes de cualquier tratamiento sistémico (quimioterapia o radioterapia) y de la LRPE [1].

Morbilidad a Largo Plazo y Gestión del Superviviente

Dado el alto índice de curación de los TCGT, el foco se desplaza hacia la minimización de la morbilidad y la gestión proactiva de las secuelas del tratamiento. Esta sección es vital para el manejo del superviviente (más allá de los 5 años post-tratamiento).

Riesgo Cardiovascular y Metabólico

La toxicidad cardiovascular es la principal causa de muerte no relacionada con el tumor en supervivientes de TCGT. La quimioterapia basada en Cisplatino (CisP) y la radioterapia abdominal incrementan el riesgo de cardiopatía isquémica, hipertensión, dislipidemia y síndrome metabólico.

- **Recomendación Clínica:** Se impone un cribado cardiovascular activo y anual, incluyendo perfil lipídico, evaluación de la presión arterial y control glucémico, con énfasis en la modificación agresiva de los factores de riesgo desde el inicio del seguimiento.

Segunda Neoplasia Maligna (STM)

Los supervivientes presentan un riesgo elevado no solo en el testículo contralateral, sino también de desarrollar cánceres sistémicos inducidos por la terapia, que requieren vigilancia específica:

- **Asociados a Radioterapia:** Aumento del riesgo de cánceres de órganos en el campo de dispersión, como el cáncer de colon/recto y de vejiga.
- **Asociados a Quimioterapia:** Un riesgo levemente incrementado de Leucemia Mieloide Aguda (LMA), particularmente en regímenes con dosis elevadas de Etopósido, siendo este riesgo máximo entre 5 y 10 años post-tratamiento.

Neuropatía, Ototoxicidad y Secuelas Vasculares

La neurotoxicidad del Cisplatino es frecuentemente persistente:

- **Neuropatía Periférica:** La neuropatía sensitiva crónica puede afectar la calidad de vida.
- **Ototoxicidad:** La pérdida auditiva de alta frecuencia y el *tinnitus* deben evaluarse con audiometrías de seguimiento si hay síntomas.
- **Síndrome de Raynaud:** Se ha reportado en pacientes tratados con Cisplatino y Bleomicina, manifestándose como vasoespasmo paroxístico digital. Su diagnóstico requiere educación al paciente sobre la prevención (evitar la exposición al frío y la nicotina).

5. Seguimiento y Vigilancia

El seguimiento a largo plazo es fundamental para detectar recaídas y manejar la morbilidad relacionada con el tratamiento [13]. La intensidad y duración del seguimiento dependen del estadio inicial y del tipo de tratamiento administrado.

- **Frecuencia:** Generalmente más intensivo en los primeros dos años, disminuyendo gradualmente hasta los 5 o 10 años.
- **Componentes:**
 - **Marcadores Tumorales:** Gonadotropina Coriónica Humana beta y Alfa-fetoproteína, trimestralmente en los primeros años.
 - **Imágenes:** TC de abdomen/pelvis y tórax. La resonancia magnética (RM) y la tomografía por emisión de positrones (PET) con FDG se reservan para situaciones específicas (PET para evaluar masas residuales mayores a 3 cm en seminoma post-quimioterapia).
 - **Evaluación Clínica:** Incluyendo exploración física y evaluación de toxicidad tardía (neuropatía, toxicidad pulmonar por Bleomicina, riesgo cardiovascular).

6. Conclusiones y Tendencias Futuras

El manejo del cáncer testicular se ha convertido en un modelo de oncología curativa. La individualización del tratamiento, impulsada por la estratificación de riesgo (VA versus tratamiento adyuvante) y la clasificación IGCCCG, ha permitido mantener tasas de supervivencia excelentes mientras se minimiza la toxicidad a largo plazo [1, 3].

Las tendencias futuras se centran en la desescalada terapéutica para reducir la morbilidad sin comprometer la curación. Esto incluye el estudio de la reducción de la dosis de quimioterapia en regímenes adyuvantes y el uso de técnicas de imagen más sensibles para optimizar la vigilancia. La investigación en biomarcadores genéticos y moleculares más precisos que el isocromosoma i(12p) también promete mejorar la identificación de pacientes que pueden beneficiarse de una vigilancia activa aún menos intensiva [14].

Referencias

1. Ganjoo KN, Albers P, Choueiri TK, et al. Testicular Cancer. *NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology*. Version 1.2024. NCCN.
2. Albers P, et al. EAU Guidelines on Testicular Cancer. *Eur Urol*. 2023;83(3):328–344.
3. Gillessen S, et al. ESMO Guidelines Committee. ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up of germ cell tumours. *Ann Oncol*. 2024;35(1):e27–e43.
4. Bray F, et al. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2018;68(6):394–424.
5. American Cancer Society. *Key Statistics About Testicular Cancer*. Actualizado 2025. Disponible en: <https://www.cancer.org/>
6. Campos Vives B, et al. Epidemiología del cáncer testicular en España. *Rev Cáncer*. 2025;39(1):1–8.
7. Chia VM, et al. Risk factors for testicular germ cell tumors: a population-based case-control study in the United States. *Int J Cancer*. 2022;150(1):34–43.
8. Moch H, et al. *WHO Classification of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs*. 5th ed. IARC; 2016.
9. Heidenreich A, et al. Testicular germ cell tumours: new therapeutic options. *Lancet Oncol*. 2021;22(2):e55–e67.
10. Choueiri TK, et al. *Tumors of the Testis*. In: *AJCC Cancer Staging Manual*. 9th ed. Springer; 2023.

11. Daugaard G, et al. EAU-ESMO consensus on the management of stage I testicular seminoma. *Eur Urol*. 2021;79(4):528-536.
12. Huddart RA, et al. EAU-ESMO consensus on the management of stage I non-seminomatous testicular germ cell tumours. *Eur Urol*. 2022;81(1):79-88.
13. Laguna P, et al. Long-term surveillance of testicular germ cell tumours: how to reduce follow-up burden without compromising safety. *World J Urol*. 2023;41(1):101-110.
14. Brames MJ. The Role of Precision Medicine in Testicular Cancer. *Urol Clin North Am*. 2024;51(3):355-364.

Incontinencia Urinaria y Disfunción Vesical

Alvaro Javier Agila Jimenez

1. Introducción y Definiciones Actualizadas

La disfunción del tracto urinario inferior (DTUI) es una entidad patológica de alta prevalencia que impacta significativamente la calidad de vida y representa una carga socioeconómica considerable a nivel global. Dentro de las DTUI, la Incontinencia Urinaria (IU) es, quizás, la manifestación más común y debilitante. Es crucial para el personal médico manejar una terminología estandarizada y actualizada para garantizar la consistencia en la investigación, el diagnóstico y la atención clínica.

Según la International Continence Society (ICS) y la International Urogynecological Association (IUGA), la IU se define como la queja de cualquier pérdida involuntaria de orina [1]. Esta definición subraya que la IU es un síntoma o una queja, más que un diagnóstico etiológico. Las clasificaciones modernas se centran en las circunstancias en que ocurre la pérdida, facilitando un enfoque terapéutico dirigido.

La Disfunción Vesical abarca un espectro más amplio de trastornos del almacenamiento (fase de llenado) y/o de la micción (fase de vaciado) de la vejiga, que a menudo son la causa subyacente de la IU.

2. Clasificación y Terminología de la Incontinencia Urinaria (IU)

La clasificación de la IU es fundamental para orientar la anamnesis y las pruebas diagnósticas. La clasificación actual se basa principalmente en tres categorías sintomáticas mayores [1, 2]:

- **Incontinencia Urinaria de Esfuerzo (IUE):** Queja de pérdida involuntaria de orina con el esfuerzo físico, tos, estornudos o cualquier actividad que aumente la presión intraabdominal.
- **Incontinencia Urinaria de Urgencia (IUU):** Queja de pérdida involuntaria de orina acompañada o inmediatamente precedida por urgencia. La urgencia se define como la queja de un deseo repentino e imperioso de orinar que es difícil de posponer.
- **Incontinencia Urinaria Mixta (IUM):** Queja de pérdida involuntaria de orina asociada tanto con el esfuerzo (IUE) como con la urgencia (IUU).

Otras formas menos comunes pero importantes de incontinencia incluyen:

- **Incontinencia por Rebosamiento:** Pérdida involuntaria de orina asociada a la sobredistensión vesical (vejiga llena) y se relaciona típicamente con la obstrucción del tracto de salida o con la hipocontractilidad del músculo detrusor.
- **Incontinencia Funcional:** Pérdida de orina debida a impedimentos cognitivos o físicos que previenen que el individuo llegue al baño a tiempo, a pesar de tener una función vesical intrínseca normal.
- **Incontinencia Urinaria Postmiccional:** Pérdida involuntaria de orina inmediatamente después de haber finalizado la micción, más frecuente en hombres y a menudo debida a la acumulación de orina en la uretra bulbar [3].

3. Etiopatogenia de la Disfunción Vesical y la Incontinencia Urinaria

La micción normal es un proceso coordinado que involucra al Sistema Nervioso Central (SNC), al Sistema Nervioso Periférico (SNP) y al músculo detrusor de la vejiga, así como al esfínter uretral. La DTUI y la IU son el resultado de

alteraciones en la fase de llenado (almacenamiento) o en la fase de vaciado (micción) [4].

3.1. Fisiopatología de la Incontinencia Urinaria de Esfuerzo (IUE)

La IUE es predominantemente un trastorno de la mujer. Su etiología se centra en dos mecanismos principales [5]:

- **Hipermovilidad Uretral (HU):** Es la causa más común. Implica un fallo del soporte de la uretra proximal y del cuello vesical. El aumento de la presión intraabdominal no se transmite de manera equitativa al cuello vesical y a la uretra proximal, lo que resulta en un gradiente de presión adverso y en la apertura involuntaria del esfínter.
- **Deficiencia Intrínseca del Esfínter (DIE):** Se refiere a la debilidad o daño de los mecanismos esfinterianos de la uretra. La presión de cierre uretral es insuficiente, incluso en reposo o con aumentos mínimos de la presión abdominal.

3.2. Fisiopatología de la Incontinencia Urinaria de Urgencia (IUU) y la Vejiga Hiperactiva (VH)

La IUU es el síntoma central del Síndrome de Vejiga Hiperactiva (VH). La VH se define como la presencia de urgencia urinaria, usualmente acompañada de frecuencia y nicturia, con o sin IUU, en ausencia de infección del tracto urinario u otra patología obvia [6].

- **Hiperactividad del Detrusor (HD):** Es la base urodinámica de la VH, consistente en contracciones involuntarias del músculo detrusor durante la fase de llenado.
- **Etiología Neurógena y No Neurógena:** Se atribuye a la pérdida del control inhibitorio descendente (neurógena) o a alteraciones intrínsecas en las fibras aferentes vesicales y las células intersticiales (idiopática), lo que genera una percepción exagerada o prematura de llenado [7].

3.3. Factores de Riesgo

La IU es una condición multifactorial. Los factores de riesgo identificados en la literatura reciente son consistentes, enfatizando la relevancia de las modificaciones del estilo de vida [8, 9]:

Tabla 1. Principales Factores de Riesgo para la Incontinencia Urinaria

Categoría
Demográficos y Fisiológicos
Obstétricos y Quirúrgicos
Comorbilidades
Estilo de Vida y Hábitos

Fuente: Resumen de factores de riesgo prevalentes en guías clínicas y revisiones sistemáticas recientes [8, 9].

4. Evaluación Diagnóstica Detallada

El diagnóstico de la IU y la DTUI requiere un enfoque sistemático y escalonado, iniciando con herramientas no invasivas.

4.1. Anamnesis y Evaluación Inicial

La historia clínica exhaustiva debe incluir:

- **Tipo de IU y Severidad:** Cuantificación de la pérdida (ej. número de protectores diarios), impacto en la calidad de vida.
- **Registro de Síntomas:** Uso del ICIQ-SF y el diario miccional de 3 días [10]. Este último es la herramienta más objetiva para documentar la frecuencia, nicturia, poliuria, ingesta de líquidos y episodios de urgencia/IU.

4.2. Exploración Física

La exploración debe ser completa: abdominal, neurológica (reflejo bulbocavernoso), y pélvica/rectal.

- **Evaluación Pélvica (Mujeres):** Descartar atrofia vaginal, evaluar el tono del suelo pélvico, y clasificar el Prolapso de Órganos Pélvicos (POP) mediante el sistema POP-Q, si está presente. La prueba de esfuerzo (visualización directa de la pérdida de orina con tos o Valsalva) es fundamental para confirmar la IUE.

4.3. Estudios Complementarios de Primera Línea

Los estudios básicos, como el uroanálisis, el urocultivo y la determinación del Residuo Postmiccional (RPM), son obligatorios para descartar causas tratables como la infección o la retención crónica [11].

4.4. Estudios Urodinámicos: La Herramienta de Segunda Línea

Los estudios urodinámicos (UDM) son procedimientos invasivos que miden las presiones vesicales y uretrales en las fases de llenado y vaciado. No son obligatorios para el diagnóstico inicial de la IU simple (IUE o IUU puras), pero son indispensables para casos complejos o antes de un tratamiento quirúrgico.

[Imagen de un diagrama que ilustra los componentes clave de un estudio urodinámico, mostrando la colocación de catéteres, el llenado de la vejiga y las curvas de presión-flujo]

Indicaciones Clave para la Urodinamia

La UDM se convierte en el estándar de oro diagnóstico en los siguientes escenarios clínicos, ya que la historia clínica y el examen físico resultan insuficientes para un plan de tratamiento definitivo:

1. **IU Mixta Compleja (IUM):** Para determinar el componente predominante (esfuerzo vs. urgencia) y si la Incontinencia Urinaria de Esfuerzo (IUE) es el resultado de una Hipermovilidad Uretral (HU) o una Deficiencia Intrínseca del Esfínter (DIE).
2. **Fracaso del Tratamiento Conservador:** Cuando las terapias de primera y segunda línea (conductuales o farmacológicas) para la Vejiga Hiperactiva (VH) no han tenido éxito.
3. **Sospecha de Disfunción de Vaciado:** Pacientes con Residuo Postmiccional (RPM) elevado (generalmente mayor a 100-150 ml) o con síntomas de micción obstructiva, donde se requiere el estudio de presión-flujo para diferenciar la obstrucción del tracto de salida (OVS) de la Hipocontractilidad del Detrusor (vejiga perezosa o débil).
4. **Evaluación Pre-quirúrgica de IUE:**
 - Para confirmar la Deficiencia Intrínseca del Esfínter (DIE), que se define urodinámicamente por una presión de cierre uretral máxima (MUCP) típicamente baja (menor a 20 cmH₂O). La detección de DIE modifica la elección del procedimiento quirúrgico (ej. preferencia por *bulking agents* o Esfínter Urinario Artificial sobre *slings* convencionales).
 - Para detectar la presencia de una Hiperactividad del Detrusor (HD) latente (contracciones involuntarias del detrusor durante el llenado) antes de colocar una malla (*sling*). Corregir quirúrgicamente la IUE sin tratar la HD concurrente puede exacerbar los síntomas de urgencia.
5. **Disfunción Neurógena:** En pacientes con antecedentes neurológicos (Esclerosis Múltiple, lesión de la médula espinal) para evaluar el riesgo de daño al tracto superior (vejiga de alta presión).

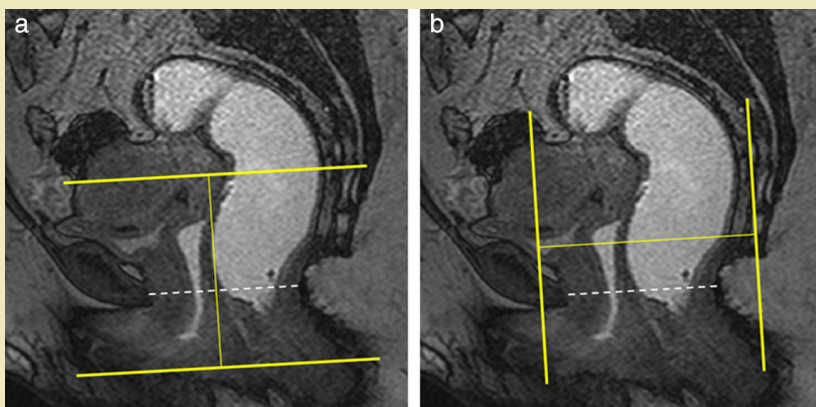


Figura 1. Resonancia Magnética Dinámica (RMD) Pélvica Sagital con Medición Cuantificada. a) Reposo. b) Maniobra de Valsalva. Las líneas amarillas ilustran mediciones estandarizadas (ej. Línea PCL, Línea H y Línea M) utilizadas en la evaluación pre-quirúrgica de la Incontinencia Urinaria de Esfuerzo (IUE) y el Prolapso de Órganos Pélvicos (POP). Esta técnica permite cuantificar objetivamente la hipermovilidad del cuello vesical y la uretra proximal. **Fuente:** Imagen Diagnóstica, 2015.

Componentes Cruciales de la Urodinamia

Tabla 2. Componentes Esenciales de la Evaluación Urodinámica Compleja

Componente	Objetivo de la Medición	Relevancia Clínica
Cistometría de Llenado	Evalúa la función de almacenamiento: Capacidad vesical, Compliance vesical, Sensación vesical.	Diagnóstico de Hiperactividad del Detrusor (HD) y baja compliance.
Estudio de Presión-Flujo	Relación simultánea entre la presión del detrusor y la tasa de flujo urinario.	Diferencia la Obstrucción del Tracto de Salida (OVS) de la Hipocontractilidad del Detrusor.
Perfilometría Uretral (Opcional)	Mide la presión de cierre uretral en reposo y bajo esfuerzo.	Cuantifica la severidad de la Deficiencia Intrínseca del Esfínter (DIE).

Fuente: Adaptado de las guías clínicas de la Sociedad Internacional de Continencia (ICS) y la Asociación Europea de Urología (EAU).

5. Manejo Terapéutico de la Incontinencia Urinaria de Urgencia (IUU) y Vejiga Hiperactiva (VH)

El manejo de la VH sigue un principio de terapia escalonada, donde se priorizan las intervenciones de menor riesgo.

5.1. Terapia de Primera Línea: Modificaciones Conductuales y de Estilo de Vida

- **Modificaciones del Estilo de Vida:** Control de peso, cesación del tabaquismo y optimización de la ingesta de líquidos y manejo de irritantes vesicales [13, 14].
- **Entrenamiento Vesical (EV):** Involucra la educación del paciente y el uso de técnicas de distracción para prolongar progresivamente los intervalos miccionales, basado en los datos del diario miccional.
- **Entrenamiento de la Musculatura del Suelo Pélvico (EMSP):** Aunque más conocido por la IUE, es un componente importante en la IUU al ayudar a inhibir las contracciones involuntarias del detrusor.

5.2. Terapia de Segunda Línea: Tratamiento Farmacológico

Si las medidas conductuales fallan o los síntomas son severos, se inicia la farmacoterapia. Los dos grupos de fármacos principales son:

- **Antimuscarínicos:** Solifenacina, Oxibutinina, Fesoterodina. Estos bloquean los receptores muscarínicos (M2/M3) reduciendo la contractilidad del detrusor. Sus efectos adversos incluyen boca seca, estreñimiento y riesgo de deterioro cognitivo en ancianos [12].
- **Agonistas Beta-3 Adrenérgicos:** Mirabegrón, Vibegrón. Estimulan los receptores Beta-3 en el músculo detrusor, promoviendo su relajación y aumentando la capacidad de almacenamiento, sin los efectos anticolinérgicos centrales. Son una opción de

primera línea en pacientes con riesgo de retención urinaria o deterioro cognitivo [12].

La elección se basa en el perfil de seguridad y las comorbilidades del paciente.

5.3. Terapia de Tercera Línea: Intervenciones Avanzadas

Para casos refractarios a la primera y segunda línea:

- **Inyección de Toxina Botulínica A (BoNT-A) Intr Detrusor:** Se inyecta directamente para producir una denervación química parcial del detrusor, inhibiendo las contracciones. Requiere seguimiento estricto debido al riesgo de retención urinaria y la necesidad de repetir la inyección cada 6-12 meses.
- **Neuromodulación Sacra (SNM) y Estimulación del Nervio Tibial Posterior (PTNS):** La SNM es un implante que modula el reflejo de la micción a nivel espinal. La PTNS es una estimulación menos invasiva del nervio tibial posterior que modula el centro de la micción a través de un reflejo somatovesical.

6. Manejo Terapéutico de la Incontinencia Urinaria de Esfuerzo (IUE)

El manejo de la IUE es distinto, ya que se centra en el soporte anatómico y el tono esfinteriano.

6.1. Tratamiento Conservador (Primera Línea)

- **Entrenamiento de la Musculatura del Suelo Pélvico (EMSP):** Es el tratamiento de primera elección, con evidencia de alta calidad que respalda su eficacia para reducir la severidad de la IUE [13]. La clave es la adherencia y la biofeedback o la supervisión por un terapeuta.
- **Dispositivos Vaginales (Pesarios):** Ofrecen soporte mecánico al cuello vesical y a la uretra, siendo una opción no quirúrgica para pacientes que buscan una solución temporal o que no son candidatas a cirugía.

6.2. Tratamiento Farmacológico y Quirúrgico

- **Farmacológico:** La Duloxetina (inhibidor de la recaptación de serotonina y norepinefrina) puede aumentar el tono esfinteriano y se considera una opción en casos seleccionados donde la cirugía está contraindicada, aunque su eficacia es modesta.
- **Quirúrgico (Estándar de Oro):** Es la opción definitiva para la IUE moderada a severa que ha fallado el tratamiento conservador. Las técnicas principales son las mallas mediouretrales (slings), específicamente el *Tension-Free Vaginal Tape (TVT)* o el *Transobturator Tape (TOT)*. Para casos de Deficiencia Intrínseca del Esfínter (DIE) pura, se consideran inyecciones de agentes de volumen (bulking agents) o esfínteres artificiales.

7. Consideraciones Especiales en Poblaciones Específicas

7.1. Incontinencia Urinaria en el Hombre

La IU en hombres se relaciona primariamente con la patología prostática.

- **Post-Prostatectomía:** La causa más común de IUE masculina. El manejo inicial incluye EMSP intensivo y *biofeedback*. Las opciones quirúrgicas son los *slings* masculinos (para IUE leve a moderada) y el Esfínter Urinario Artificial (EUA), que sigue siendo el estándar de oro para la IUE severa post-prostatectomía [14].
- **Obstrucción y Rebosamiento:** La hiperplasia prostática benigna (HPB) es la causa principal de disfunción de vaciado e incontinencia por rebosamiento. El tratamiento de la DTUI pasa por el tratamiento de la HPB (fármacos como alfa-bloqueantes o cirugía como la RTU de próstata).

7.2. Incontinencia en el Adulto Mayor

La IU en el anciano es a menudo multifactorial (IATROGÉNICA, ATROFIA, REBOSAMIENTO, DISFUNCIÓN,

INFECCIÓN). El abordaje debe incluir una revisión exhaustiva de la medicación (fármacos psicotrópicos, diuréticos), la movilidad y el estado cognitivo. En esta población, el manejo de la atrofia urogenital con estrógenos tópicos (en mujeres posmenopáusicas) es fundamental para tratar el componente de IUU asociada a vaginitis atrófica.

8. Conclusiones y Perspectivas Futuras

La incontinencia urinaria y la disfunción vesical son condiciones complejas que exigen un conocimiento actualizado y un manejo multidisciplinario. El enfoque terapéutico ha evolucionado, poniendo un énfasis creciente en las terapias conductuales y en el uso de los agonistas Beta-3 adrenérgicos en el tratamiento de la VH. La evaluación diagnóstica debe ser escalonada, reservando los estudios urodinámicos para casos complejos. La investigación futura se centra en la neurobiología vesical, la medicina regenerativa y el desarrollo de terapias mínimamente invasivas con perfiles de efectos secundarios aún más favorables.

9. Bibliografía

1. Haylen, B. T., de Ridder, D., Freeman, R. M., *et al.* An International Urogynecological Association (IUGA) / International Continence Society (ICS) Joint Report on the Terminology for Female Pelvic Floor Dysfunction. *Neurourol Urodyn.* 2019; 38(1): 4-27.
2. Lukacz, E. S., Karram, M. M., & Kobashi, K. C. Urinary Incontinence. *JAMA.* 2021; 325(15): 1563-1564.
3. Association Européenne d'Urologie (AEU). Guía Abreviada Incontinencia Urinaria 2022. Disponible en: <https://www.asanec.es/wp-content/uploads/2024/09/Guia-Abreviada-Incontinencia-Urinaria-AEU-2022.pdf>.
4. Andersson, K. E. LUTS/BPH and the overactive bladder. *Eur Urol Suppl.* 2020; 19(1): 27-31.

5. Minassian, V. A., & Kobashi, K. C. Stress Urinary Incontinence: Pathophysiology, Evaluation, and Treatment. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2020; 47(3): 333-345.
6. Gormley, E. A., Lightner, D. J., Faraday, M., et al. Diagnosis and Management of Overactive Bladder (OAB): AUA/SUFU Guideline (2024). *J Urol.* 2024; [En prensa].
7. Drake, M. J., & Gillespie, J. I. The Overactive Bladder: Central and Peripheral Mechanisms. *BJU Int.* 2020; 125(Suppl 2): 3-7.
8. Al-Badr, A., & Ross, S. Incidence and risk factors of urinary incontinence in women. *Int J Gynaecol Obstet.* 2021; 155(3): 372-376.
9. Milsom, I., & Gyhagen, M. The prevalence of urinary incontinence. *Climacteric.* 2019; 22(3): 217-222.
10. Kelleher, C. J., Cardozo, L., & Salvatore, S. The International Consultation on Incontinence Questionnaire-Short Form (ICIQ-SF): a simple and practical measure for incontinence severity and impact. *BJU Int.* 2020; 125(Suppl 2): 8-11.
11. Nambiar, A. K., et al. EAU Guidelines on Non-neurogenic Male LUTS. *European Association of Urology.* 2024. Disponible en: <https://uroweb.org/guidelines/non-neurogenic-male-luts>
12. Gormley, E. A., Lightner, D. J., Faraday, M., et al. Management of Overactive Bladder (OAB): AUA/SUFU Guideline (2024). *J Urol.* 2024.
13. Dumoulin, C., Cacciari, L. P., & Hay-Smith, E. J. C. Pelvic floor muscle training versus no treatment, or inactive control treatments, for urinary incontinence in women. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021; 12(12): CD005654.

14. European Association of Urology (EAU). Guidelines on Urinary Incontinence. 2024. Disponible en: <https://uroweb.org/guidelines/urinary-incontinence>.
15. Viers, B. R., Linder, B. J., Griebeling, T. L., *et al.* Male Urinary Incontinence. *J Urol*. 2020; 203(1): 162-171.

Reflujo Vesicoureteral

Pablo Xavier Anda Suárez

1. Introducción y Definición

El Reflujo Vesicoureteral (RVU) se define como el flujo retrógrado no fisiológico de la orina desde la vejiga hacia el uréter y, en ocasiones, hasta el sistema pielocalicial renal. Esta condición representa la uropatía más frecuente en la infancia, con una prevalencia que varía significativamente según la población estudiada. Si bien es relativamente raro en la población pediátrica general (aproximadamente 1%), su prevalencia aumenta drásticamente en niños con infección del tracto urinario (ITU) febril (hasta 30-40%) o aquellos con hidronefrosis prenatal [1, 2].

El interés clínico y la relevancia del RVU radican en su asociación bien establecida con las infecciones recurrentes del tracto urinario superior (pielonefritis) y el riesgo consecuente de desarrollo de cicatrices renales o nefropatía por reflujo. Dicha nefropatía puede progresar a hipertensión arterial y, en casos severos o bilaterales, a enfermedad renal crónica terminal [3]. Por lo tanto, el objetivo primordial en el manejo del RVU es la prevención del daño renal permanente a través del control de la infección y, en casos seleccionados, la corrección del reflujo mismo [1].

Esta revisión está dirigida al personal médico y aborda de forma exhaustiva la etiología, patogenia, clasificación, diagnóstico, opciones terapéuticas actuales y pronóstico del RVU, basándose en la literatura científica más reciente.

2. Etiología y Patogenia

El RVU es fundamentalmente un problema de la competencia de la unión ureterovesical (JUV), el mecanismo valvular natural que previene el ascenso de la orina durante el llenado y la micción vesical.

2.1. Reflujo Vesicoureteral Primario

El RVU Primario (RVUP) constituye la vasta mayoría de los casos (aproximadamente el 85%) y se atribuye a un defecto congénito del mecanismo valvular de la JUV. Este defecto está caracterizado por un túnel intramural del uréter insuficiente o acortado, y/o un orificio ureteral ectópico o de morfología anormal ("en estadio") [4].

- **Factores Genéticos:** El RVUP tiene un componente hereditario significativo. Se ha observado agregación familiar, con una alta prevalencia en hermanos (25-50%) e hijos (hasta 66%) de pacientes afectados [5]. La investigación actual se centra en la identificación de genes específicos involucrados en la morfogénesis del tracto urinario, como aquellos que codifican proteínas de señalización celular o factores de transcripción [6].
- **Desarrollo del Túnel Ureteral:** El túnel ureteral intramural se forma durante el desarrollo embrionario. Se acepta que un uréter que entra en la vejiga de forma perpendicular, o con una longitud de túnel intramural menor a 5 veces su diámetro, es propenso al reflujo.

2.2. Reflujo Vesicoureteral Secundario

El RVU Secundario (RVUS) resulta de presiones intravesicales elevadas o de alteraciones anatómicas que sobrepasan la capacidad del mecanismo valvular normal de la JUV.

Las causas más comunes incluyen [7]:

- **Disfunción Vesical e Intestinal (DVI):** Es la causa más frecuente de RVUS. La vejiga neurógena (p. ej., mielomeningocele) y, más comúnmente, la disfunción vesical no neurógena (vejiga disfuncional, enuresis, estreñimiento) generan presiones vesicales elevadas o contracciones incontroladas que fuerzan el reflujo.

- **Obstrucción del Tracto Urinario Inferior (OTUI):** La causa paradigmática es la presencia de Válvulas de Uretra Posterior (VUP) en varones, que crean una obstrucción al flujo y una vejiga hipertrófica de alta presión, lo que induce RVU en hasta el 50% de los casos [8].
- **Otras Causas:** Ectopia ureteral, duplicación ureteral (especialmente en el polo superior), vejiga de lucha secundaria a obstrucción no quirúrgica.

2.3. Patogenia del Daño Renal (Nefropatía por Reflujo)

El daño renal (cicatrización renal) es el riesgo principal del RVU. La hipótesis clásica sostiene que el reflujo en sí mismo es estéril e inofensivo; es el ascenso de orina infectada hacia el parénquima renal, conocido como Reflujo Pielorrenal (RPR), durante un episodio de pielonefritis, lo que desencadena una respuesta inflamatoria y la subsiguiente cicatrización [9].

Estudios recientes han enfatizado el papel de la Displasia Renal Congénita asociada, especialmente en el RVU de alto grado detectado prenatalmente. En estos casos, el daño renal preexistente es más una anomalía del desarrollo (displasia) que una consecuencia de la infección ascendente, aunque esta última exacerba el daño [10].

3. Clasificación Internacional y Extensión del Reflujo

La clasificación del RVU es crucial para el pronóstico y la toma de decisiones terapéuticas. El sistema más aceptado es el propuesto por el International Reflux Study Committee [3]. Esta clasificación se basa en el hallazgo de la Cistouretrografía Miccional Seriada (CUMS) e indica la extensión anatómica del reflujo (véase Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación Internacional del Reflujo Vesicoureteral

Grado	Descripción del Hallazgo Radiológico	Implicación Clínica
-------	--------------------------------------	---------------------

I	Reflujo limitado al uréter, sin dilatación.	Generalmente se resuelve espontáneamente; riesgo bajo de daño renal.
II	Reflujo hasta la pelvis y cálices, sin dilatación.	Tasa de resolución espontánea alta; riesgo bajo a moderado de pielonefritis.
III	Dilatación leve a moderada del uréter y de la pelvis. Mínimo o ningún embotamiento de los fórnes calicales.	Grado de transición; manejo conservador frecuentemente exitoso.
IV	Dilatación moderada, tortuosidad ureteral, embotamiento completo de los cálices menores, pero preservación de las impresiones papilares.	Riesgo moderado-alto de daño renal; resolución espontánea menos común.
V	Dilatación y tortuosidad graves del uréter, dilatación de la pelvis y cálices con pérdida de la arquitectura calicial (caliectasias y embotamiento de fórnes).	Riesgo alto de daño renal; menor tasa de resolución espontánea; a menudo requiere intervención.

Fuente: Adaptado del International Reflux Study Committee y guías de práctica clínica actuales [3, 11].

Los grados I y II son considerados leves, el grado III moderado, y los grados IV y V graves. La probabilidad de resolución espontánea está inversamente relacionada con el grado del reflujo y la edad del paciente en el momento del diagnóstico.

4. Presentación Clínica y Diagnóstico

4.1. Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica del RVU varía con la edad del paciente [12]:

- **Período Neonatal y Lactantes:** Se detecta a menudo de forma incidental mediante un cribado prenatal (detección de hidronefrosis). Alternativamente, puede presentarse con una ITU febril (pielonefritis), que es la principal preocupación en este grupo. Los lactantes pueden mostrar síntomas inespecíficos como fiebre, irritabilidad, fallo de medro y sepsis.

- **Niños Mayores y Escolares:** El RVU puede manifestarse como ITU recurrentes, disfunción vesical y dolor abdominal o lumbar.
- **Adolescentes y Adultos:** Aunque la mayoría se resuelve en la infancia, el RVU persistente puede llevar a hipertensión, proteinuria o enfermedad renal crónica.

4.2. Evaluación Diagnóstica

La evaluación se centra en confirmar el diagnóstico, clasificar su severidad y determinar la presencia de daño renal subyacente [4, 13].

4.2.1. Cistouretrografía Miccional Seriada (CUMS)

Es el estándar de oro para el diagnóstico y clasificación del RVU. Consiste en la instilación de contraste radiopaco en la vejiga a través de un catéter y la toma de imágenes durante las fases de llenado y micción. Permite:

- Confirmar la presencia y graduar el RVU (Tabla 1).
- Evaluar la anatomía uretral, crucial para detectar causas secundarias como VUP.
- Evaluar la morfología y función vesical.

4.2.2. Gammagrafía Renal con DMSA (Ácido Dimercaptosuccínico)

La gammagrafía con DMSA es el método de elección para detectar y cuantificar la cicatrización renal (nefropatía por reflujo) y la pielonefritis aguda. Las cicatrices se manifiestan como defectos de captación cortical permanentes. Su realización es clave en el seguimiento para monitorizar la progresión del daño [14].

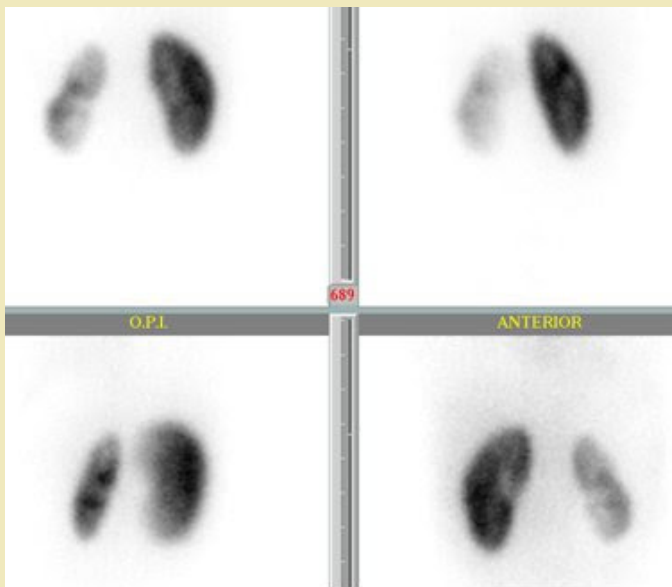


Figura 1. Gammagrafía Renal con DMSA. Proyección renal que ilustra la presencia de cicatrización cortical (nefropatía por reflujo). Los defectos de captación focales y permanentes del radiotrazador (zonas más claras o hipocaptantes, especialmente en el polo del riñón derecho) indican pérdida de parénquima funcional y son un marcador crucial de pronóstico adverso en el Reflujo Vesicoureteral. **Fuente:** Medwave, 2009.

4.2.3. Ecografía Renal y Vesical

Es el estudio inicial más accesible y no invasivo. Evalúa:

- Tamaño, forma y ecogenicidad del riñón (indicativo de cicatrización o displasia).
- Presencia de hidronefrosis (dilatación del sistema colector).
- Grosor y morfología de la pared vesical (indicativo de disfunción o VUP).

4.2.4. Estudio de Disfunción Vesical e Intestinal (DVI)

En pacientes con RVU y recurrencia de ITU a pesar de profilaxis, o con RVU de grados bajos, es esencial investigar la DVI. Esto incluye cuestionarios detallados sobre hábitos

miccionales e intestinales, uroflujometría y, en casos seleccionados, estudios urodinámicos [15].

5. Manejo Terapéutico

El manejo del RVU es individualizado y depende del grado de reflujo, la edad del paciente, la presencia de ITU recurrentes, la disfunción vesical y la existencia de cicatrices renales [16]. La estrategia terapéutica se clasifica en tres pilares: vigilancia y tratamiento conservador, manejo endoscópico e intervención quirúrgica abierta/laparoscópica.

5.1. Vigilancia y Manejo Médico (Conservador)

El enfoque conservador se basa en el entendimiento de que un porcentaje significativo de RVU se resuelve espontáneamente.

5.1.1. Profilaxis Antibiótica Continua (PAC)

Consiste en la administración diaria de una dosis baja de antibiótico para prevenir la ITU, la cual es la causa del daño renal.

- **Indicación:** Tradicionalmente se ha utilizado para todos los lactantes con RVU. Sin embargo, estudios recientes, como el *RIVUR Trial* [17], y metaanálisis han cuestionado su beneficio universal, particularmente en RVU de bajo grado, encontrando que la PAC reduce las ITU recurrentes, pero sin una diferencia significativa en la tasa de cicatrización renal en la mayoría de los casos [18].
- **Recomendación Actual:** La PAC se recomienda con mayor firmeza en lactantes y niños pequeños con RVU de alto grado (IV-V) o aquellos con RVU de cualquier grado que hayan presentado pielonefritis febril recurrente [1].
- **Agentes Comunes:** Trimetoprim-sulfametoxazol, nitrofurantoína o cefalosporinas de primera generación.

5.1.2. Manejo de la Disfunción Vesical e Intestinal (DVI)

El tratamiento de la DVI es fundamental, especialmente en el RVUS. El manejo incluye reentrenamiento vesical (micción programada), manejo del estreñimiento con laxantes y, en algunos casos, fármacos anticolinérgicos para la hiperactividad del detrusor. La corrección exitosa de la DVI puede llevar a la resolución del RVU secundario y a la disminución de la tasa de ITU recurrente [15].

5.2. Tratamiento Endoscópico (Inyección Subureteral)

Esta es una opción mínimamente invasiva para la corrección del RVU, principalmente en grados II a IV [1].

- **Técnica:** Se inyecta un material de relleno biocompatible (el más común es el dextranómero de ácido hialurónico, como Deflux) en la capa submucosa del orificio ureteral, lo que crea un montículo que soporta la porción intramural del uréter, aumentando así la competencia de la JUV [19].
- **Eficacia:** La tasa de éxito inicial varía entre 70% y 90%, aunque puede requerir más de una inyección. Es menos invasiva que la cirugía abierta, con menor morbilidad y menor tiempo de recuperación.
- **Indicaciones:** RVU de grados II a IV que no se resuelve, RVU persistente después de la profilaxis, o como alternativa a la cirugía en pacientes seleccionados o en aquellos con vejiga de alto riesgo (VUP) [20].

5.3. Tratamiento Quirúrgico (Reimplante Ureteral)

La cirugía abierta (reimplante ureteral) o la cirugía robótica/laparoscópica, se considera el tratamiento definitivo para el RVU y ofrece la tasa de corrección más alta [21].

- **Técnica:** El objetivo es crear un túnel submucoso más largo y estable para el uréter. La técnica más común es el reimplante intravesical según Cohen o Politano-Leadbetter, o técnicas extravesicales.

- **Indicaciones:**

- Fallo del manejo médico (RVU persistente con ITU febril recurrente).
- RVU de alto grado (IV-V) que probablemente no se resolverá espontáneamente, especialmente en niños mayores o con daño renal.
- Fallo del tratamiento endoscópico.
- Complicaciones o efectos secundarios de la PAC.
- RVU asociado a otras anomalías ureterales que requieren corrección quirúrgica.

La cirugía laparoscópica o robótica asistida para el reimplante se ha vuelto cada vez más popular, ofreciendo la eficacia del reimplante abierto con una menor morbilidad y una recuperación más rápida [21, 5].

6. Pronóstico y Seguimiento

6.1. Resolución Espontánea

La tasa de resolución espontánea es el factor más importante en el pronóstico a largo plazo y está influenciada por varios factores:

- **Grado de Reflujo:** Los grados I-II tienen una tasa de resolución alta (hasta 80% a los 5 años), mientras que los grados IV-V tienen una tasa baja (20% a los 5 años) [22].
- **Edad del Diagnóstico:** El RVU diagnosticado en lactantes tiene una mayor probabilidad de resolución que el diagnosticado en niños mayores.
- **Unilateralidad:** El reflujo unilateral se resuelve más a menudo que el bilateral.

- **Morfología Ureteral:** Los uréteres con orificios normales tienen mayor probabilidad de resolución que los "en estadio".

6.2. Seguimiento

El seguimiento tiene como objetivo documentar la resolución del RVU y detectar/monitorizar el daño renal.

Tabla 2. Resumen del Esquema de Seguimiento del Reflujo Vesicoureteral en la Infancia

Herramienta de Seguimiento	Frecuencia Sugerida	Objetivo
Urocultivo Seriado	Cada 3-6 meses o ante clínica de ITU.	Detección temprana de ITU (con o sin PAC).
Ecografía Renal y Vesical	Anual.	Evaluar el crecimiento renal, detectar nueva hidronefrosis y anomalías vesicales.
Cistouretrografía Miccional Seriada (CUMS)	Se realiza típicamente a los 1-2 años de iniciado el tratamiento conservador.	Documentar la resolución o cambio de grado del RVU. Puede reemplazarse por la Cistografía Isotópica de Seguimiento.
Gammagrafía Renal con DMSA	Si hay ITU febril recurrente bajo PAC o antes de la intervención quirúrgica.	Evaluar la aparición de nuevas cicatrices o la progresión del daño renal.
Presión Arterial	Anual.	Detección temprana de hipertensión secundaria a nefropatía por reflujo.

Fuente: Adaptado de las guías de la Asociación Europea de Urología Pediátrica (ESPU) y la Asociación Americana de Pediatría (AAP) [1, 23].

6.3. Consecuencias a Largo Plazo

El mayor riesgo a largo plazo es la progresión de la nefropatía por reflujo, manifestada por hipertensión, proteinuria y potencialmente insuficiencia renal crónica [24]. La detección temprana y el manejo riguroso de las ITU y, en casos indicados, la corrección del reflujo, son cruciales para preservar la función renal. La mayoría de los niños con RVU de bajo a moderado, con seguimiento adecuado y sin daño renal severo al diagnóstico, tienen un excelente pronóstico a largo plazo.

7. Perspectivas Diagnósticas y Manejo Integral Contemporáneo

El manejo del Reflujo Vesicoureteral (RVU) se ha desplazado hacia un enfoque más individualizado, priorizando la mínima invasión y la reducción de la exposición a la radiación. Si bien la Cistouretrografía Miccional Seriada (CUMS) permanece como el estándar de oro para el diagnóstico inicial y la evaluación anatómica uretral (fundamental para descartar Válvulas de Uretra Posterior), el seguimiento ha evolucionado. Para la monitorización de la resolución o el cambio de grado del reflujo, especialmente en el paciente femenino, se recomienda priorizar la Cistografía Isotópica Directa (CID), que ofrece una dosis de radiación significativamente menor, o el Ultrasonido con Contraste (CEVUS), que elimina por completo la radiación ionizante. La Gammagrafía con DMSA mantiene su papel irremplazable para documentar el daño renal preexistente y la aparición de nuevas cicatrices (nefropatía por reflujo).

En el plano terapéutico, el éxito radica en el manejo agresivo de los factores de riesgo modificables. La corrección de la Disfunción Vesical e Intestinal (DVI) es esencial y debe ser el primer paso en el tratamiento conservador, ya que su resolución puede llevar a la del RVU secundario y optimizar los resultados de cualquier intervención. Para el RVU que persiste y requiere corrección, el Reimplante Ureteral Robótico Asistido (RUR) ha surgido como la técnica de elección en muchos centros, combinando la alta tasa de éxito de la cirugía abierta con una morbilidad reducida, menor dolor y una mejor estética postoperatoria. En casos de RVU asociado a una vejiga de muy alto riesgo (como en la Uropatía Obstructiva Severa), la corrección definitiva del reflujo a menudo debe posponerse hasta que se haya implementado una estrategia de derivación urinaria temporal (p. ej., vesicostomía) para proteger el parénquima renal de la hipertensión vesical. Finalmente, el seguimiento a largo plazo de todo paciente con cicatrización renal documentada (nefropatía por

reflujo) debe ser riguroso, incluyendo la monitorización anual de la presión arterial, ya que constituyen una población de alto riesgo cardiovascular con potencial desarrollo de hipertensión y proteinuria en la edad adulta.

8. Conclusión: Manejo Integral y Perspectivas a Largo Plazo del RVU

El Reflujo Vesicoureteral (RVU) es más que un simple diagnóstico anatómico; es el factor de riesgo más importante para la Nefropatía por Reflujo, la cual puede progresar a hipertensión y Enfermedad Renal Crónica.

El objetivo primordial del manejo es la preservación de la función renal a través de la prevención de la pielonefritis. El enfoque contemporáneo se basa en la estratificación precisa del riesgo:

1. **Diagnóstico Preciso y Seguro:** La Cistouretrografía Miccional Seriada (CUMS) es crucial para la clasificación inicial y la exclusión de anomalías obstructivas (ej. VUP). Sin embargo, la monitorización en el seguimiento debe priorizar métodos que reduzcan la radiación, como el Ultrasonido con Contraste (CEVUS) o la Cistografía Isotópica. La Gammagrafía con DMSA sigue siendo el estándar para detectar el daño renal.
2. **Tratamiento Individualizado:** El pilar conservador se centra en el manejo de la Disfunción Vesical e Intestinal (DVI), cuya corrección a menudo conduce a la resolución del reflujo secundario. La Profilaxis Antibiótica Continua ya no es universal, reservándose para lactantes y niños con RVU de alto grado o ITU febril recurrente.
3. **Corrección Definitiva:** La intervención se reserva para los casos que fallan al manejo médico o presentan grados IV-V. El Reimplante Ureteral Robótico Asistido ha mejorado la eficacia quirúrgica con menor morbilidad.

En última instancia, el pronóstico depende inversamente del grado de reflujo y, fundamentalmente, de la presencia de daño renal al momento del diagnóstico. Si bien la mayoría de los RVU de bajo grado se resuelven espontáneamente, todo paciente con cicatrización renal establecida debe recibir un seguimiento nefrológico de por vida, manteniendo una vigilancia estricta de la tensión arterial y la proteinuria para mitigar el riesgo de enfermedad renal terminal en la edad adulta. Por lo tanto, el manejo exitoso del RVU requiere la coordinación multidisciplinaria entre Urología Pediátrica, Nefrología y Radiología.

Bibliografía

1. Tekgül S, Riedmiller H, Gerharz E, et al. EAU Guidelines on Paediatric Urology. European Association of Urology (EAU). Actualización 2024.
2. Peters CA, Skoog SJ, Arant BS Jr, et al. Summary of the AUA Guideline on Management of Primary Vesicoureteral Reflux in Children. *J Urol*. 2010; 184(3): 1134-1145.
3. Schwab CW, Kluth D. Vesicoureteral Reflux: Pathophysiology and Surgical Management. *Semin Pediatr Surg*. 2021; 30(2): 151-158.
4. Subramaniam R, Madhuvrata P, O'Brien M, et al. Management of primary vesico-ureteric reflux in children: a systematic review and meta-analysis of the effectiveness of conservative and surgical interventions. *BJU Int*. 2023; 131(1): 79-92.
5. Wang MH, Kim SC. Vesicoureteral Reflux: Surgical Management and Update. *Urol Clin North Am*. 2021; 48(2): 253-261.
6. Sweeney DD, Lee S, Retik AB, et al. Genetic Factors in the Etiology of Vesicoureteral Reflux. *Urology*. 2022; 165: 23-31.

7. Sargent MA. Primary vesicoureteral reflux: a review of the current paradigm. *Pediatr Radiol.* 2020; 50(9): 1245-1254.
8. Glass P, Khouzam A, Levesque M, et al. A review of vesicoureteral reflux associated with posterior urethral valves. *J Pediatr Urol.* 2023; 19(5): 523-529.
9. Elder JS. Ureterovesical junction: Development and congenital obstruction. In: Gearhart JP, Rink RC, Mouriquand PDE, eds. *Pediatric Urology*. 3rd ed. Elsevier Saunders; 2020. p. 453-470.
10. Scola E, Capozza N, Di Segni M, et al. Is Reflux Nephropathy Really a Consequence of Urinary Tract Infection? The Role of Congenital Renal Dysplasia. *Front Pediatr.* 2021; 9: 721516.
11. Routh JC, Bogaert GA, Curatolo M, et al. Management of vesicoureteral reflux in children: A review of recent developments and current consensus. *Eur Urol.* 2023; 84(4): 377-385.
12. Williams G, Fletcher JT, Alexander SI, et al. Reflux nephropathy: the clinical implications of vesicoureteral reflux in childhood. *Pediatr Nephrol.* 2020; 35(10): 2039-2049.
13. Tullus K, Shaikh N. Urinary tract infections in children. *Lancet.* 2023; 401(10378): 722-735.
14. Hoberman A, Shaikh N, Wald ER. Urinary tract infections in young febrile children. *Pediatr Infect Dis J.* 2020; 39(12): 1121-1127.
15. Vricella GJ, Barone JG. The role of dysfunctional voiding in the management of vesicoureteral reflux. *Urol Clin North Am.* 2021; 48(2): 219-224.
16. Alshaikh M, Hameed BM, Binsaleh S. Current management of vesicoureteral reflux. *Int J Urol.* 2023; 30(4): 367-372.

17. Hoberman A, Greenfield SP, Mattoo TK, et al. Antimicrobial Prophylaxis for Children with Vesicoureteral Reflux. *N Engl J Med.* 2014; 370(25): 2367-2376.
18. Vachon-Marceau C, Orellana-León S, Homsy Y, et al. Long-term follow-up of children with vesicoureteral reflux in a low-risk population: a 15-year retrospective study. *J Pediatr Urol.* 2022; 18(6): 768.e1-768.e8.
19. Kirsch AJ, Koyle MA, Cerwinka WH, et al. Update on the U.S. multicenter experience with full ureteral coverage endoscopic injection of Deflux for the treatment of vesicoureteral reflux. *J Pediatr Urol.* 2020; 16(5): 621.e1-621.e6.
20. Lee A, Cendron M, Dangle P, et al. Endoscopic treatment for vesicoureteral reflux. *J Pediatr Urol.* 2022; 18(4): 433-439.
21. Wang Y, Wang Z, Zhao C, et al. Robot-assisted versus open vesicoureteral reflux re-implantation in children: a systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Urol.* 2021; 17(5): 613-623.
22. Arlen AM, Skoog SJ. Vesicoureteral reflux. *J Pediatr Urol.* 2020; 16(2): 107-113.
23. Subspecialty Group, Society of Pediatric Urology, Chinese Medical Association. Guidelines for the diagnosis and treatment of vesicoureteral reflux in children (2022 edition). *Chin Med J (Engl).* 2022; 135(19): 2362-2370.
24. Dénes FT, Denes E, Denes M. End-stage renal disease secondary to reflux nephropathy. *World J Urol.* 2023; 41(4): 1047-1055.

Descargo de Responsabilidad y Términos de Publicación

La presente publicación ha sido concebida como una fuente de consulta y referencia académica. La información contenida en sus capítulos no reemplaza, bajo ninguna circunstancia, la evaluación y el manejo clínico por parte de un profesional médico certificado. La aplicación de cualquier conocimiento aquí expuesto es responsabilidad última del lector.

Velseris Editores actúa únicamente como casa editorial; por tanto, el rigor científico, las posturas y las conclusiones vertidas en cada artículo son de exclusiva incumbencia de los autores firmantes.

ISBN: 978-9907-801-09-5

Una producción de Velseris Editores

Diciembre 2025

Quito, Ecuador

Esta obra está protegida por la legislación ecuatoriana sobre derechos de autor y propiedad intelectual, así como por los tratados internacionales aplicables. No se permite su reproducción, almacenamiento en sistemas recuperables de información, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otro sin el permiso previo y por escrito de los titulares de los derechos.