

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA



**FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

**RELACIÓN ENTRE LA SEMIOLOGÍA
DEL TRACTO URINARIO INFERIOR
PRETRASPLANTE Y LOS RESULTADOS
FUNCIONALES POSTRASPLANTE**

D.^a Ane Urbietta Anza

TESIS DOCTORAL

Abril de 2018

PROF. Dr. D. FRANCISCO SANTIAGO LOZANO SÁNCHEZ, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA.

CERTIFICA:

Que la presente Tesis Doctoral, titulada “Relación entre la semiología del tracto urinario inferior pretrasplante y los resultados funcionales postrasplante”, realizada por D.^a Ane Urbieto Anza, para optar al Título de Doctora por la Universidad de Salamanca, reúne todas las condiciones necesarias para su presentación y defensa ante el Tribunal Calificador.

Para que conste y a petición del interesado, expido el presente certificado en Salamanca a 2 de abril de 2018.

Fdo. Prof. D. Francisco Santiago Lozano Sánchez.

DRA. DÑA. MARÍA FERNANDA LORENZO GÓMEZ, DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGÍA, ESPECIALISTA EN UROLOGÍA, PROFESORA ASOCIADA DE UROLOGÍA, ACREDITADA PROFESORA CONTRATADO DOCTOR, DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA, DR. D. MANUEL ESTEBAN FUERTES, DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA, ESPECIALISTA EN UROLOGÍA, PROFESOR DEL CURSO DE FORMACIÓN ESPECÍFICA DE SUELO PELVIANO DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA, JEFE DE SERVICIO DE UROLOGÍA DEL HOSPITAL NACIONAL DE PARAPLÉJICOS DE TOLEDO.

CERTIFICAN:

Que D.^a Ane Urbieta Anza ha realizado bajo su dirección el trabajo titulado “Relación entre la semiología del tracto urinario inferior pretrasplante y los resultados funcionales postrasplante”, considerando que reúne las condiciones necesarias para ser presentado como Tesis Doctoral en la Universidad de Salamanca.

Para que así conste y obre a los efectos oportunos, se expide el presente certificado, en Salamanca a 2 de abril de 2018.

Fdo. Prof. Dra. Dña. M. Fernanda Lorenzo Gómez

Fdo. Prof. Dr. D. Manuel Esteban Fuertes

A mi familia y pareja, por todo su apoyo en mi trayectoria personal y profesional.

AGRADECIMIENTOS

Deseo dejar constancia de mi agradecimiento a todos los profesionales que han hecho posible este trabajo.

A mi Directores, la Dra. Doña María Fernanda Lorenzo Gómez, y el Dr. D. Manuel Esteban Fuertes, por su dedicación y esfuerzo en mi aprendizaje, tanto profesional como personal.

A todo el Departamento de Cirugía, a su Director Prof. Dr. D. Francisco Santiago Lozano Sánchez, por permitirme desarrollar este trabajo, y en especial a la Dra. Lorenzo Gómez por inculcarme mi interés por la investigación y por su absoluta dedicación y consejo científico en la metodología de este estudio y por hacer realidad uno de mis mayores retos tanto a nivel profesional como personal.

A Ángel Gil Vicente, por su completa disponibilidad y amabilidad a la hora de realizar todo tipo de trámites relacionado con la Tesis.

A Cristina Salvatierra Gómez, compañera uróloga, por todo su apoyo y constancia durante todo el proceso de elaboración de la Tesis.

A todos los colaboradores del Grupo de Investigación Multidisciplinar, por su ardua labor y rigor científico.

A mis compañeros del Curso de Doctorado del Departamento de Cirugía, que con su apoyo y colaboración han contribuido a que culmine este proyecto.

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| I. ESTADO ACTUAL DEL TEMA | 15 |
| 1. Trasplante renal | 17 |
| 1.1. Historia | 17 |
| 1.1.1. Historia general | 17 |
| 1.2. Historia de la técnica | 19 |
| 1.2.1. Carrel | 21 |
| 1.2.2. Voronoy | 24 |
| 1.2.3. Historia del trasplante renal en España | 27 |
| 1.3. Legislación | 32 |
| 1.3.1. Legislación en España | 32 |
| 1.3.2. Legislación en el extranjero | 35 |
| 2. Semiología del tracto urinario inferior | 40 |
| 2.1. Neurofisiología del tracto urinario inferior | 42 |
| 2.2. Alteraciones funcionales del tracto urinario inferior | 50 |
| 2.2.1. Obstrucción. Hiperplasia benigna de próstata | 50 |
| 2.2.2. Incontinencia urinaria | 60 |
| 2.2.2.1. Incontinencia urinaria de esfuerzo e incontinencia urinaria de urgencia. | 60 |
| 2.2.2.2. Prolapso de órganos pélvicos. | 72 |
| 2.2.2.3. Infección del tracto urinario | 75 |

| | |
|---|-----|
| 2.2.2.4.Litiasis | 82 |
| 2.3.Estudios complementarios del tracto urinario inferior | 85 |
| 2.3.1.Laboratorio | 85 |
| 2.3.1.1Análisis de sangre | 85 |
| 2.3.1.2.Análisis de orina | 86 |
| 2.3.1.3. Cultivo de orina | 88 |
| 2.3.1.4.Espermiograma | 89 |
| 2.3.2.Citología de orina | 90 |
| 2.3.3.Pruebas de imagen | 90 |
| 2.3.4.Pruebas funcionales | 103 |
| 2.3.5.Otros estudios complementarios | 105 |
| 3.Función urinaria pretrasplante | 107 |
| 3.1.Diuresis pretrasplante | 107 |
| 3.2.Patrón miccional pretrasplante | 112 |
| 3.3.Influencia del patrón miccional pretrasplante en los resultados postrasplante | 119 |
| 2.HIPÓTESIS Y OBJETIVOS | 125 |
| 3.MATERIAL Y MÉTODO | 129 |
| 1.Generalidades | 131 |
| 2.Instalaciones | 131 |
| 3.Método | 131 |

| | |
|--|-----|
| 3.1. Selección muestral | 131 |
| 3.2. Diseño del estudio | 131 |
| 3.3. Grupos de estudio | 132 |
| 3.4. Variables estudiadas | 132 |
| 3.5. Tamaño muestral | 133 |
| 4. Consentimientos informados | 134 |
| 5. Análisis estadístico | 134 |
| 6. Conflicto de intereses | 134 |
| 4. RESULTADOS | 137 |
| 1. EDAD | 139 |
| 2. IMC | 145 |
| 3. Antecedentes quirúrgicos | 148 |
| 4. Inmunosupresores | 155 |
| 5. Tipo de diálisis | 161 |
| 6. Función renal | 165 |
| 7. Tomografía Axial Computarizada | 172 |
| 8. Ecosonograma | 179 |
| 9. Cistouretrografía miccional secuencial | 186 |
| 10. Relación entre los hallazgos del TAC y la función renal | 190 |
| 11. Relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal | 196 |

| | |
|--|-----|
| 12. Relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal | 202 |
| 5.DISCUSIÓN | 209 |
| 1.Epidemiología | 211 |
| 2.Función renal | 221 |
| 3.TAC | 229 |
| 4.Corticosteroides | 235 |
| 5.Tacrolimus | 235 |
| 6.Micofenolato mofetilo | 236 |
| 7.Micofenolato sódico | 237 |
| 8.Ureteroneocistostomía | 239 |
| 9.Ecografía | 241 |
| 10.CUMS | 253 |
| VI.CONCLUSIONES | 259 |
| VII.BIBLIOGRAFÍA | 263 |
| VIII.ANEXOS | 279 |
| Anexo 1. Abreviaturas utilizadas en el texto | 281 |
| Anexo 2. Listado de figuras | 285 |
| Anexo 3. Listado de tablas | 289 |

I. ESTADO ACTUAL DEL TEMA

1. Trasplante renal

1.1. Historia

1.1.1. Historia general

Las modificaciones de la morfología, la estructura y el comportamiento del cuerpo humano provienen desde las civilizaciones más antiguas. La mitología egipcia o grecolatina ofrece imágenes de dioses, héroes, sirenas, tritones o centauros, que ofrecen el inicio imaginario de un antecedente del injerto o del trasplante. Ejemplos tales como la unión de medio cuerpo de mujer y medio cuerpo de pez, un torso de hombre a un cuerpo de caballo, incluso la triple fusión de una cabra, un león y un dragón que para Homero define la quimera, son el bello precursor que nuestros antecedentes presentan por medio de la mitología, al concepto que varios siglos más tarde será el trasplante.



Figura 1: El minotauro y la yegua muerta (1).

La imaginación sin límites permite en esta época mezclar especies y reinos sin ninguna discriminación: pasando del animal al vegetal al transformar a la ninfa Dafne en un laurel para sustraerla de los ardores de Apolo, o pasando del animal al mineral en forma de lluvia de oro para permitir que el dios Olimpo fecundara a Danae. Para terminar con esta incursión en el mundo mitológico, desde el punto de vista del injerto, cabe recordar el intercambio de órganos entre seres humanos que se contempla en el ojo único que se intercambian las tres hermanas Greas para permitir a Perseo descubrir el refugio de la Medusa para cortarle la cabeza.

A las religiones grecorromanas de Zeus y de Júpiter, le sigue la era Cristiana, pasando de los mitos y leyendas a los milagros, nutridos de una imaginación racional, llena de conocimientos hipocráticos del hombre y su propio universo. Un ejemplo de dicha época es el propio Jesucristo, que según San Lucas (médico), al presentarse bajo la custodia de los soldados romanos en el huerto de Getsmaní, vuelve a colocar en su lugar la oreja de un centurión que Pedro había cortado con su espada. Otro ejemplo muestra San Marcos reimplantando el brazo de un soldado (2).

Pero de todos estos milagros, el más célebre lo presentan San Cosme y San Damián. Milagro relatado por el arzobispo de Génova, Jaques de Voragine, en el siglo XII, en la Leyenda áurea de la vida de los santos. Cosme y Damian, nacidos en Arabia en el siglo III d.C, hermanos gemelos de cinco hermanos, pierden el padre nada más nacer, por lo que son criados por su madre en un entorno de fe cristiana (3).

Ambos aprenden medicina en Siria y ejercen la noble profesión en Egea, aplicando conocimientos médicos tanto a personas como a animales con gran pericia negándose a cobrar por sus servicios (4). Cuando todo falla, la fe ciega en Dios siempre les favorece para obrar a su favor. Los tiempos del emperador Diocleciano (284-305), uno de los perseguidores más acérrimos del cristianismo, siguiendo el Edicto en contra de los Cristianos, les ofrece la opción de apostatar o morir. Con la intención de que renieguen de su fe, son sometidos a toda clase de tortura física y moral, intentando ahogar y quemar a los hermanos, pero siempre aparece un ángel que les salva. Sin embargo, la decapitación puede con ellos.

No obstante, después de muertos, también siguen obrando milagros, contándose entre los más famosos la presencia de un camello en su entierro para explicar a los allí reunidos cómo enterrarlos y el milagro de trasplantar una pierna a un hombre que sirve a los mártires de la iglesia. En este último, al hombre, afectado por un cáncer de la extremidad inferior, mientras duerme se le aparecen San Cosme y San Damian, con instrumentos de hierro y ungüentos, y deciden acudir al cementerio de Saint-Pierre des Liens para traer la pierna de un etíope recién muerto, cortar la pierna del enfermo y colocar en su lugar la pierna del muerto. Cuando el hombre despierta, no siente dolor y cuando recupera sus sentidos y ve la nueva pierna de piel oscura, se da cuenta de que le han curado. Le envían

a ver la tumba del etíope, donde encuentra la pierna del cadáver cortada, y la suya colocada en la tumba.

En el mundo de la Medicina, San Cosme y San Damian, médicos de oficio, han sido designados patronos de médicos y de los cirujanos (5).

1.2.Historia de la técnica

Es el mundo vegetal donde el hombre se inició en los principios del injerto. En el siglo XVI, el término “greffe” en francés se traduce como “el crecimiento de un fragmento de planta insertada a otro vegetal”. En este periodo de la historia del injerto vegetal, se dan cuenta de la necesidad de ciertas condiciones para que prendan los injertos: la precisión de la práctica, la necesidad de recurrir a vegetales de la misma especie o especies próximas, la juventud del injerto y el ambiente climático propicio.

En el siglo XVIII progresan las nociones adquiridas, con injertos no solo vegetales sino que también animales, como zoofitos o gusanos, considerando método de investigación científica aplicada en manos de los naturalistas, botánicos, zoólogos, físicos, químicos, monjes y médicos. En este mismo siglo, hay un intento de entendimiento de la cicatrización y vascularización de los injertos, evocando los procesos de la anastomosis, la conexión y de la neocirculación. John Hunter (1728-1793), padre de la cirugía británica científica, implantando dientes en la cresta del gallo, atribuye el éxito a la disposición que presenta toda sustancia viva a unirse cuando toma contacto con otra, aun cuando la circulación sea transportada a la primera.

En el siglo XIX la experimentación de los injertos sufre una tremenda ebullición, practicando con todo tipo de tejidos. El intento con el tejido glandular y sobre todo testicular (pollos con injerto testicular convertidos en gallos), han sido seguidos de injerto de piel, debido a la facilidad de su ejecución y vigilancia de la evolución, consiguiendo un lugar privilegiado en el terreno de los injertos.

A escala tisular, se demuestra la revascularización por parte de capilares neoformados y se reconoce el papel del frío para la conservación del órgano al disminuir su metabolismo. A nivel biológico, aparecen dos conceptos clave para la futura evolución del trasplante: la importancia del grado de parentesco entre el donante y el receptor, y la necesidad de edad temprana para mejor funcionamiento del injerto.

Por otro lado, dada la ausencia de anestesia (vivisección) y la nula asepsia, la infección del injerto es la causa atribuida al fracaso del injerto en esta época. No obstante, a partir de los trabajos de Metchnikoff (1845-1916), comienza a vislumbrar una semejanza entre los mecanismos inmunitarios que rigen la destrucción de los microbios (fagocitos y formación de anticuerpos) y la destrucción de un injerto de tejido extraño, dando comienzo a la inmunología del trasplante (5).

A principios del siglo XX, el conocimiento de los órganos y de su posible autonomía, gracias a la perfusión, permitió abordar los problemas de la técnica quirúrgica y de la supervivencia. Wilde y Ludwig, y posteriormente Hedon y Gills, habían desarrollado la perfusión de órganos con sangre a finales del siglo XIX. Gracias al retorno de la circulación a las arterias coronarias, conseguían recuperar latidos de corazones humanos de individuos ejecutados o de perros. En la misma época de manera paralela, otro grupo de fisiólogos había puesto a punto un aparato dotado de una bomba de oxigenación y de recambio térmico para realizar una circulación más natural. Unido a ello, se suma como avance esencial, la incorporación de sueros nutritivos desarrollados para conservar el órgano aislado sin necesidad de sangre, protagonizada por Locke y Ringer entre 1890 y 1895 (6).

¿Valoramos hoy día que la demostración de la posibilidad de supervivencia de un órgano separado del cuerpo representaba una condición sine qua non para pensar en el estudio experimental de su trasplante? (6).

A partir de este momento, la clave radicaba en la aplicación de estos conocimientos utilizando la experiencia acumulada en el campo del trasplante de tejidos. Hacia este objetivo se sumergieron los esfuerzos de numerosos investigadores, que en los albores del nuevo siglo, parecían ver cercana la posibilidad, hasta entonces comparada con la ficción, de elongar la vida de pacientes con órganos enfermos sustituyendo estos por otros sanos (6).

1.2.1. Carrel: La cirugía vascular, prelude del trasplante de órganos

El trasplante de un órgano comprende dos actos quirúrgicos: la extracción del órgano del donante y su implantación en el receptor. Si bien el advenimiento de la cirugía visceral a finales del siglo XIX, gracias a la antisepsia y asepsia, permitía la extirpación de un órgano, su implantación no era razonable, ya que necesita la conexión de sus vasos a los del huésped para garantizar su vascularización.

Diversos cirujanos, durante la última década de siglo XIX lo intentaron: Potemsky (1886), Murphy (1896) y Payr (1900) demostraron con diversos procedimientos de sutura, la posibilidad de conexión de los vasos con anastomosis permeables la posibilidad de conseguir una corriente sanguínea (6).

Pero fue la escuela francesa de Lyon, la École Lyonnaise, dirigida por Mathieu Jaboulay (1860-1913) y Alexis Carrel (1875-1944), la que resultó ser fundamental en cuanto a la aportación al conocimiento de la sutura vascular (5-7).

En 1898, Jaboulay incorporó las anastomosis vasculares por sutura con eversión (mucosa con mucosa), tras el primer éxito obtenido en la sutura de la arteria carótida de un asno con larga supervivencia.

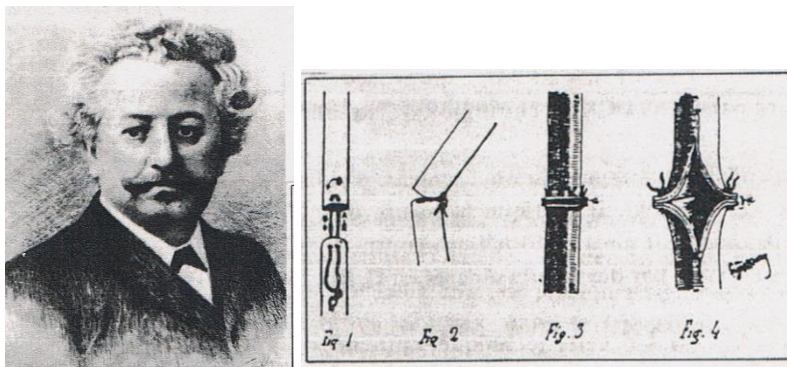


Figura 1: Mathieu Jaboulay y su “sutura circular con eversión” (5).

Con intención de aplicarlo al trasplante de órganos, Carrel utilizó la sutura término-terminal con triangulación (sutura extremo con extremo con hilos de apoyo por triangulación).

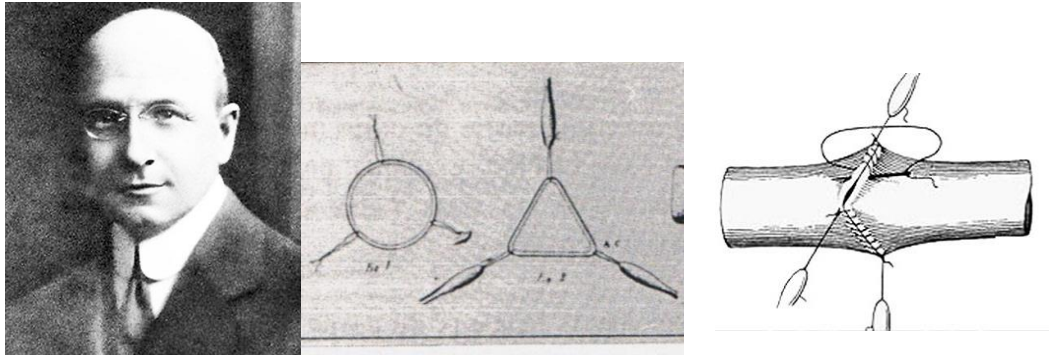


Figura 3: la triangulación vascular de Carrel para anastomosis termino-terminal (5).

Esta última técnica será la base del desarrollo de múltiples programas experimentales de trasplante de órganos con animales. Carrel enunciará los dos factores esenciales para el éxito de estas anastomosis: la minuciosidad del acto quirúrgico y la cobertura del riesgo infeccioso por medio de una asepsia rigurosa.

Los animales domésticos de compañía, como el perro y el gato, aunque también la cabra, el cerdo y el conejo, pagarán un pesado tributo a este programa experimental.

A pesar de experimentar con casi todo tipo de vísceras, el riñón será seleccionado como modelo y banco de pruebas del trasplante, justificado por varias razones: su dualidad permitía extraer un riñón sin comprometer la vida del donante, el calibre de los vasos con el pedículo aislado facilitaba la anastomosis y la vía excretora, el uréter, permitía apreciar la función del riñón por medio de la emisión y del análisis de orina. En cuanto al emplazamiento elegido para la implantación del riñón, inicialmente se dirigen hacia los vasos superficiales de acceso fácil, como son la arteria y vena femoral en la raíz del muslo, y posteriormente al eje carotídeo en el cuello, con el fin de evitar la agresión instintiva del animal.

Los primeros trasplantes en el animal tuvieron lugar en el año 1902; el cirujano Emerich Ullman, de la Sociedad Médica de Viena, comunica el primer caso de injerto renal realizado en el cuello de un perro con el uréter conectado a la piel. Mientras tanto, Alexis Carrel publicó en *Lyon chirurgical*, el caso de un alotrasplante renal en un perro mediante anastomosis vascular directa, perfeccionando la técnica de anastomosis de triangulación vascular empleando sutura continua.

Posteriormente, Carrel dejó Francia para continuar sus investigaciones en Chicago, Estados Unidos, en colaboración con C. C. Guthrie, en un laboratorio de fisiología. Entre las contribuciones más significativas, aparecen la posibilidad de reemplazar un trozo de arteria por un segmento de vena; la posibilidad de conservar las arterias por medio del frío (cold storage); el recurso del lavado del riñón por perfusión con el suero de Locke antes de su reimplantación (aún en uso hoy en día); el estudio del aspecto histológico (lesiones arteriales e infiltración del parénquima por células redondas) y la función del injerto en reacción a la del otro riñón. (5). En esta época, enunciaba una frase prometedora: “Surgical curiosity nowadays, organ transplantation may have some practical interest some day” (6)

La experimentación de Carrel y Guthrie no se limitaba al trasplante del riñón, sino que se extendió a la de casi todos los demás órganos (corazón, intestino, pulmón, tiroides, bazo, ovario, testículo...), dando lugar a treinta y cinco publicaciones que tendrán una gran repercusión en el mundo científico internacional. No obstante, dichos investigadores no estaban exentos de la indignación de las asociaciones contra la vivisección, haciendo de Carrel un “monstruo y un demonio condenado a la silla eléctrica”.



Figura 4: el Dr Carrel en Ney York (8).

En los siguientes años, Carrel se convirtió en director del departamento de cirugía experimental del Instituto Rockefeller de Nueva York, consiguiendo varios intentos de alotrasplantes que marcarán época, con supervivencias de incluso más de dos años. Pero

su experimentación se amplió con intentos de trasplante de miembros inferiores entre dos fox-terriers, convirtiéndose el precursor de la cirugía reparadora, especialmente de los autotrasplantes, que permitían implantar al hombre uno de sus miembros arrancado accidentalmente. En 1914, junto con el químico Dakin, comenzó a utilizar una solución para la desinfección de las heridas, muy útil durante la primera Guerra Mundial y continuará hasta la aparición de los antibióticos.

Independientemente de la diversidad de su actividad científica, su papel en el advenimiento de la cirugía vascular y del trasplante, le valió en 1912, el Premio Nobel de Medicina y Fisiología (6-8).

Los primeros trasplantes renales en el hombre de riñones procedentes del animal tuvieron lugar en 1906, en manos de Mathieu Jaboulay. El riñón de un cerdo sacrificado tres horas antes fue colocado en el codo izquierdo de una mujer afectada de síndrome nefrótico (en la arteria humeral y la vena cefálica). Al tercer día, tras la ausencia de funcionamiento, fue extraída, observando una trombosis vascular, lo que atribuyó a problemas técnicos (8).

Lo mismo ocurrió al trasplantar el riñón de una cabra a otra mujer. Sin embargo, otros investigadores, como Unger o Schonstadt, intentaron soluciones semejantes, obteniendo supervivencias máximas de dos o tres días con una producción inicial de orina y una pérdida irrevocable, que terminó interrumpiendo el xenotrasplante durante décadas.

A partir de 1918, la transfusión de sangre se convierte en una posibilidad clínica, la cual se extendió gracias al conocimiento de los grupos sanguíneos (6).

En 1923, Williamson, en la Mayo Clinic de Rochester, muy influenciado por los trabajos de Carrel, estudió las distintas evoluciones de los autotrasplantes, y el rechazo de los homotrasplantes, mostrando interés en la búsqueda de una compatibilidad por medio de grupos sanguíneos. Pero los factores responsables del rechazo continuaban siendo “un principio biológico fundamental innominado”.

1.2.2. Voronoy : Primer homotrasplante renal en el hombre

En Rusia, el cirujano ucraniano Yu Yu Voronoy, definió el rechazo y específicamente el rechazo hiperagudo mediado por anticuerpos con depósitos de complemento. Después de una larga fase de experimentación animal con riñón y testículo, en 1933, Voronoy realiza el primer homotrasplante renal en el hombre a partir de un riñón de cadáver humano.

Voronoy trasplantó un riñón del grupo sanguíneo B a una paciente del grupo 0 con fracaso renal agudo por intoxicación por mercurio, siendo consciente de la incompatibilidad de grupo. La enferma falleció 48 horas después.

Toda la experimentación llevada a cabo durante la primera parte del siglo había demostrado que el trasplante de órganos era posible desde el punto de vista técnico y funcional, pero sabían que existía una reacción de rechazo del organismo frente a lo extraño que impedía la supervivencia natural de los alo y heterotrasplantes.(6).

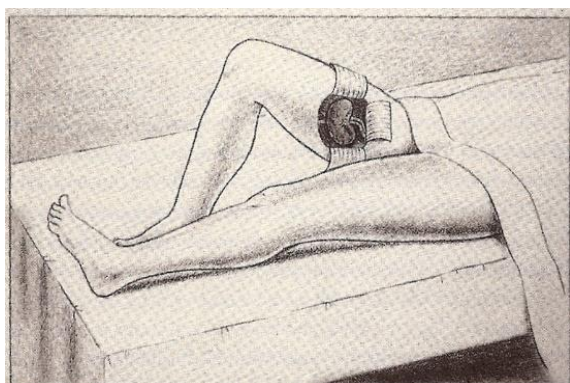


Figura 5: trasplante renal en el hombre (9).

Hospital Peter Bent Brigham, de Boston

En 1947, en el Hospital Peter Bent Brigham, de Boston, el equipo formado por los cirujanos David Hume, Ernest Landsteiner y Charles Hufnagel, a pesar de la negativa de la dirección del hospital, trasplantaron de manera clandestina un riñón de donante cadáver sobre los vasos humerales en el brazo de una joven anúrica. A pesar de que el injerto produjera orina durante menos de 48 horas, fue suficiente para que la joven reanudara diuresis espontánea tras recuperarse del shock séptico que le había causado la anuria.

De manera simultánea, Voronoy comunicó en 1949 una experiencia similar trasplantando un riñón de cadáver con 24 horas de isquemia fría y anastomosis a los vasos femorales en una chica con insuficiencia renal, funcionando durante cuatro días y consiguiendo recuperar la función renal del paciente.

En Francia, René Kuss puso a punto en 1951 la técnica del trasplante renal actual:

(10). Riñón situado en la fosa iliaca por vía retroperitoneal con anastomosis a los vasos iliacos y reconstrucción urinaria por anastomosis ureterovesical. A pesar de una discreta producción de orina, el receptor falleció a los 16 días post-trasplante.

El mismo año, varios cirujanos de Boston, entre los que se encontraban David M. Hume, John Merrill y Joseph Murray (futuros Premios Nobel por sus aportaciones al mundo del trasplante), realizaron doce trasplantes con colocación en el muslo de donantes cadáver sin éxito.

A finales de 1952, en el Hospital Necker de París tuvo lugar el primer trasplante renal de donante vivo, entre un varón de 16 años que había sufrido un accidente laboral y su madre. El riñón funcionó inmediatamente y se mantuvo durante tres semanas, pero a los 22 días se produjo un episodio de rechazo y pocos días después el receptor falleció.



Figura 6: Implantación pelviana del riñón con restablecimiento de la vía urinaria (8).

El triunfo llegó en forma de trasplante renal de donante vivo entre gemelos univitelinos, en Boston, cuando Joseph Murray, cirujano plástico, que había trabajado con injertos de piel de quemados en la Segunda Guerra Mundial, había adquirido experiencia con el rechazo, convencido de que el rechazo se podía evitar en los casos de gran similitud genética entre donante y receptor. Uniéndose al equipo de Hume, trasplantaron a un gemelo univitelino, colocando el riñón de su hermano, con una supervivencia de siete años con buena calidad de vida, habiendo fallecido de un infarto de miocardio agudo (6, 7).

Ligado a ello, fueron los conocimientos adquiridos a lo largo de los años 40 y 50 los que facilitaron un mejor entendimiento de los mecanismos de la inmunidad humoral y celular, confirmando la necesidad de controlar la inmunidad si se quería extender el trasplante entre individuos no idénticos.

En Yugoslavia, durante el invierno de 1958 a raíz de un accidente de explosión atómica, una decena de obreros sufrieron una exposición inmensa de rayos X y rayos gamma. Tras el traslado a París, se les trasplantó la médula ósea sin ningún problema de rechazo. Tras ello, en 1959 se obtuvieron los primeros éxitos en dos casos de trasplante renal con irradiación entre individuos no idénticos, con gemelos bivitelinos, en Boston, con una supervivencia de 20 años. Tras ello, llegaron el uso de corticoides, metotrexato y ciclofosfamida como agentes inmunosupresores, y con ello en 1962 el equipo de Hume en Richmond realizó el primer trasplante renal de donante cadáver con una supervivencia de 16 meses bajo inmunosupresión. (6)

Distintos grupos de trasplantadores fueron adquiriendo experiencia: se empezó a conocer la semiología clínica del rechazo agudo, los riesgos de la excesiva inmunosupresión, el mal pronóstico de tumores en receptores de trasplante a causa de la inmunosupresión, la existencia de rechazo crónico... Y en 1963 tuvo lugar el Primer Congreso de Trasplante en Washington con el objetivo de poner en común las experiencias de trece centros trasplantadores de Francia, Gran Bretaña y EEUU que hasta entonces habían realizado 244 trasplantes renales. (11)

1.2.3. Historia del trasplante renal en España

Hasta los años sesenta del siglo XX, los pacientes con insuficiencia renal severa en España no tenían ninguna solución médica, ya que la diálisis y el riñón artificial no se encontraban dentro del arsenal terapéutico de los médicos de aquel entonces. Fue en Barcelona (en el Hospital de la Cruz Roja), en 1957, donde el Dr Rotellar realizó la primera hemodiálisis extracorpórea, utilizando para ello un riñón artificial del modelo diseñado por el Dr. Kolff en Holanda. Con ello, en aquella época eran seis (Holanda, Inglaterra, Suecia, París y Génova) los países provistos de instrumentación para la hemodiálisis, de manos de los urólogos, ya que no existía la especialidad de Nefrología (9)

Los primeros estudios que se conocen en relación a la posibilidad de trasplante ligadas a la investigación de los procesos inmunológicos involucrados en el rechazo, tuvieron lugar en la Clínica de la Concepción de Madrid en 1958. Fueron el Profesor Jiménez Díaz y el Doctor Parraga Lazaro los que presentaron la experiencia del uso de la 6-Mercaptopurina y otros inmunosupresores en 250 alotrasplantes de riñón en animales.

El Dr Piñeiro, mostró su interés desde años en los trasplantes, habiendo realizado prácticas de autotrasplante en perros en el Instituto Cajal bajo la dirección de los Drs D. Alfonso de la Peña y D. Fernando Castro seguidas por trabajos anatómicos de disección en el cadáver con la finalidad de familiarizarse con la vía de abordaje y de conocer los diversos tipos de pedículos vascular renal y de los vasos iliacos.

No fue hasta el 24 de mayo de 1960, en el Hospital Provincial de Madrid, donde ejecutó el primer trasplante renal en España. El caso consistía en un paciente monorroño con una tuberculosis renal de evolución progresiva e irreversible con un hermano gemelo homocigótico. La operación no presentó dificultad técnica pero no se logra la función del riñón debido al fallecimiento del paciente a los cuatro días por un hematoma retroperitoneal, infiltrando mesos y causando una parálisis intestinal. El caso fue presentado en la Reunión Anual de la AEU, en mayo de 1961, y publicado en la Revista Clínica Española en el mismo año.

El segundo intento de implante renal de donante en España fue al año siguiente, en 1961, en la clínica madrileña Ntra Sra de la Paloma, por el Dr. D. Carlos Younger de la Peña, de un padre a su hijo, monorroño congénito, con insuficiencia renal avanzada. En este caso, la preparación previa a la cirugía había consistido en una radiación completa hasta conseguir aplasia medular confirmada mediante la punción esternal, con el fin de conseguir la inmadurez inmunológica, con la abolición de la población linfocitaria. La operación no tuvo complicación alguna, habiendo funcionado durante los dos primeros días, pero posteriormente el enfermo presentó un cuadro de hemorragia generalizada que condujo al fallecimiento a la semana. En la necropsia sin embargo, el riñón implantado presentó una normalidad absoluta. Este caso fue expuesto en la Reunión Nacional de la AEU en 1961.

Pocos años después, en 1964, en el Hospital Clínico de la Universidad de Barcelona, dentro de la cátedra de Urología, se crea la Unidad Experimental de Trasplante Renal. Por un lado, la componen los nefrólogos Drs Caralps Riera y Alsina, experimentados en París con el profesor Hamburger y el Dr René Kuss. De la cirugía en el animal se encargaba el Dr. D. José María Gil-Vernet, quien pone a punto su técnica de colocación ortotópica del órgano. En enero de 1965 realizó su primer intento de implante renal sin

éxito. Pero en julio del mismo año, llevó a cabo su segundo implante renal, con el injerto de un varón de 24 años fallecido con traumatismo craneoencefálico en accidente de moto, a una mujer de 35 años con insuficiente renal crónica en fase avanzada por una nefroesclerosis. Fue el primer trasplante renal con buena evolución y larga supervivencia del paciente y del injerto en España. Ese año, el equipo del Dr Gil-Vernet implantó ocho riñones más con éxito inmediato.

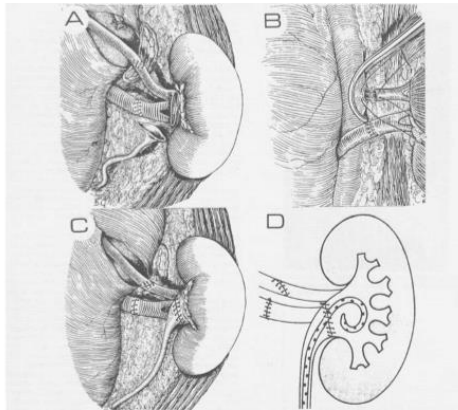


Figura 7: anastomosis vascular renopelvic y renorenal. B: anastomosis arterial renoaortico termino-terminal. C: anastomosis pielopielica. D: stent doble J (12).

El siguiente grupo con un resultado favorable fue en la clínica de la Concepción de Madrid. Antes de comenzar con los implantes en humanos, los profesionales ya llevaban realizados 250 casos de labor experimental en animales. A pesar de ello, el primer intento de trasplantar un riñón de cadáver por el Dr. Parra en 1964, no obtuvo buen resultado, por lo que el Dr D. Carlos Alférez Villalobos se marchó a Estados Unidos para ampliar el conocimiento y formación. Al regresar, junto con su equipo formado por los Drs García de la Peña y Vela Navarrete y el nefrólogo Dr. D. Luis Hernando Avedaño, lleva a cabo un implante renal en octubre de 1965, a una mujer de 21 años diagnosticada de pielonefritis crónica. En este caso, la preparación previa a la intervención consistió en una nefrectomía bilateral junto con la esplenectomía. El Dr. Alférez realizó una anastomosis término-terminal de la vena renal a la ilíaca y de la arteria renal a la hipogástrica con reimplante uretero-vesical por medio de su técnica personal antirreflujo. Tras iniciar diuresis con éxito, la paciente fallece en el segundo día por una parada cardiorrespiratoria (caso expuesto en el VIII Congreso Luso Español de Urología celebrado en Oporto en junio de 1969). No obstante, el éxito del Dr. Alférez llegó en 1966, cuando efectuó su segundo trasplante a un varón de 24 años con la misma técnica descrita, en este caso sin

complicaciones y una supervivencia prolongada del injerto (caso publicado en 1967 en los Archivos Españoles de Urología).

Ha de ser destacado que en esta época, en España tanto el centro de Barcelona como el de Madrid eran los pioneros en la investigación y la experimentación de implantes, sin mantener relación alguna con la medicina oficial, ya que no consistía en una técnica reconocida y la legislación no se encontraba actualizada (la legislación española se regía por la ley de 18 de diciembre de 1950, limitando varios aspectos del trasplante).

No todos estaban de acuerdo con la iniciación del trasplante de órganos en España y los mencionados profesionales fueron sometidos a duras críticas por parte de las instituciones. El problema fundamental lo presentaban la utilización de órganos de cadáver y el dictaminar a partir de qué momento se consideraba muerta una persona. Fue en 1968 cuando se estableció por el Comité de la Harvard Medical School el concepto de muerte cerebral aceptado internacionalmente, todo ello hizo que acallasen las críticas y se consolidaran definitivamente los trasplantes de órganos.

Tras estos primeros éxitos, junto con la introducción de los criterios de histocompatibilidad y la terapéutica con suero antilinfocitario, mejorada la técnica de extracción con la perfusión de los riñones con líquidos específicos de conservación se prosigue de manera satisfactoria con la labor trasplantadora.

En el Hospital Clínico de Barcelona, entre 1965 y 1970 efectuaron 45 implantes (7 de vivo, 34 de cadáver y 4 libres) con una mortalidad del 33% en los tres primeros meses. Mientras tanto, en la clínica de La Concepción de Madrid, desde 1965 a 1969 llevaron a cabo veinte trasplantes con una supervivencia mayor a 50%.

Durante la década de los setenta, la actividad trasplantadora en los hospitales continúa. Paralelamente, hacia la mitad de la década la red hospitalaria de la Seguridad Social se expande y cubre las principales poblaciones del país, dando comienzo a la creación de servicios de Nefrología con la práctica de la hemodiálisis. El incremento de pacientes con insuficiencia renal crónica contribuyó a la formación de equipos quirúrgicos de trasplante renal dentro de los servicios de Urología de los principales nosocomios españoles (tabla 1) (12).

Incorporación de Hospitales. Década de 1970

| | |
|--------------|---|
| 1976 (sep.) | H. 12 de Octubre, Madrid |
| 1976 (sep.) | H. Gregorio Marañón, Madrid |
| 1976 (nov.) | H. Ramón y Cajal, Madrid |
| 1976 (nov.) | Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona |
| 1976 | H. del Valle Hebrón, Barcelona |
| 1978 (abril) | H. Virgen del Rocío, Sevilla |
| 1978 | H. Infantil La Fe, Valencia |
| 1979 (enero) | H. Reina Sofía, Córdoba |
| 1979 (enero) | H. Carlos Haya, Málaga |
| 1979 (abril) | H. Clínico de Granada |
| 1979 | H. de Cruces, Baracaldo. Vizcaya |

Incorporación de Hospitales. Década de 1980

| | |
|--------------|--|
| 1980 (enero) | Fundación Puigvert, Barcelona |
| 1980 (enero) | H. La Fe (adultos), Valencia |
| 1980 (marzo) | H. Bellvitge, Barcelona |
| 1981 | H. Juan Canalejo, La Coruña |
| 1982 | H. General de Galicia, Santiago de Compostela |
| 1982 | H. Puerta del Mar, Cádiz |
| 1984(julio) | H. Virgen de la Arrixaca, Murcia |
| 1985 | H. Gérman Trias y Pujol, Badalona |
| 1986 (junio) | H. Miguel Servet, Zaragoza |
| 1987 | H. Infantil La Paz |
| 1988 (junio) | H. General de Alicante |
| 1988 (oct.) | H. General de Asturias, Oviedo |
| | H. Son Dureta, Palma de Mallorca |
| | H. Infanta Cristina, Badajoz |
| | Complejo Hospitalario de Salamanca |

Tabla 1. Listado de hospitales españoles que se incorporaron al trasplante renal (12).

1.3.Legislación

1.3.1.Legislación en España

La donación y los trasplantes en España durante los años sesenta y setenta carecieron de regulación legal. Dicho hecho impedía un desarrollo integrado de estas terapéuticas, como por ejemplo al dejar la donación ligada a unos protocolos científicos que podían ser aceptados o no por los jueces. El inmenso interés por ordenar el asunto que demostraran tanto los profesionales como los enfermos renales, acabó convertido en promulgación de la Ley 30/1979 y el Real Decreto 426/1980 que desarrollaba la ley de trasplantes.

Dicha ley, que aunque renovada conserva todavía el núcleo de su espíritu hoy vigente, contempla como puntos fundamentales:

- 1♦El establecimiento de la llamada muerte encefálica como equivalente científico legal y ético de la muerte 'clásica' del individuo.
- 2♦El respeto a la voluntad del fallecido en cuanto a donar o no sus órganos.
- 3♦La necesidad de que el diagnóstico de muerte se haga por un equipo de médicos independiente del de trasplante.
- 4♦El carácter altruista de la donación y la no comercialización de los órganos.
- 5♦La garantía de anonimato del donante.
- 6♦La aplicación de criterios médicos para la distribución de los órganos disponibles entre los enfermos en espera de los mismos.

Al cumplirse los 25 años de la Ley de Trasplantes en España, se llevaban realizados más de 53.708 trasplantes de órganos. En este mismo periodo recibieron un trasplante de tejidos o células alrededor de 200.000 personas. La máxima supervivencia tras un trasplante renal funcional lograda en el mundo ha sido de 41 años

Tras la creación de la Organización Nacional de Trasplantes (ONT), España ha pasado de 14 donantes por millón de población (pmp) a 34,6 donantes pmp. Esto es, de estar en la parte media-baja de los índices de donación en Europa, a tener con diferencia el índice más elevado, no ya de Europa, sino del mundo.

La causa radica en el internacionalmente denominado MODELO ESPAÑOL (“Spanish Model”), un conjunto de medidas adoptadas para mejorar la donación de órganos. Dicho modelo, ampliamente descrito en la literatura científica, ha sido recomendado por la OMS y se está aplicando en diferentes partes del mundo.

Puntos básicos que definen el modelo español:

Tres niveles de coordinación La organización de la coordinación se estructura a tres niveles: nacional, autonómico y hospitalario.

Consejo Interterritorial como organismo coordinador y de toma de decisiones La coordinación nacional y autonómica deben constituir una interfaz entre los niveles puramente administrativos y los profesionales. Todas las decisiones técnicas se toman por consenso en una Comisión formada por los responsables de la coordinación nacional y de cada una de las autonomías (Consejo Interterritorial).

Coordinador sólo a tiempo parcial El coordinador hospitalario suele ser un médico con ocupación en esta tarea sólo a tiempo parcial

Dependencia jerárquica El Coordinador hospitalario debe ejercer su labor dentro del mismo hospital y depender jerárquicamente de la dirección del mismo (no del equipo de trasplante).

Coordinación funcional El coordinador debe estar vinculado funcionalmente a la coordinación autonómica y nacional.

Coordinadores intensivistas Es conveniente que los coordinadores sean intensivistas, por sus mayores posibilidades de implicación activa en la donación de órganos.

Programa de calidad Los coordinadores de trasplantes deben llevar a cabo un programa de calidad en la donación de órganos, una auditoría continua de muerte encefálica en las unidades de vigilancia intensiva.

La ONT como Agencia de Servicios La oficina central de la Organización Nacional de Trasplantes se constituye como una Agencia de Servicios proporcionando apoyo a todo el sistema. Esto implica la distribución de órganos, la organización de los transportes, el manejo de las listas de espera, las estadísticas, la información general y especializada y en general cualquier acción que pueda contribuir a mejorar el proceso de donación y trasplante.

Es muy importante el apoyo que prestan esta oficina central y algunas autonómicas, sobre todo a los pequeños hospitales en los que no es posible llevar a cabo la totalidad del proceso sin su ayuda.

Gran esfuerzo en formación continuada Tanto de los coordinadores como de gran parte del personal sanitario, es fundamental una formación continuada verdaderamente mantenida en el tiempo mediante cursos generales y específicos sobre cada uno de los pasos del proceso: detección de donantes, aspectos legales, entrevista familiar, aspectos organizativos, gestión, comunicación

Reembolso hospitalario Sería impensable la actividad trasplantadora en pequeños hospitales, si no es a través del reembolso hospitalario por parte de las administraciones correspondientes que deben financiar de esta forma las actividades de obtención y trasplante de órganos.

Medios de comunicación Prestar mucha dedicación a los medios de comunicación, comprendiendo los tiempos en que se maneja la información y la forma más útil de atenderlos, es vital para lograr una adecuada difusión que permita mejorar el conocimiento de la población sobre la donación y el trasplante. Reuniones periódicas con informadores, cursos de formación en comunicación para coordinadores, así como una rápida actitud de manejo de la publicidad adversa y las situaciones de crisis, han constituido puntos importantes a lo largo de estos años en conseguir un clima positivo para la donación de órganos.

Legislación adecuada Es una condición sine qua-non disponer de una legislación adecuada, con una clara definición de la muerte encefálica, de las condiciones de extracción de órganos, de la ausencia de motivación económica, etc. Todas las leyes de

los países con programas activos de trasplante abordan estos puntos con determinadas diferencias de matiz (13).

1.3.2.Legislación en el extranjero

USA

El campo de la donación y el trasplante de órganos es uno de los más regulados en la actualidad en el área de la atención médica. Se han establecido legislaciones federales y estatales para crear el sistema más seguro y equitativo para la asignación, la distribución y el trasplante de órganos donados.

Historia de los estatutos y regulaciones

La Administración de Recursos y Servicios de Salud (HRSA, siglas en inglés) es la agencia federal responsable de la supervisión del sistema de trasplantes en Estados Unidos. Las siguientes agencias federales, parte del Departamento de Salud y Servicios Humanos de los EE. UU., también participan en el proceso de salvar vidas:

- Centros de Servicios de Medicare y Medicaid (CMS)
- Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC)
- Institutos Nacionales de la Salud (NIH)
- Agencia para la Investigación y la Calidad del Cuidado de la Salud (AHRQ)
- Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA)

Políticas e informes de la Red de Procuración y Trasplante de Órganos

Para abordar la crucial falta de órganos donados en el país y mejorar el proceso de asignación y compatibilidad de los órganos, el Congreso de los EE. UU. aprobó la Ley Nacional de Trasplante de Órganos en 1984. Esta ley creó la Red de Procuración y Trasplante de Órganos (OPTN) para mantener un registro nacional de compatibilidad de órganos.

La ley también establecía que la red debía ser administrada por una organización privada sin fines de lucro contratada por el gobierno federal. United Network for Organ Sharing (UNOS, siglas en inglés), administra la OPTN a través de un contrato con la Administración de Recursos y Servicios de Salud (HRSA) del Departamento de Salud y Servicios Humanos de los EE. UU. (HHS, siglas en inglés) (14).

Las políticas y los estatutos de la Red de Procuración y Trasplante de Órganos (OPTN) rigen los aspectos procedimentales del desarrollo de políticas, la asignación de órganos donados y la recopilación de los datos sobre trasplantes en todo el país. El público es incluido en el proceso mediante la solicitud de opiniones a través de un proceso de comentarios públicos.

Las políticas y los estatutos deben ser enviados para su revisión y aprobación por la Secretaria del Departamento de Salud y Servicios Humanos de los EE. UU. (HHS) a fin de que se conviertan en vinculantes ante la autoridad de reglamentación federal. Las políticas y los estatutos actuales de OPTN no han sido sometidos a este proceso y son voluntarios. Sin embargo, los requisitos especificados en la norma final de OPTN son obligatorios y aplicables por parte de HHS.

Desarrollo de políticas

Los avances científicos y tecnológicos continuos relacionados con el trasplante de órganos exigen el perfeccionamiento constante de las políticas de asignación. Las políticas evolucionan para asegurarse de que los pacientes se beneficien con las mejores soluciones posibles.

China

En diciembre de 2014, el profesor Jie-Fu Huang, director de NODTC (National Organ Donation and Transplantation Committee), anunció públicamente el cese de uso de prisioneros en pena de muerte como medio de trasplante de órganos, siendo puesto en marcha desde el uno de enero de 2015.

La donación de órganos basada en la comunidad, de manera transparente y voluntaria, se ha convertido desde entonces en el único medio legítimo de donación de órganos en China. Fuera de ello la distribución de órganos está prohibido y penalizado según la Enmienda VIII del código penal.

Entre las donaciones de órganos de 2015, 2150 fueron hepáticos, 4931 renales, 276 corazón, y 118 pulmonares. Junto con los 452 donantes vivos de hígado y 2109 donantes vivo de riñón, el número total de trasplantes en China en 2015 fue de 10057, tercero en el mundo. Esto marcó el éxito del nuevo sistema.

El Sistema consiste en 10 conceptos a seguir:

1. Esclarecer la responsabilidad de la Autoridad de la Salud y Sociedad de la Cruz Roja en el proceso de la donación de órganos. Mejorar el mecanismo de testigo y reforzar el sistema de coordinación de donación de órganos;
2. Estudiar el mecanismo de ayuda humanitaria para familias donantes y candidatos a trasplante. El mecanismo debe ser aprobado por los Principios de la Organización Mundial de la Salud en cuanto a Células Humanas, tejidos y Trasplante de Órganos.
3. Desarrollar la regulación en la Organización de Obtención de Órganos
4. Confiar en la Fundación China de Desarrollo de Trasplante de Órganos para ser responsable de la operación, para establecer vínculos y mejorar el registro científico de trasplante de hígado, de riñón, de corazón y trasplante pulmonar.
5. Iniciar el proceso de revisión de la “Regulación de Trasplante de Órganos Humanos “publicado por el Consejo del Estado en 2007
6. Desarrollar la regulación de obtención de licencia hospitalaria para donación de órganos. Los hospitales con licencias que violan las regulaciones serán anuladas. Los hospitales que destaquen en el desarrollo del programa de donación de órganos de cadáver tendrán la oportunidad de obtener la licencia tras dos años de evaluación.

7. Establecer centros de control nacional de donación de órganos para asegurar un futuro servicio de calidad.
8. Basado en el centro nacional calidad de control de muerte cerebral, promover estudios de muerte cerebral enfocados en aquellos ocurridos tras un paro cardíaco.
9. Establecer el sistema de entrenamiento y acreditación de profesionales en el trasplante
10. Preparar la participación en el 27º Congreso Internacional de Trasplante.

Todo ello ayuda a proveer de un Sistema ético y de gran calidad para poder ofrecer el trasplante de órganos a una comunidad de 1.3 billones de personas.

Suecia (15)

Scandiatransplant es el la organización de intercambio de órganos (Organ Exchange Organisation (OEO) de cinco países Nórdicos: Dinamarca, Finlandia, Islandia, Noruega y Suecia. Esta asociación está compuesta por miembros de 10 hospitales instruidas para trasplante de órganos. Los principales objetivos son:

- Funcionar como una organización común para intercambio de órganos y distribución de recursos para los hospitales en cuanto a trasplante de riñón, hígado, corazón, pulmón, páncreas, celular, intestinal y multivisceral. Se realiza de manera transparente, basado en principios éticos y cumplimentando la legislación nacional
- Trabajar con una lista de espera para trasplante común
- Facilitar la localización entre donantes de órganos y los receptores
- Mantener un registro de seguimiento de pacientes trasplantados
- Mantener un registro de seguimiento de pacientes donantes vivos de órganos
- Funcionar como una plataforma colaborativa a través de grupos de trabajo para facilitar las mejores recomendaciones para la recuperación, distribución y trasplante de órganos
- Formar una red colaborativa para promover la investigación

Suecia tiene 4 centros de referencia para trasplante renal: Gothenburg, Stockholm, Uppsala y Malmo. Todos los centros que realizan trasplante de órganos son públicos.

En 2015, más de 14000 trasplantes renales fueron realizados en Suecia, con un 30% de ellos habiendo sido mediante donantes vivos.

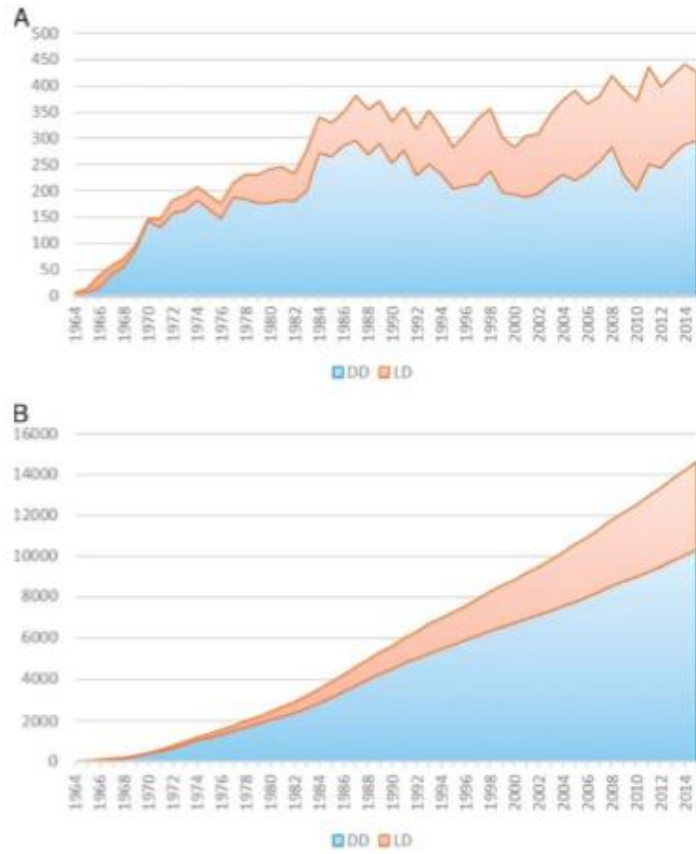


Figura: A: trasplante renal en Suecia anual. B. LD: living donor, donante vivo. DD: decesased donor. Donante cadaver

2.Semiología del tracto urinario inferior

En Medicina, la Semiología clínica es el cuerpo de conocimientos que se ocupa de la identificación de las diversas manifestaciones patológicas (síntomas y signos) o datos, de cómo buscarlos (semiotecnica), como reunirlos en síndromes y cómo interpretarlos (clínica semiológica o propedéutica). El método de trabajo o procedimientos desarrollados para la obtención de los datos se conoce como método clínico (16).

Anamnesis general

Para poder realizar una buena anamnesis general, es fundamental concretar el síntoma guía, definir bien cual es el motivo de consulta. A partir de aquí, la construcción del resto de los pasos deberá conducir al enfoque correcto el problema (17).

Los siguientes datos clínicos son imprescindibles:

- Antecedentes familiares: enfermedades hereditarias (riñones poliquísticos, litiasis urinaria, carcinoma de próstata, Von Hippel-Lindau, Bourneville, neurofibromatosis de von Recklinghausen...)
- Edad: en la infancia descartar malformaciones e infecciones urinarias, en jóvenes averiguar sobre enfermedades de transmisión sexual, en personas de más edad hacen hincapié en obstrucciones o prolapsos
- Sexo: en las mujeres descartar patología ginecológica
- Raza y procedencia: parasitosis, tuberculosis (18, 19).

- Profesión: pastores (orquitis brucelósica), industria química, anilinas, tintes, colorantes (carcinoma de urotelio)
- Antecedentes personales: parotiditis, enfermedades estreptocócicas, diabetes y obesidad, hipertensión arterial, cirugía previa...
- Consumo de fármacos: benzodiazepinas (disfunción eréctil, síntomas miccionales obstructivos), beta-bloqueantes y psicótropos (disfunción eréctil), relajantes del músculo estriado (incontinencia urinaria, alteraciones de la eyaculación), diuréticos (poliuria y polaquiuria) y anticolinérgicos, antiparkinsonianos,

fármacos adrenérgicos, antihistamínicos (síntomas urinarios obstructivos o retención aguda de orina) (20-23).

Exploración física

Es necesario seguir los siguientes pasos:

(24) Observación general: cara (edema de párpados, mixedema, cara de luna llena...), lengua (seca en los urémicos), piel (manchas cutáneas “café con leche”, neurofibromas), cuello (signo de Troisier por presencia del ganglio supraclavicular de Virchow en metástasis de carcinoma prostático), mamas (ginecomastia).

Exploración de la fosa lumbar, flanco y abdomen: inspección, maniobra renopalpatoria bimanual de Guyón con una mano situada en la fosa lumbar del paciente empujando el riñón hacia la otra mano que deprime el abdomen a nivel subcostal, considerada normal cuando no se palpan los riñones (25).

Los puntos clásicos de dolor renal son:

- punto costovertebral de Legueu (unión de la última costilla y la columna vertebral), punto subcostal de Surraco (cruce del borde externo del dorsal ancho con el 11· espacio intercostal),
- punto piélico (borde externo del recto del abdomen por debajo de la última costilla), punto suprailíaco lateral (encima de la porción media de la cresta ilíaca),
- punto supraespinal de Pasteau (encima y por dentro de la espina ilíaca anterosuperior)
- punto inguinal (orificio externo del conducto inguinal) (25).

Existen patologías no urológicas que pueden producir dolor en la fosa lumbar. La presencia de reacción peritoneal puede descartar el origen urológico del dolor lumbar.

La exploración vesical: la inspección del hipogastrio para descartar un globo vesical, valorar la existencia de hernia vesical o cistocele en asociación a posibles prolapsos genitales, rectoceles o enteroceles, y vigilar la uretra (carúncula uretral, divertículos...). La palpación bimanual de la vejiga con una mano abdominal y los dedos en vagina o recto permite apreciar la posibilidad de infiltración de carcinomas pélvicos (vesicales, prostáticos, uterinos...) (25).

Exploración de genitales externos (26-28)

Pene: investigar la retracción del prepucio, meato, frenillo, dermatosis, enfermedad de Peyronie.

Escroto: investigar epididimitis, espermatocele, quistes, hidrocele, hematocele, hernia inguinoescrotal, tumor testicular o paratesticular, cordón espermático (varicocele, quistes de cordón espermático, testículo criptorquídico)

Exploración de la próstata con el tacto rectal: tono anal y características de la glándula. Descartar la hiperplasia prostática benigna, el carcinoma prostático y la prostatitis.

2.1. Neurofisiología del tracto urinario inferior

En la pelvis se encuentran los órganos tanto urinario, digestivos terminales como reproductores, además de los músculos del periné.

Neurofisiología de la micción:

La vejiga urinaria y la uretra desempeñan dos propósitos fundamentales: la emisión de orina sin goteo a baja presión, y la eliminación urinaria de una manera periódica con relajación de la uretra. Estos procesos precisan de una coordinación adecuada del control nervioso central, periférico y somático.

Neurotransmisores y receptores (29, 30)

Desde el siglo XVIII, a través de los estudios de Bichat (1771-1802), se conoce el concepto del sistema nervioso vegetativo, aunque no es hasta el siglo XX con Elliot cuando se pone de manifiesto la existencia de un estimulante químico denominado adrenalina, que junto con la acetilcolina participa en la regulación nerviosa del sistema urinario.

Sistema nervioso periférico (29).

Existen tres sistemas periféricos encargados de la inervación de la vejiga, el cuello vesical, la uretra y el esfínter uretral externo:

- Los nervios esplácnicos pélvicos: visceral parasimpático
- Los nervios hipogástricos: visceral simpático
- Los nervios pudendos: somático

Los nervios esplácnicos e hipogástricos forman el plexo pélvico o hipogástrico inferior, situado a ambos lados del recto, vejiga y los órganos genito-reproductores en forma de lámina.

Sistema simpático: el núcleo simpático se localiza en las columnas dorsolumbares desde D11-L2, donde parten fibras preganglionares que hacen sinapsis en el ganglio hipogástrico, para finalmente alcanzar la musculatura lisa de la vejiga y de la uretra. Tanto las fibras aferentes como las eferentes siguen un camino complejo que atraviesa los ganglios de la cadena simpática hacia el ganglio mesentérico inferior y nervios hipogástricos hacia los ganglios pelvianos, donde en la uretra femenina mantienen la presión intrauretral a expensas preferentemente de los receptores α_1 -adrenérgicos. Induce la relajación del cuerpo de la vejiga y contracción del tacto de salida vesical y la uretra, contribuyendo al almacenamiento de orina en la vejiga. Así, una disminución de estos receptores implica una menor presión uretral y, por el contrario, la liberación de adrenalina induce una contracción uretral (31).

Sistemas parasimpático y somático

Vías parasimpáticas: las neuronas preganglionares se ubican en el núcleo parasimpático sacro (porción lateral de la sustancia gris intermedia sacra). Mediante el neurotransmisor (acetilcolina), envían la información a las neuronas postganglionares localizadas en el detrusor y en el plexo pelviano, contribuyendo en la fase de vaciamiento de la orina.

La inervación somática está constituida por fibras aferentes que recogen la sensibilidad exteroceptiva de la vejiga, uretra y genitales. Desde aquí, alcanzan sin hacer sinapsis, el núcleo de Onuf S2-S4 en el asta anterior de la médula. Tanto estas fibras aferentes como las somáticas (las motoneuronas del músculo esfínter externo de la uretra) forman el nervio pudendo. Gil Vernet, en 1950, describía de una manera precisa, cómo el esfínter externo uretral se encontraba inervado por el plexo pélvico (sistema autónomo parasimpático) en contra de lo aceptado en su tiempo, que establecía que el esfínter externo estaba inervado únicamente por el nervio pudendo interno de situación extra-pélvica. Sin embargo, recientemente se ha puesto de manifiesto la implicación del plexo pélvico de localización más medial en dicha inervación. Además, recientes estudios

inmunohistoquímicos indican que el esfínter estriado uretral recibe inervación triple; simpática, parasimpática y somática. Así, existen evidencias claras de que el esfínter externo recibe inervación de una porción intrapélvica del pudendo, que se une al tronco común del plexo pélvico y a través de este último recoge inervación adrenérgica, colinérgica y somática.

Núcleos centrales (32, 33)

El tracto urinario inferior está inervado por una serie de centros superiores cerebrales donde el córtex o área motora del detrusor y el núcleo pontino son los responsables del control consciente y voluntario de la micción. De igual manera, existen otras áreas cerebrales involucradas en los reflejos de la continencia y la micción, las cuales pueden tanto interconectarse entre sí, como enviar proyecciones a los núcleos medulares.

- Área cortical del detrusor o córtex prefrontal medial

Se sitúa en la porción superomedial del lóbulo frontal y forma parte del control consciente y voluntario de la micción. Es parte del circuito I de Bradley. La información aferente procedente de los receptores vesicales llega al córtex frontal, y de aquí a los ganglios de la base y a la formación reticular. La información eferente es transmitida al núcleo pontino (coordinador de reflejos) para terminar en los núcleos medulares simpático, parasimpático o somático (control de los reflejos de la micción). Cualquier patología que dañe el centro cortical, va a liberar al núcleo pontino del control consciente y volitivo del córtex, dando lugar a una hiperactividad del detrusor.

- Núcleo pontino

Localizado en el troncoencéfalo, se distinguen dos zonas:

Núcleo tegmental dorsal/ núcleo de Barrington / Centro pontino de la micción / Región M.

Recibe aferencias procedentes de la vejiga y de la sustancia gris periacueductal, y de éste parten proyecciones eferentes hacia el núcleo parasimpático sacro, responsable de la

contracción del musculo detrusor y de la relajación del esfínter interno. También se conecta con otras zonas del cerebro, como el núcleo talámico periventricular y la sustancia gris periacueductal.

Núcleo tegmental ventral/Región L/Centro pontino de la continencia: parten nervios hacia motoneuronas del núcleo somático o núcleo de Onuf en la médula sacra, responsable de la contracción de los esfínteres uretrales, involucrado en la fase del llenado vesical.

- Hipotálamo, (dos zonas) (34, 35).

Núcleo preóptico medial: envía proyecciones nerviosas hacia la sustancia gris periacueductal y al centro pontino de la micción. Es el responsable de producir una señal de alarma hacia el núcleo pontino para iniciar la micción.

Núcleo paraventricular: envía proyecciones nerviosas hacia los núcleos medulares simpático, parasimpático y somático, y por tanto juega un papel importante en el almacenamiento y en el vaciamiento de la orina.

- Sustancia gris periacueductal: sus neuronas reciben inputs procedentes del núcleo preóptico medial del hipotálamo y de la vejiga para desencadenar la micción. Por otro lado, la sustancia gris se conecta con el locus coeruleus y también recibe inputs del centro pontino de la micción (29, 31).
- El núcleo de Onufrowic, a nivel de la columna motora del asta ventral de la médula espinal S2-S4, del que salen los axones que inervan el esfínter uretral externo y las neuronas parasimpáticas vesicales.
- El segmento medular toracolumbar (T10-T12), donde se alojan las neuronas preganglionares simpáticas para la inervación vesical.

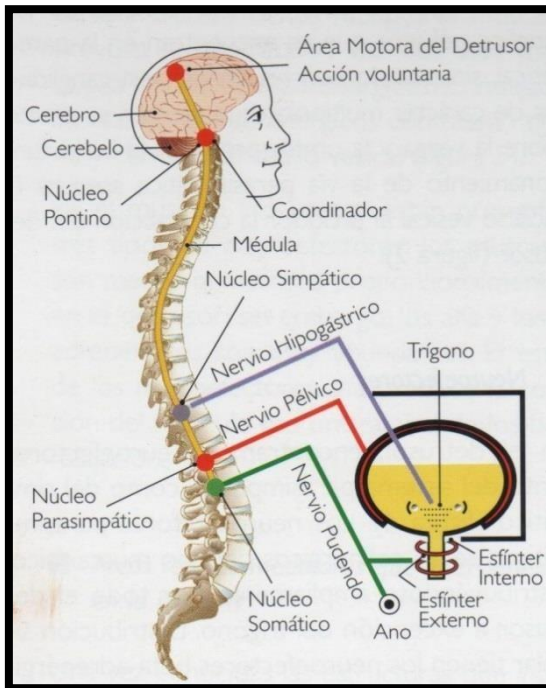


Figura 8: Esquema de los centros de control de la micción (36).

Fases de llenado/almacenamiento y vaciamiento de la orina

Para que se realice la micción es necesario que los esfínteres se relajen y que el detrusor se contraiga. El detrusor gracias a la elasticidad de sus fibras musculares se acomoda durante la fase de llenado sin que exista un aumento significativo de la presión, por lo que no se percibe la sensación de llenado, hasta alcanzar su capacidad fisiológica de 250-500 ml en que se estimulan los barorreceptores de la pared vesical, se estimulan las fibras aferentes y aparece la sensación de llenado vesical y el deseo miccional.

Fase de llenado (37, 38).

La acomodación de la vejiga a los volúmenes crecientes de orina es un fenómeno pasivo que depende de las propiedades intrínsecas del músculo liso vesical y de la quiescencia de la vía eferente parasimpática. El músculo detrusor está compuesto en su mayoría de fibras musculares elásticas y tisulares (70%) y en menor medida por fibras colágenas (30%). Las primeras tienen la capacidad de distenderse cuando se les somete a una fuerza y regresar a su estado inicial cuando cesa dicha fuerza; las fibras colágenas, por el contrario, actúan retrasando su deformación cuando se les somete a una tensión.

Como puede observarse, durante la fase de llenado, el detrusor se adapta al aumento constante de líquido sin apenas modificarse, gracias a sus elementos elásticos; al alcanzar su límite fisiológico, se activan las fibras colágenas, iniciándose una descarga de actividad aferente hacia centros superiores (acto reflejo miccional) y con ello la contracción del músculo detrusor.

Recientemente, simplifican y comparan el almacenamiento y vaciamiento de la vejiga de la orina, con un simple circuito de interruptor “on-off”. Durante la fase de almacenamiento, la pobre actividad aferente hacia el sistema nervioso central, mantienen apagado al interruptor (off), y con ello contraídos los esfínteres. Al alcanzar el umbral de presión necesario para la micción, se producen altos niveles de aferencias hacia el SNC, dando lugar a un encendido del interruptor (on), activación de la vía hacia la vejiga (contracción e inactivación de los esfínteres).

A medida que la orina se deposita en la vejiga, ésta comienza a distenderse, provocando bajos niveles de aferencias hacia la médula sacra a través del nervio pélvico. Esta información es transmitida al sistema nervioso simpático, que a través del nervio hipogástrico produce una relajación del músculo detrusor, así como la contracción del esfínter uretral interno, mediante estimulación de los receptores beta-adrenérgicos del cuerpo vesical y de los receptores alfa-adrenérgicos del trigono y cuello vesical. De igual manera, se produce una estimulación del sistema nervioso somático, el cual, a través del nervio pudendo, activa al esfínter uretral externo.

Estas respuestas ocurren por vías espinales reflejas y representan “reflejos de alarma”, los cuales promueven la continencia. Desde el troncoencéfalo, en la región L, parten fibras eferentes hacia el núcleo somático o de Onuf en la medula sacra, contribuyendo al aumento de la actividad del esfínter uretral externo. La fase de llenado es un proceso pasivo que depende de la musculatura lisa vesical y de la inhibición del sistema nervioso parasimpático.

Fase de vaciado (29, 31, 39-42).

Existen dos posibilidades en la fase de vaciado.

Si no es posible vaciar la vejiga, el giro frontal inferior actúa sobre la corteza del giro cingulado anterior, el núcleo preóptico hipotalámico y la sustancia gris periacueductal inhibiéndolos y controlando la urgencia miccional. Desde la corteza prefrontal se activa el territorio prerrolándico del territorio muscular perineal que activa la contracción voluntaria de la musculatura del suelo pélvico, que contribuye al retraso del vaciamiento vesical.

En caso de que sí sea posible vaciar la vejiga, la fase de expulsión consiste en una relajación inicial del esfínter uretral, seguida en unos segundos por una contracción de la vejiga, un aumento de la presión vesical y el flujo de orina. El umbral de presión para la micción produce una intensa actividad aferente procedente de receptores de tensión-presión situados en las fibras colágenas de la musculatura lisa de la vejiga, que se estimulan al agotarse las fibras elásticas y tensarse las colágenas. Dicha información aferente es recogida principalmente por el nervio pélvico, y se dirige hacia los centros superiores donde el giro frontal inferior libera el giro cingulado anterior, el núcleo preóptico hipotalámico y la sustancia gris periacueductal. Los dos últimos activan el grupo medial pontino de Barrington e inhiben el grupo lateral. Con ello se produce la inhibición del núcleo sacro de Onufrowic y de la vía simpática y la activación de la vía **parasimpática** que favorece la contractilidad vesical. La relajación del esfínter uretral externo se produce por la proyección del centro pontino de la micción sobre las interneuronas inhibitorias sacras de la comisura gris dorsal que inhiben el núcleo de Onufrowic. El resultado final de todas estas eferencias procedentes de núcleos superiores es la emisión voluntaria de orina.

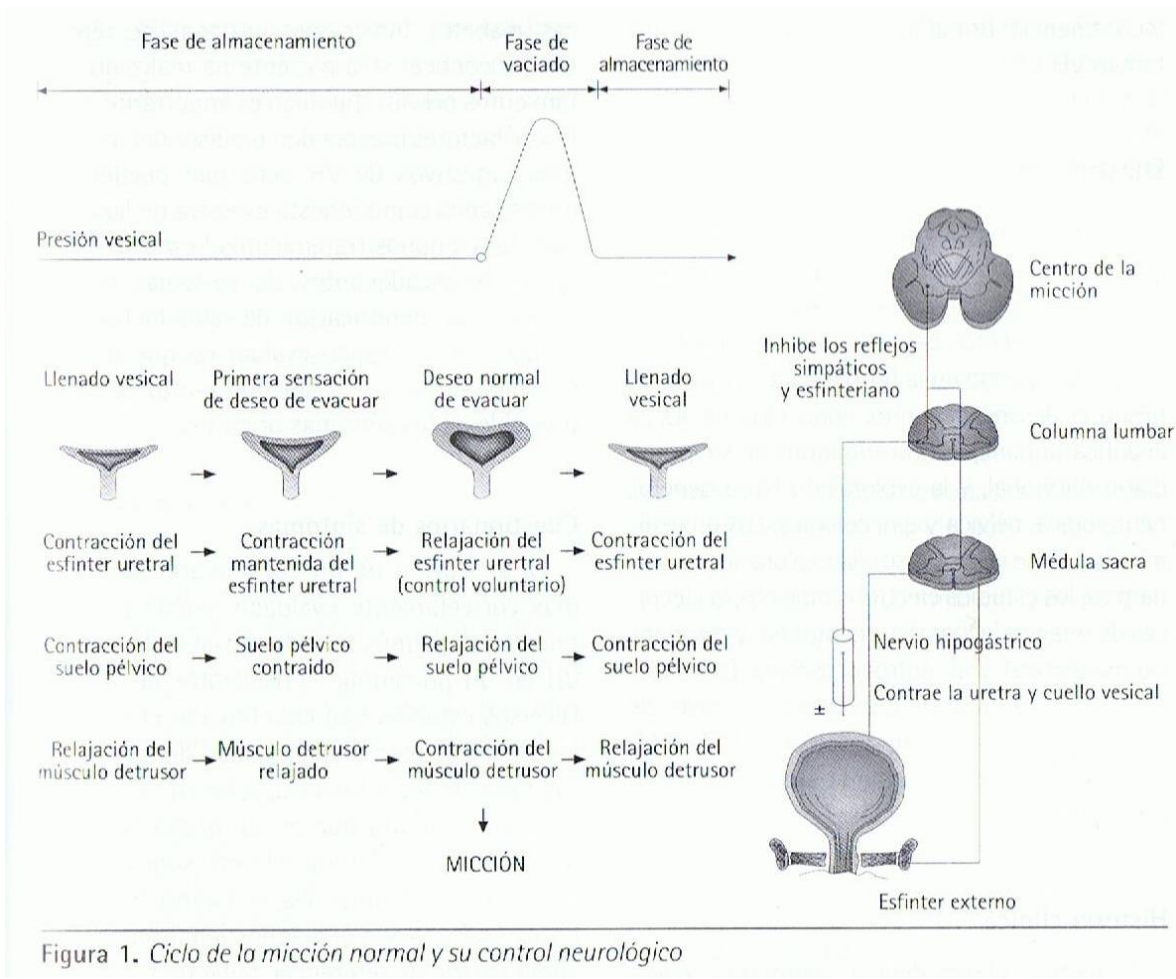
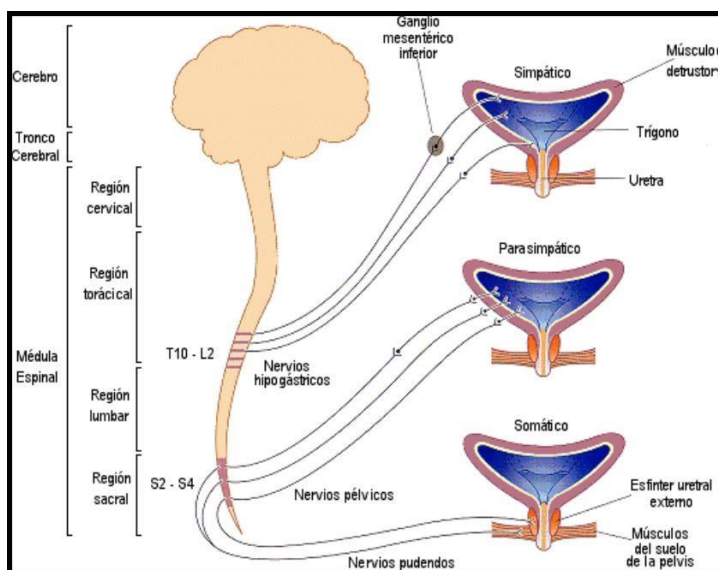


Figura 9: ciclo de la micción normal y su control neurológico (29, 31).



2.2.Alterciones funcionales

La International Continence Society (ICS), constituyó en 1973 un comité de estandarización de la terminología relativa al tracto urinario inferior que ha emitido varios informes al respecto.

Las distintas disfunciones miccionales definidas por la ICS emanan de distinto criterio que se tome como patrón: disfunción miccional como síntomas, como signos, como observaciones urodinámicas, como condición o como motivo para tratamiento. Ciertamente, en ocasiones, lo que es un síntoma no siempre será posible reproducirlo con exploraciones (signo) y viceversa.

Así pues, dividiremos en dos grandes bloques las alteraciones funcionales; la hiperplasia benigna de próstata y la incontinencia de orina.

2.2.1.Obstrucción. Hiperplasia benigna de próstata

La próstata (44)

La próstata es una glándula situada en la profundidad de la pelvis, quedando limitada delante por el pubis, arriba por la vejiga, detrás por el recto y debajo por el suelo pélvico. Primero se postuló que presentaba estructura lobulillar. En 1810 Everard Home, señaló que constaba de un lóbulo medio. Lowsley describió 5 lóbulos: 2 laterales, 1 posterior, 1 medio y uno anterior que se atrofia. Después de varias propuestas sobre la configuración de la próstata (Franks en 1954, Huggins, Webster en 1948; Young en 1926) actualmente está en vigor la configuración descrita por McNeal en 1968, que la considera estructurada en zonas concéntricas, pudiendo distinguir cuatro zonas:

- Zona central. Supone el 25% de la glándula, presenta una forma cónica y se sitúa por detrás de la uretra. La atraviesan los conductos eyaculadores procedentes de las vesículas seminales. En ella se asienta el 10% de los cánceres de próstata.
- Zona de transición. Formada por dos lóbulos, situados a cada lado de la uretra prostática, por encima del veru montanum, representa el 5% del tejido prostático. Es la única zona donde se va a desarrollar la HBP.

- Zona periférica: Representa el 70% de la glándula y rodea la uretra distal. Es donde se originan la mayoría de los cánceres. En la enucleación de la HBP esta cubierta se mantiene, por lo que persiste la posibilidad de aparición de procesos neoplásicos.

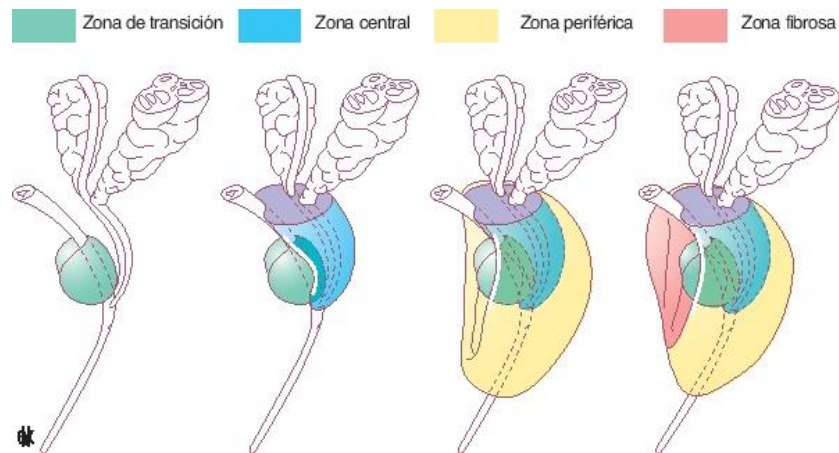


Figura 11: Anatomía prostática (45).

Función sexual de la próstata: Las secreciones de los tejidos sexuales accesorios (próstata, vesículas seminales y glándulas bulbouretrales de Cowper) suponen el 99% del volumen del eyaculado. El plasma seminal está compuesto por: Prostaglandinas (200microgr/ml), espermina (3mg/ml), fructosa (2mg/ml), ácido cítrico (4mg/ml), zinc (150microgr/ml), proteínas (40mg/ml), enzimas específicas (inmunoglobulinas, proteasas, esterasas, fosfatasas). El resto del semen son secreciones de los testículos y de los epidídimos, y supone el 1% del volumen del eyaculado.

Los productos de los tejidos sexuales accesorios tienen funciones de coagulación y lisis en el plasma seminal, efecto buffer o de aumento de supervivencia y motilidad de los espermatozoides, y favorecen el transporte el tracto reproductor.

Respecto a las funciones protectoras de la próstata, derivan de las secreciones que produce y que protegen al tracto urinario inferior de patógenos que penetran desde la uretra. Son secreciones que contienen: Zinc, espermina, proteasas tipo lisozina e inmunoglobulinas (31).

Hiperplasia benigna de próstata (HBP)

La HBP es un crecimiento benigno, del tamaño de la glándula prostática por aumento del número de células (hay un desequilibrio entre proliferación y apoptosis). Es una de las

enfermedades más frecuentes en varones adultos y ancianos, que puede producir síntomas del tracto urinario inferior (STUI).

La próstata crece desde la zona de transición primero como dos lóbulos, que rodean uretra por encima del veru montanum y al final el crecimiento es global. Son factores favorecedores la edad y la presencia de andrógenos. Aunque al aumentar la edad disminuyen los andrógenos periféricos, la próstata preserva un nivel alto de dihidrotestosterona (DHT), el andrógeno activo.

La próstata tiene inervación simpática y parasimpática, que la recibe a través de fibras del plexo hipogástrico. La próstata es rica en receptores α -adrenérgicos (α_1 y α_2). La activación de éstos estimula a las células musculares lisas. Si se bloquean, se relajan las células musculares lisas prostáticas, lo cual facilita la salida de orina.

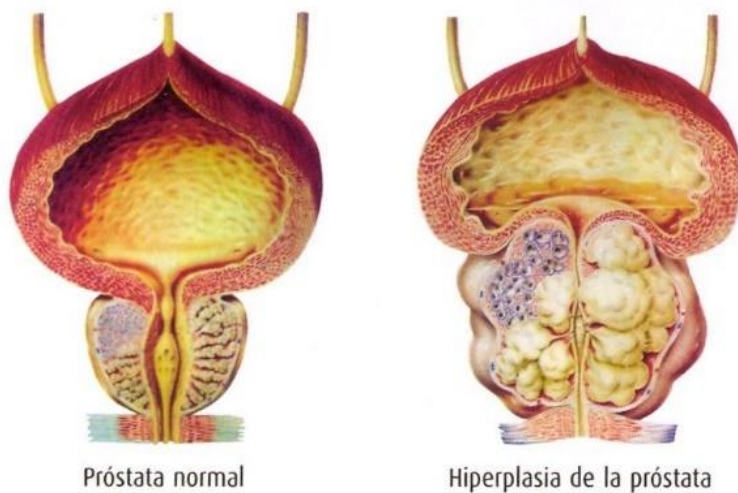


Figura 12: Hiperplasia benigna de próstata (46).

Secundariamente, acaba produciendo trastornos en la vejiga: puede obstruir el flujo de orina e inestabiliza el músculo detrusor, con sensación de vaciado incompleto, infección del tracto urinario y retención aguda de orina (RAO). Si la obstrucción continúa, conduce a una disminución de la capacidad contráctil del músculo detrusor, lo cual lleva a un vaciado incompleto. Puede aparecer extrema dificultad para iniciar la micción, unida a un flujo urinario muy débil.

Por lo tanto, para establecerse el cuadro de HBP, la propuesta por Hald et al, tienen en cuenta 3 factores: Sintomatología, tamaño prostático (volumen) y grado de obstrucción (47, 48).

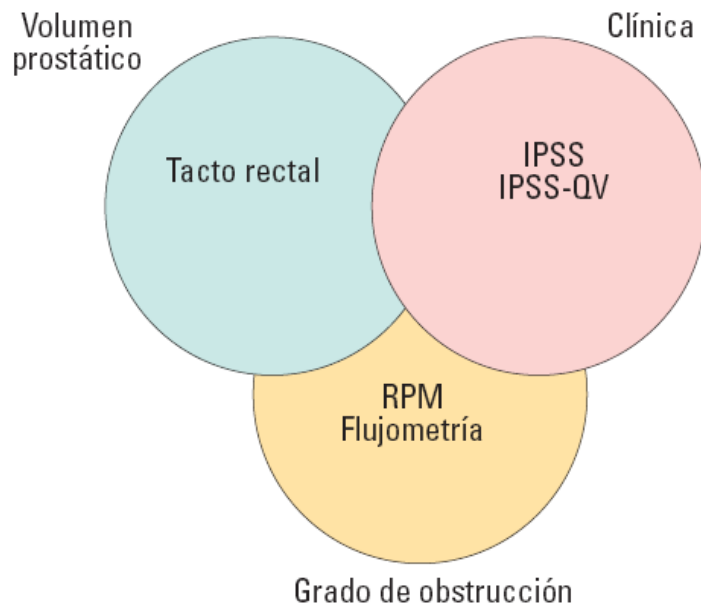


Figura 13: Diagrama de Hald. RPM: Residuo postmiccional. IPSS: Índice internacional de síntomas prostáticos (47).

Signos y síntomas (44, 47, 49, 50).

La intensidad de los síntomas de tracto urinario inferior (STUI) no se correlaciona con un aumento proporcional del volumen prostático. Al inicio los síntomas son mínimos, porque hay una hipertrofia compensadora del detrusor. Posteriormente se desarrolla una vejiga de lucha. Finalmente hay descompensación, con dilatación y adelgazamiento de la pared vesical, apareciendo trabéculas y divertículos, y acaba apareciendo hidronefrosis bilateral y simétrica que puede llevar a insuficiencia renal crónica en el 2-3% de las HBP. La tabla 2 muestra los síntomas obstructivos, irritativos y postmiccionales por trastornos del tracto urinario inferior (51, 52).

| | | |
|---|---|---|
| <p>Síntomas obstructivos: por la obstrucción mecánica en la emisión de orina secundaria a la compresión del cuello vesical por el adenoma, y por otra parte, por un componente dinámico relacionado con el tono de la musculatura lisa de la cápsula prostática</p> | <p>Síntomas irritativos: por la disminución de la distensibilidad vesical debida a una hiperplasia inefectiva para vencer la obstrucción, y al establecimiento de una inestabilidad vesical</p> | <p>Síntomas postmiccionales</p> |
| <ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la fuerza y calibre del chorro miccional. • Dificultad en el inicio de la micción. • Prensa abdominal. • Micción entrecortada (estranguria). • Sensación de vaciado incompleto. • Goteo terminal o postmiccional. | <ul style="list-style-type: none"> • Polaquiuria. • Nicturia. • Urgencia o deseo miccional imperioso, con o sin incontinencia. • Dolor en hipogastrio. <p>Habrà que establecer un diagnóstico diferencial con la existencia de una infección urinaria, con una vejiga neurógena con contracciones no inhibidas, microvejigas secundarias a procesos tuberculosos o sondajes prolongados, cistopatías inflamatorias o incluso el carcinoma in situ vesical, la ingesta hídrica, como puede ocurrir en pacientes con potomanía, alteraciones en la secreción de la hormona antidiurética, la diabetes insípida o diabéticos no conocidos.</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Sensación de vaciado incompleto • Goteo postterminal |

La tabla 2 muestra los síntomas obstructivos, irritativos y postmiccionales por trastornos del tracto urinario inferior (51, 52).

En 1993, para unificar criterios cualitativos de la calidad de la micción, se llegó a un consenso internacional para tener un sistema de puntuación sintomática de HBP, que se llamó IPSS, siglas de “International Prostate Symptom Score” (53).

| | | |
|--|------------|--------------------------|
| 1. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido la sensación de no vaciar completamente la vejiga al terminar de orinar? | Pregunta 1 | Vaciado incompleto |
| 2. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que volver a orinar en las dos horas siguientes después de haber orinado? | Pregunta 2 | Frecuencia (Polaquiuria) |
| 3. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha notado que, al orinar, paraba y comenzaba de nuevo varias veces? | Pregunta 3 | Intermitencia |
| 4. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantarse las ganas de orinar? | Pregunta 4 | Urgencia miccional |
| 5. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha observado que el chorro de orina es poco fuerte? | Pregunta 5 | Flujo débil |
| 6. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que apretar o hacer fuerza para comenzar a orinar? | Pregunta 6 | Esfuerzo al orinar |
| 7. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces suele tener que levantarse para orinar desde que se va a la cama por la noche hasta que se levanta por la mañana? | Pregunta 7 | Nocturia |
| 8. ¿Cómo se sentiría si tuviera que pasar el resto de la vida con los síntomas prostáticos tal y como los siente ahora? | Pregunta 8 | Calidad de vida |

Tabla 3. International Prostate Symptom Score (IPSS) (53).

| Gravedad de los síntomas según el IPSS | |
|---|---------------------------|
| Puntuación 0-7 | Síntomas leves |
| Puntuación 8-19 | Síntomas moderados |
| Puntuación 20-35 | Síntomas graves |

Tabla 4. Clasificación de la gravedad de los síntomas según el IPSS.

El IPSS puede sobre o infravalorar el 40% de los casos reales de HBP. Se califica a un paciente de “prostático” cuando tiene un IPSS superior a 7, un flujo miccional máximo inferior a 15ml/s y un volumen prostático superior a 30cc (51, 52).

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son tres:

- aumentar el flujo urinario.
- disminuir los STUI.
- retrasar o prevenir la progresión de la enfermedad.

En el tratamiento de la HBP se emplean fármacos como los antagonistas alfa-adrenérgicos, inhibidores de la 5 α -reductasa (5-ARI), antimuscarínicos, fitoterápicos, inhibidores de la fosfodiesterasa, neurotoxinas intraprostáticas y análogos de la hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH). La decisión de qué tratamiento escoger para la HBP es compleja y varía con el tiempo (54).

Espera vigilante.

Puede plantearse esta estrategia cuando los síntomas son leves.

Fitoterapia.

Se indica ante síntomas leves - moderados, cuando los pacientes rechazan otro tratamiento. Los productos fitoterápicos son suplementos alimenticios derivados de plantas (generalmente extractos de raíces, semillas, cortezas o frutos).

Antagonistas alfa – adrenérgicos

Actualmente se consideran el tratamiento de primera elección en la HBP con síntomas moderados – graves, salvo en las próstatas de mayor volumen. Al bloquear los receptores α -adrenérgicos se relaja la fibra muscular lisa y disminuye la resistencia uretral a la salida de la orina. El 98 % de los adreno-receptores α_1 se encuentran en los elementos estromales de la próstata. Reduce el tono prostático y mejora los aspectos dinámicos del vaciado. Son efectos secundarios potencialmente graves el mareo o la hipotensión, por la reducción de las resistencias vasculares periféricas. Los agentes de segunda generación, (prazosina, terazosina, doxazosina, alfuzosina), son más específicos para los receptores α_1 y con menor actividad a nivel de los receptores α_2 . Los antagonistas α_1 – adrenérgicos de tercera generación son la tamsulosina y la silodosina. Se consideran más selectivos de los receptores α_{1A} .

| | PRINCIPIO ACTIVO | PRESENTACIÓN | DOSIS | EFFECTOS SECUNDARIOS |
|------------------------------------|------------------|---|-------------------------------------|---|
| ALFA BLOQUEANTE No uroselectivo | Doxazosina | 2 mg 4 mg 4 mg, liberación controlada | 4-8 mg/día Inicio 2 mg/día | Hipotensión ortostática. Síncope Cefalea, Rinitis, Congestión nasal |
| | Terazosina | 2 mg 5 mg 10 mg | 5-10 mg/día Inicio 1-2 mg/día | Hipotensión ortostática. Síncope Cefalea, Rinitis, Congestión nasal |
| ALFA BLOQUEANTE uroselectivo | Alfuzosina | 2,5 mg 5 mg retard 10 mg | 5 mg/12 h 10 mg/día | Astenia, Cefalea, Rinitis, Congestión nasal |
| | Tamsulosina | 0,4 mg 0,4 mg OCAS | 0,4 mg/día | Astenia, Cefalea, Dolor de espalda, Eyaculación retrograda |
| | Silodosina | 4 mg 8 mg | 8 mg/día | Astenia, Eyaculación retrograda |

Tabla 5. Tratamiento alfa-bloqueante para la HBP (54).

Tratamiento hormonal: Inhibidores de la 5 alfa-reductasa (5-ARI):

Finasterida (inhibidor competitivo de la isoenzima tipo 2 de 5 α -reductasa)

Dutasterida (inhibidor dual de las isoenzimas tipo 1 y tipo 2 de la 5 α -reductasa)

Disminuyen el volumen prostático en un 30% de pacientes, disminuye el riesgo de RAO y la necesidad quirúrgica. Disminuyen el PSA en un 50%. Tardan en ejercer su función entre 3-6 meses. Sus principales efectos secundarios son la disfunción eréctil (5-7%), disminución de la libido (3%), disminución del volumen eyaculatorio o trastornos en la eyaculación (1,5-2%) y ginecomastia (1,3-3%).

Tratamiento combinado de alfa – bloqueante más inhibidor de la 5 α -reductasa.

Se considera que los alfa bloqueantes y los 5-ARI combaten, respectivamente, los componentes dinámico y estático de la enfermedad.

Anticolinérgicos.

Los anticolinérgicos antimuscarínicos han demostrado eficacia para aliviar los síntomas de la vejiga hiperactiva, trastorno que se caracteriza por polaquiuria, nicturia y urgencia miccional con o sin incontinencia de urgencia. Estos síntomas resultan similares a los de llenado incluidos entre los STUI atribuibles a la obstrucción de la salida vesical. Son útiles en pacientes con síntomas de llenado.

Tratamiento quirúrgico.

Indicado cuando fallan los fármacos o aparecen complicaciones:

- IPSS grave (≥ 20) con mala calidad de vida que no mejora con tratamiento médico.
- Ecografía que indica la existencia de uropatía obstructiva.
- Complicaciones: Urolitiasis, divertículos, uropatía obstructiva, residuo miccional >150 ml, RAO, signos de retención crónica de orina.

Resección transuretral de próstata (RTUP).

Indicada en próstatas de volumen entre 30 y 80 cc, es el tratamiento quirúrgico de referencia en varones con STUI graves, Retención aguda de orina, litiasis vesical, la azoemia postrenal secundaria obstrucción de la salida vesical, y la macrohematuria refractaria por un gran adenoma.

Prostatectomía simple abierta

De elección para los pacientes con próstatas grandes (superior a 60 – 100gr) asociadas o no a cálculos vesicales, divertículos vesicales, lóbulos medios muy prominentes, hernia inguinal, estenosis uretral o limitación de la movilidad para posición de litotomía.

La elección de la vía retropública o transvesical sigue siendo controvertida. La técnica retropública transcapsular (Millin 1945) ofrece una mejor visión del adenoma y de la celda una vez enucleado, y un mejor control del hemostasia. También preservaría mejor la continencia al poder controlar la sección de la uretra prostática.

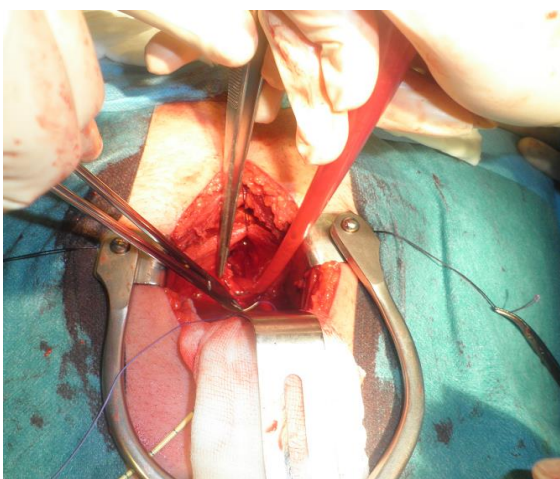


Figura 14. Adenomectomía prostática tipo Freyer (Archivo personal de la Dra MF Lorenzo Gómez).

El abordaje suprapúbico transvesical (Freyer 1900) tiene la ventaja de la mejor visualización del cuello vesical y de los meatos ureterales. Estaría indicado en adenomas con grandes lóbulos medios, en pacientes con grandes divertículos vesicales, grandes cálculos vesicales y en obesos

Vaporización prostática con láser KTP/LBO.

Diversos láseres son utilizados para el tratamiento quirúrgico de HBP: la fotovaporización prostática selectiva con láser KTP (potasio-titanilo- fosfato) o “GreenLight PV” o el láser LBO (litio triborato) o “GreenLight High Performance System (HPS)”.

(44)

2.2.2. Incontinencia urinaria

2.2.2.1. Incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) e incontinencia urinaria de urgencia (IUU)

La incontinencia urinaria (IU), ha sido definida por la Sociedad Internacional de Continencia (ICS) como la pérdida involuntaria de orina objetivamente demostrable (55, 56).

Tipos de incontinencia (57).

Incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE): Es la pérdida involuntaria de orina asociada a un esfuerzo físico que provoca un aumento de la presión abdominal (como toser, reír, correr o andar).

Incontinencia urinaria de urgencia (IUU): Es la pérdida involuntaria de orina acompañada o inmediatamente precedida de “urgencia”. Entendemos por “urgencia” la percepción por el paciente de un deseo miccional súbito claro e intenso, difícil de demorar y con miedo al escape.

Incontinencia por rebosamiento (IUR): Es la IU que se aprecia en pacientes sin deseo miccional alguno, causado por una obstrucción infravesical con dilatación de todo el tracto urinario, incluido el superior, y que suele acompañarse de insuficiencia posrenal.

Incontinencia funcional (IUF): Se puede denominar así al tipo de IU que se produce en pacientes cuyo aparato urinario no tiene problema alguno, pero que debido a trastornos físicos (movilidad reducida), cognitivos (demencia), arquitecturales (barreras arquitectónicas en pacientes con movilidad reducida) o al uso de determinados medicamentos no son capaces de llegar al baño. Este tipo de IU suele observarse en pacientes ancianos, en los que pueden coexistir diversos factores como: delirio, infección urinaria, atrofia vaginal, factores psicológicos, fármacos (pharmacologic en inglés), movilidad restringida, exceso de diuresis (poliuria) o impactación fecal (stool impaction en inglés); que constituyen la regla nemotécnica **DIAPPRES**

Incontinencia urinaria mixta (IUM). La más frecuente es la de esfuerzo con hiperactividad vesical (58).

Se ha calculado que la IU afecta a un 5-69% de la población femenina y a un 1-39% de varones. Este amplio rango de prevalencia se debe a las diferencias en la definición,

metodología y demografía de los diversos estudios. En lo que sí hay coincidencia es que es el doble de frecuente en mujeres que en hombres (59, 60).

El estudio EPICC realizado en España encuentra una media de Pv del 24% de IU en mujeres y un 7% en hombres (61). Aproximadamente el 50% de todas las mujeres incontinentes presentan IUE, pero esta proporción se modifica con la edad, con la que aumenta el componente de urgencia (29, 62).

Función de cierre de la uretra

Para conseguir la continencia, es imprescindible que la capacidad de cierre de la uretra sea superior a la presión de la vejiga. El cierre de la uretra se mantiene por la correcta actuación de unos elementos que tiene unos comportamiento pasivos, que pueden ser modificados mediante la cirugía, y otros activos , que pueden modificarse con el tratamiento farmacológico y rehabilitador (29).

Etiología (63)

Factores de riesgo de las mujeres

- Índice de masa corporal (IMC).
- Diabetes mellitus.
- Intervención previa de IU.
- Edad del primer parto antes de los 22 años.
- Parto vaginal, instrumentalizado y el feto es macrosómico

Factores de riesgo en los hombres

- Edad avanzada.
- Síntomas de vías urinarias inferiores
- Infecciones
- Deterioro cognitivo y físico.
- Intervención quirúrgica de próstata.

Otros factores de riesgo.

- Alteraciones neurológicas.
- Deterioro cognitivo que aunque no es un factor de riesgo como tal si incrementa el efecto de esta.
- Deterioro físico.

No constituyen factores de riesgo: Tabaquismo, dieta, depresión, ITUs y el ejercicio.

Fármacos como factor de riesgo

| | | |
|--|--|---|
| Por disminución de la contracción vesical, IU por rebosamiento | <ul style="list-style-type: none"> • Anticolinérgicos • Relajantes de músculo liso • Beta-agonistas • Antagonistas del calcio • Inhibidores de síntesis de prostaglandinas- | |
| Por disminución del tono uretral, IU por rebosamiento | <ul style="list-style-type: none"> • Alfa-bloqueantes. • Antidepresivos tricíclicos. • Antipsicóticos • Bromocriptina | |
| IU de urgencia | Por aumento del volumen y frecuencia | -Diuréticos. -Alcohol |
| | Aumento de contracción vesical | -Cafeína. -Análogos de prostaglandinas |
| Por disminución del tono de la uretra IU de esfuerzo | <ul style="list-style-type: none"> • Alfa-bloqueantes. • IECAs | |
| Por varios mecanismos | <ul style="list-style-type: none"> • Sedantes hipnóticos | |

Tabla 6. Fármacos como factor de riesgo de incontinencia urinaria (63).

Diagnóstico

Anamnesis urológica

Antecedentes de patología urológica.

Características de IU: ¿Cómo se presenta? ¿En qué momento del día? ¿Desde cuándo?

¿Con qué frecuencia? ¿En qué cuantía? ¿Existen factores agravantes o desencadenantes?

Cuestionarios validados de IU

El ICIQ-SF (figura 15) (64): Permite el diagnóstico clínico, cuantificar IU, su severidad y el grado de afectación en la calidad de vida del paciente. Consiste en tres ítems (frecuencia, calidad e impacto) y ocho preguntas relacionadas con los síntomas orientativos al tipo de IU. La puntuación total de cada paciente, se calcula con la suma de los 3 primeros ítems, con un rango que oscila entre 0 y 21.

| | | | | | |
|---|----------------------------|-------------------------|----------------------|--------------------------|----------------------|
| <input type="text"/> | <input type="text"/> | ICIQ-SF (Spanish-Chile) | <input type="text"/> | <input type="text"/> | <input type="text"/> |
| Nº del participante | Iniciales del participante | CONFIDENCIAL | D | M | A |
| Fecha de hoy | | | | | |
| Hay mucha gente que en un momento determinado pierde orina. Estamos intentando determinar el número de personas que presentan este problema y hasta qué punto les preocupa esta situación. Le estaríamos muy agradecidos si nos contestase las siguientes preguntas, pensando en cómo se ha encontrado usted en las ÚLTIMAS CUATRO SEMANAS. | | | | | |
| 1 Por favor escriba la fecha de su nacimiento: | | | <input type="text"/> | <input type="text"/> | <input type="text"/> |
| | | | DIA | MES | AÑO |
| 2 Usted es (señale cuál): | | | Mujer | <input type="checkbox"/> | Varón |
| 3 ¿Con qué frecuencia pierde orina? (Marque una) | | | | | |
| nunca <input type="checkbox"/> 0 | | | | | |
| una vez a la semana o menos <input type="checkbox"/> 1 | | | | | |
| dos o tres veces a la semana <input type="checkbox"/> 2 | | | | | |
| una vez al día <input type="checkbox"/> 3 | | | | | |
| varias veces al día <input type="checkbox"/> 4 | | | | | |
| continuamente <input type="checkbox"/> 5 | | | | | |
| 4 Nos gustaría saber su impresión acerca de la cantidad de orina que usted cree que se le escapa. | | | | | |
| Cantidad de orina que pierde habitualmente (tanto si lleva protección como si no) | | | | | |
| <i>(Marque uno)</i> | | | | | |
| no se me escapa nada <input type="checkbox"/> 0 | | | | | |
| Muy poca cantidad <input type="checkbox"/> 2 | | | | | |
| una cantidad moderada <input type="checkbox"/> 4 | | | | | |
| mucho cantidad <input type="checkbox"/> 6 | | | | | |
| 5 ¿Estos escapes de orina que tiene cuánto afectan su vida diaria? | | | | | |
| <i>Por favor marque un círculo en un número entre 0 (no me afectan nada) y 10 (me afectan mucho)</i> | | | | | |
| 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 | | | | | |
| nada mucho | | | | | |
| Puntuación de ICI-Q: sume las puntuaciones de las preguntas 3+4+5 <input type="text"/> | | | | | |
| 6 ¿Cuándo pierde orina? (Señale todo lo que le pasa a usted) | | | | | |
| nunca pierde orina <input type="checkbox"/> | | | | | |
| pierde orina antes de llegar al WC <input type="checkbox"/> | | | | | |
| pierde orina cuando tose o estornuda <input type="checkbox"/> | | | | | |
| pierde orina cuando duerme <input type="checkbox"/> | | | | | |
| pierde orina cuando hace esfuerzos físicos o ejercicio <input type="checkbox"/> | | | | | |
| pierde orina al acabar de orinar y ya se ha vestido <input type="checkbox"/> | | | | | |
| pierde orina sin un motivo evidente <input type="checkbox"/> | | | | | |
| pierde orina de forma continua <input type="checkbox"/> | | | | | |
| Muchas gracias por contestar estas preguntas. | | | | | |
| <small>Copyright © ICI-Q Group © 2002 ICI-Q Group</small> | | | | | |

Figura 15. Cuestionario ICIQ-SF versión española (64).

King's Health Questionnaire (29, 65)

El cuestionario de salud desarrollado por Kelleher y Cardozo en el hospital del King's College, es un cuestionario para la evaluación del impacto de la incontinencia urinaria sobre la calidad de vida que también incorpora la evaluación objetiva de algunos síntomas urinarios. El cuestionario se basa en 211 preguntas que se agrupan en nueve dimensiones: percepción general del estado de salud, impacto de la incontinencia urinaria, limitaciones en las actividades diarias, limitaciones sociales, limitaciones físicas, relaciones personales, emociones, sueño y energía y actitudes ante la incontinencia. Una novena dimensión evalúa la gravedad de los síntomas urinarios.

Diario miccional

El diario miccional recoge la frecuencia y el volumen de la micción, la ingesta de líquidos, y los episodios de IU con las circunstancias que los condicionan. En la paciente con IUE el diario miccional muestra una frecuencia miccional normal de acuerdo con la ingesta de líquidos. Cuando el diario miccional muestra micciones muy frecuentes, con volúmenes miccionales bajos y sin una ingesta excesiva de líquidos, constituye un dato objetivo que nos orienta hacia un síndrome de vejiga hiperactiva. A partir del diario miccional podremos corregir hábitos.

Exploración física:

En mujeres

- En la evaluación genital importa el estado hormonal de la mucosa, (indicios de infección, atrofia de la mucosa vaginal, calibre del introito vaginal ...)
- Exploración vaginal
- Test de la IUE: cuando la paciente tiene deseo de orinar (o tras rellenar la vejiga con 300 cc de suero fisiológico), se le coloca en posición de litotomía y se le pide que tosa. Si hay salida de orina, el test se considera positivo. Puede realizarse el test de Bonney: Se realiza presionando con los dedos índice y medio la pared anterior de la vagina, sin producir compresión en la uretra, de esta manera elevamos el cuello vesical, posteriormente se pide a la paciente que tosa y comprobamos la corrección de la IUE (prueba positiva).

- Identificación de la IUE enmascarada: debemos hacer que la paciente tosa con el prolapso reducido mediante una valva apoyada en el compartimiento vaginal posterior, esto es, reduciendo el prolapso sin compresión del compartimiento vaginal anterior.

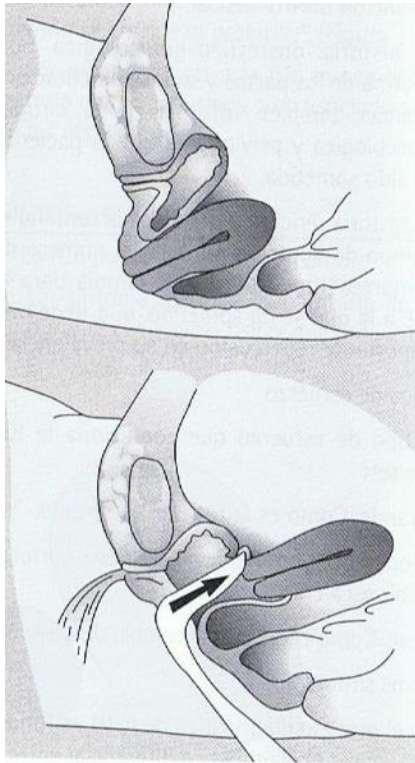


Figura 16: identificación de la IUE enmascarada en un paciente con prolapso genital reduciendo el prolapso con una valva (29).

- La movilidad uretral “Q tip test”, que consiste en introducir un objeto filiforme (“tip” de pipeta, bastoncillo de algodón o hisopo) y medir el cambio de ángulo que forma el bastoncillo con la horizontal al realizar el paciente la maniobra de Valsalva con el paciente en posición de decúbito supino. Se ha definido como variabilidad 1, 2 o 3 según sea el ángulo menor de 30 grados, entre 30 y 60 o mayor de 60 grados respectivamente; denominándose el resultado de la prueba tip test 1(+), 2(+) o 3(+), también se dice que el tip test es negativo o 0 cuando el bastoncillo no se mueve, lo cual tiene el significado que la uretra esta fija, en contraposición a un tip test 3(+) que correspondería a una uretra hipomóvil.

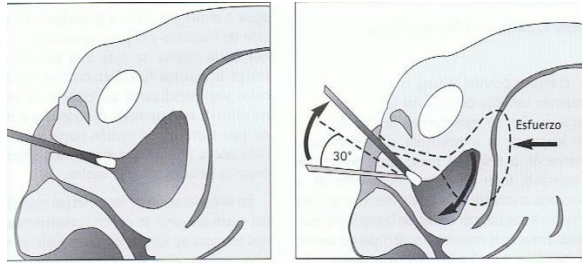


Figura 17: Q-tip test o test del hisopo (29).

- Reflejo bulbocavernoso: Mediante tacto rectal se comprueba la contracción del esfínter anal tras la compresión del clítoris, su presencia evidencia la integridad del arco reflejo sacro de la micción.

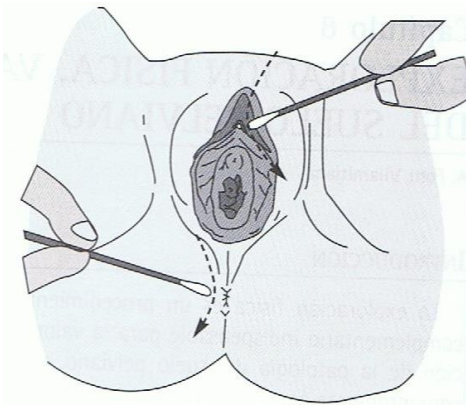


Figura 18: reflejo bulbocavernoso y perineal (29).

- El “pad test” o test del peso de la compresa, gradúa la severidad de la IU. Se considera positivo si el aumento de peso es superior a 8gr en 24horas.

En hombres

- Exploración rectal. Tamaño y características de la próstata.
- Exploración pélvica/perineal: Inspección de genitales externos y meato uretral.
- Completa la evaluación la exploración neurológica general y de los segmentos S₂-S₅
- Sensibilidad perianal y perineal dependiente del sector aferencial del cono medular.
- Exploración del esfínter anal que incluye el tono anal en reposo y el control voluntario del mismo investigándose ambos mediante tacto rectal (TR).
- Reflejo bulbocavernoso. Mediante TR se comprueba la contracción del esfínter anal tras la compresión del glande, su presencia evidencia la integridad del arco reflejo sacro de la micción.

TRATAMIENTO

El tratamiento conservador trata a los elementos activos de la continencia: inervación y musculatura de uretra y suelo pélvico, mientras que el quirúrgico trata a los elementos pasivos: estructuras anatómicas y de soporte uretral (63, 66).

CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA:

- Abandono del tabaco, tratar la obesidad, modificar el ejercicio físico, adaptándolo a favorecer el fortalecimiento de los músculos del suelo pélvico.
- El tratamiento multifactorial del estreñimiento y la IU mejoraría ambos
- La reducción en la ingesta de cafeína no mejora la IU pero sí síntomas de esta, como la frecuencia y la urgencia.
- Ingesta adecuada de líquidos de 1,5 a 2 litros
- Control de la obesidad

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

Incontinencia Urinaria de Esfuerzo (IUE)

Los fármacos que aumentan la presión de cierre uretral, deben estimular los receptores alfa adrenérgicos, inhibir los beta adrenérgicos o tener una acción directa sobre la mucosa uretral.

Los alfa adrenérgicos, los betaantagonistas, los estrógenos, y otros fármacos que actúan sobre el musculo liso y estriado (imipramina, clenbuterol), podrían ser una opción terapéutica, pero ninguno de ellos ha demostrado una evidente eficacia. La duloxetina, que puede ser una opción terapéutica, aún está en fase de investigación.

Agentes estimulantes alfa-adrenérgicos: (epinefrina, norepinefrina)

- Por contracción de la musculatura lisa en el tracto de salida producen un aumento de la resistencia uretral. En desuso por sus efectos secundarios: hipertensión arterial, accidentes isquémicos y hemorrágicos, palpitaciones y cefaleas producidas por su falta de especificidad.

Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina: (duloxetina)

- Incrementan la presión de cierre uretral por disminución de la actividad parasimpática y aumento de la actividad simpática de la vejiga.

Estrógenos:

- Son útiles en el caso de vaginitis atrófica.

Vejiga Hiperactiva

Los anticolinérgicos han constituido la base del tratamiento de la VH gracias a su potencial bloqueo de los receptores muscarínicos M₂ y M₃ del músculo detrusor. Sin embargo, los efectos secundarios (sequedad de boca, estreñimiento, arritmias) aumentan la tasa de abandono. (67)

Los agonistas adrenérgico β_3 son la alternativa actual para evitar dicho efecto secundario.

Los fármacos más usados son:

Oxibutina.

Es el anticolinérgico de referencia. Se debe tener especial precaución en pacientes mayores de 65 años ya que puede producir deterioro cognitivo, especialmente en pacientes con enfermedad de Parkinson.

Tolterodina.

Es una amina terciaria de síntesis y antagonista puro con mayor especificidad por la vejiga y con menos efectos secundarios que la oxibutina.

Cloruro de trospio.

Es una amina cuaternaria y no atraviesa la barrera hemato-encefálica, aumenta la capacidad vesical y disminuye la presión máxima del detrusor sin alterar el flujo máximo. Sin embargo, no es selectivo, por lo que es frecuente la concurrencia de sequedad de boca, estreñimiento y cefalea.

Solifenacina.

Es un fármaco selectivo de los receptores M₃ que reduce de manera importante todos los síntomas de vejiga hiperactiva y de forma significativa los episodios de urgencia miccional.

Mirabegron.

Es un agonista beta 3, que relaja el músculo liso vesical a través de la activación de los receptores adrenérgicos β_3 . Aumenta el volumen medio miccional, disminuye la frecuencia de las contracciones no miccionales sin afectar a la presión de vaciado y mejora la capacidad de llenado vesical .

TRATAMIENTO REHABILITADOR (66)

La rehabilitación del suelo pélvico, en el caso de la IUE leve y moderada, es una opción principal. Pueden mejorar hasta un 40-50%, aunque la curación es de tan sólo el 10%.

Los ejercicios recomendados son:

- Los ejercicios de Kegel consisten en la contracción del suelo pélvico durante 20 minutos 3 veces al día. Útil en IUU e IUE.
- Conos vaginales: se trata de 9 pesos crecientes que introduce la mujer en la vagina y mantiene durante 15 minutos 2 veces al día. Pueden combinarse con los ejercicios. Se puede ofrecer en IUE e IUM. No recomendados en prolapsos de órganos pélvicos.

Biofeedback: Los ejercicios utilizan señales visuales generadas por resistencia intravaginal e intraanal.

- Electro-estimulación: consiste en el uso de estimulación eléctrica para el tratamiento de los trastornos funcionales del tracto urinario inferior. Puede indicarse en mujeres con cualquier tipo de IU. No se aconseja en varones con IUE tras prostatectomía radical.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO (IUE):

El tratamiento quirúrgico produce una coaptación oclusiva de la uretra, con lo que aumenta la resistencia de la misma al paso de la orina con el esfuerzo y proporciona un soporte adecuado cuando hay hipermovilidad uretral.

Bandas libres de tensión:

- TVT. Son bandas de un material sintético irreabsorbible, situadas en el tercio medio de la uretra y que salen por el abdomen a nivel retropúbico.
- TOT. Consiste en practicar una incisión a 1 cm del meato de varios centímetros, diseccionando el túnel submucoso vaginal a ambos lados hacia la rama isquiopubiana. Se pasa la aguja a través de la piel por el músculo obturador externo, la membrana obturatriz, el obturador interno y la fascia endopélvica hacia el túnel vaginal. Conectando a la malla, extrayéndose en el sentido contrario.
- Plicatura suburetral de Kelly de la fascia pubovesicovaginal. Es una técnica de reconstrucción del compartimento vaginal anterior.

Fijación de la uretra a estructuras rígidas:

- Técnicas de agujas (Pereyra, Raz y Stamey), pasadas desde vía endoabdominal hasta la vaginal fijando y elevando la unión vesicouretral a la altura del cuello.
- Colposuspensión suprapúbica. Fija la uretra al verticalizar la vagina, al fijarla a la fascia endopélvica. Se fijan helicoidalmente a nivel vesicouretral con el ligamento de Cooper (técnica de Burch), a la sínfisis del pubis (técnica de Marshall-Marchetti-Krantz) o a la fascia anterior de los rectos (técnica de Ramírez).

Técnicas para la disfunción uretral intrínseca: Trata de mantener la uretra cerrada durante el reposo en pacientes con IU grave en los que la uretra está permanentemente abierta.

- Cabestrillo suburetral
- Inyecciones periuretrales de agentes expansores de volumen.
- Esfínter artificial cuando hay fracaso del resto de las técnicas .

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE IUU (29).

- Inyección de onabotulinum toxin A (100 U) intravesical: en pacientes refractarios a tratamiento farmacológico, la primera opción.
- Neuromodulación sacra: estimulación directa de la raíces sacras (S3). Parte del hecho comprobado de que las fibras de la médula espinal que controlan la actividad refleja de la vejiga se encuentran entre los límites del núcleo pudiendo,

por lo que el control de la vejiga por parte de la médula espinal no puede ser independientemente del control del esfínter.

- Estimulación percutánea del nervio tibial posterior (PTNS): Es una técnica de neuromodulación que consiste en la estimulación eléctrica de este nervio que está íntimamente relacionado con los nervios pélvicos que van a la vejiga y al suelo pélvico. El nervio tibial posterior es un nervio mixto que contiene fibras motoras y sensoriales. La colocación de una aguja en el lugar adecuado provoca una estimulación retrógrada de las raíces de S3 y de la médula sacra, y la consiguiente respuesta motora y sensorial.

- Denervación vesical. La técnica de Ingelman-Sundberg consiste en realizar bajo anestesia local o regional una disección cervical y subtrigonal a través de una incisión vaginal en U con el fin de denervar esa zona. Su principal indicación es la hiperactividad del detrusor idiopática

- Mictomía del detrusor. Esta técnica extraperitoneal consiste en extirpar un 25% del músculo detrusor en la cúpula vesical, con lo que se provoca una herniación de la mucosa vesical y se amplía la capacidad vesical al crear un divertículo yatrogénico

- Cistoplastia de aumento. En casos de VH de origen neurogénico que no responden a otras formas de tratamiento. Implica la ampliación del reservorio vesical con un fragmento intestinal, generalmente íleo, actuando reduciendo el efecto de la contracción del detrusor hiperactivo.

- Derivación urinaria. Se recomienda en casos graves e intratables de VH asociada a dolor vesical como último recurso.

2.2.2.2 Prolapso de órganos pélvicos

Siguiendo la extraordinaria revisión del Dr. D. Francisco Valle González el prolapso de órganos pélvicos (POP) es el síntoma de presión, bulto o protrusión y con evidencia en la exploración física de un prolapso de pared vaginal anterior y/o vaginal posterior y/o central de segundo grado o mayor. Según la definición de ICS define al prolapso de órganos pélvicos como “el descenso de uno o más órganos a través de la pared vaginal anterior, pared vaginal posterior, el ápex de la vagina (cérvix/útero) o la cúpula vaginal tras una histerectomía” (68).

Potenciales factores de riesgo para el desarrollo de patologías os principales factores de riesgo del suelo pélvico son:

- la edad: La prevalencia más elevada se observa en el grupo de pacientes con edades comprendidas entre 70 y 74 años.
- Factores obstétricos: la paridad independientemente del modo expulsivo se asocia a una mayor prevalencia de patología del suelo pélvico al igual que el parto de un recién nacido de más de 4 kilos. La realización de cesárea no previene del desarrollo de patología del suelo pélvico a largo plazo en comparación con el parto por vía vaginal .
- Menopausia: El origen embriológico común de la vagina, la vejiga y la uretra en el seno urogenital explica por qué la deficiencia de estrógenos en el climaterio tiene tanta repercusión sobre la salud urogenital. En los tejidos de esta zona hay una alta concentración de receptores para estrógenos y el hipoestrogenismo posmenopáusico afecta en forma notable la calidad y la elasticidad del colágeno del suelo pélvico, así como la elasticidad de las mucosas.
- Obesidad: se ha visto una relación directa entre el IMC y el desarrollo de prolapsos de órganos pélvicos.
- (69). Histerectomía: su asociación con el desarrollo de prolapsos urogenitales no está muy claro.
- Estreñimiento crónico: no se ha establecido una asociación clara entre un hábito estreñido y el desarrollo de prolapsos genitales . Se estima que el estreñimiento crónico afecta a un 35% de la población.
- Enfermedades neurológicas: Hay determinadas enfermedades neurológicas que se han visto asociadas a patología del suelo pélvico, como son la neuropatía diabética, accidentes cerebrovasculares, enfermedad de Parkinson,

mielomeningocele, esclerosis múltiple, así como diversos estados de privación a drogas y alcohol.

- Fármacos: Los fármacos asociados a trastornos del suelo pélvico son: Agentes adrenérgicos, alcohol, alfabloqueantes, antidepresivos, antihistamínicos, antiparkinsonianos, benzodiacepinas, bloqueantes de los canales del calcio, diuréticos, hipnóticos, simpaticomiméticos.

La exploración vaginal consiste en valorar el meato uretral donde se descartará la presencia o ausencia de carúnculas uretrales y de prolapsos de la mucosa uretral, luego se valorará el estado y trofismo de la mucosa vaginal.

Posteriormente se visualizará la presencia o ausencia de celes de cualquiera de los tres compartimentos.

Clasificación de los POP:

Ha variado a lo largo del tiempo l sistema para clasificar los POP y todavía hoy no tenemos ningún sistema que aglutine el pensar de todos los especialistas del suelo pélvico. Así, existirían varias clasificaciones:

Clasificación de Baden–Walker (70).

Grado 1: El cuello uterino es posible observarlo entre la posición normal y la altura de las espinas ciáticas.

Grado 2: El cuello desciende entre las espinas ciáticas y el introito, sin sobrepasarlo.

Grado 3: El cuello pasa el introito y se exterioriza. Algunos autores consideran un **Grado 4** cuando la exteriorización es máxima o prolapso total del órgano y denominan **Grado 0** cuando hay ausencia de prolapso.



Figura 19. Clasificación de POP de Baden Walker (70).

Clasificación POP-Q (70-73)

En 1995, la Sociedad Americana Uroginecológica, la Asociación de Cirujanos Ginecológicos y la Sociedad Internacional de Continencia (ICS), adoptaron un sistema nuevo para valoración del prolapso de los órganos pélvico. En este sistema, sus medidas no varían de la paciente en posición de sentada a bipedestación.

Emplea referencias anatómicas fijas, que no den paso a la subjetividad. El himen es el punto 0 de la medición. Requiere medir 6 puntos para crear un perfil vaginal. Todas las medidas son en centímetros. Las mediciones situadas por encima del himen son consideradas negativas. Las mediciones por debajo del himen son consideradas positivas.

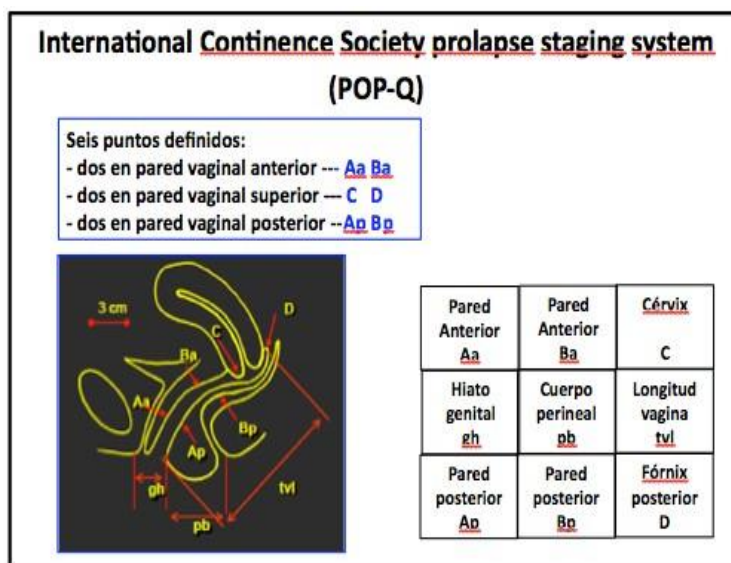


Figura 20. Puntos de referencia del sistema POP-Q (74).

Corrección de POP:

Para la reparación de los distintos tipos de POP, las vías de abordaje pueden ser la vía vaginal, la vía abdominal y más recientemente la vía laparoscópica. La utilización de una o de otra, será en función de las preferencias del cirujano que la práctica. A favor de esta última y de la vía vaginal sería un postoperatorio más cómodo. A favor de la vía abdominal tenemos un mejor conocimiento por todos los cirujanos y para algunos mejores resultados a largo plazo.

La corrección quirúrgica del prolapso genital severo debe de aliviar los síntomas, mantener y si se puede mejorar la funcionalidad de los órganos pélvicos, así como restituir

la anatomía normal. El análisis de la fisiopatología del prolapso genital plantea la interrogante acerca de cuál es el mejor procedimiento a realizar a la hora de su corrección. Si los materiales utilizados para esto poseen propiedades biomecánicas muy diferentes al tejido nativo o le confieren a estas propiedades cambios sustantivos, el resultado puede ser anatómicamente satisfactorio pero disfuncional. Un mayor conocimiento y comprensión de las propiedades biomecánicas de la vagina humana normal permitirá el desarrollo de mejores materiales protésicos para cirugía pélvica reconstructiva.

(36)

2.2.2.3. Infecciones del tracto urinario (ITU)

Las infecciones del tracto urinario son una serie de entidades patológicas que afectan a diferentes partes del aparato urinario con características y tratamiento muy diverso (tabla 7) (75).

| Parámetros de adición en la evaluación de la severidad de las ITU | | | |
|---|-----------------------------|---|---------------------------|
| Presentación clínica | Grado de severidad | Factores de riesgo ORENUC | Patógenos |
| -Uretritis | 1. Bajo: Cistitis. | O: No factor de riesgo | Grado de susceptibilidad |
| -Cistitis | 2. Moderado: Pielonefritis. | R: ITU recurrente | -Susceptible |
| -Pielonefritis | 3. Severo establecido : | E: Factor de riesgo extragenitourinario | -Susceptibilidad reducida |
| -Urosepsis | Pielonefritis complicada | N: Nefropatía | -Multirresistente |
| -Infección de las glándulas genitales | 4. SRIS | U: Factor de riesgo urológico | |
| | 5. Disfunción orgánica | C: Portador de cateter | |
| | 6. Fallo orgánico. | | |

Tabla 7: Clasificación de las ITU según el nivel anatómico, el grado de severidad, los factores de riesgo subyacentes, y los hallazgos microbiológicos (75).

Los criterios para el diagnóstico de ITU siguiendo las recomendaciones de las Guías de Enfermedades Infecciosas y de Microbiología Clínica de la Sociedad Europea.

Epidemiología

Las ITU siguen en frecuencia a las infecciones del aparato respiratorio y son las infecciones nosocomiales más frecuentes en España.

Son más frecuentes en el sexo femenino: hasta un 50 % de las mujeres puede presentar una ITU a lo largo de su vida, lo que se relaciona con la actividad sexual, los embarazos y la edad.

En el varón las ITU tienen dos picos de incidencia: durante el primer año de vida y en mayores de 50 años, en relación con la presencia de patología prostática o manipulaciones urológicas.

Etiopatogenia

La etiología varía dependiendo del tipo de infección, de la existencia o no de factores predisponentes, de los tratamientos antimicrobianos previos, y del ámbito de adquisición, (comunitario o nosocomial).

La gran mayoría de episodios están producidos por microorganismos que provienen del colon. El resto de ITUs tienen una etiología exógena, por microorganismos introducidos en las vías urinarias durante su manipulación (76).

En condiciones normales, la orina y las vías urinarias son estériles, mientras que la uretra distal está colonizada por microbiota cutánea y vaginal: Corynebacterias, estreptococos, estafilococos, lactobacilos, etc., pudiendo en ocasiones y de forma transitoria, albergar a *E. coli* u otros bacilos gramnegativos. Previamente a un episodio de ITU se produce una colonización vaginal y periuretral persistente a partir de microorganismos que provienen del colon. Desde estas localizaciones un pequeño número de bacterias ascienden a la vejiga y más excepcionalmente a la pelvis y al parénquima renal. Estas bacterias son eliminadas por el flujo y las propiedades antibacterianas de la orina y en menor medida por la presencia de IgA secretora y los escasos leucocitos polimorfonucleares presentes en la superficie vesical. Si dichas bacterias no pueden ser eliminadas, se inicia o bien una colonización (adhesión del microorganismo al uroepitelio, su reproducción y eliminación por orina) o bien una infección (implica que hay lesión del epitelio vesical),

dependiendo del equilibrio entre la virulencia de la bacteria, el tamaño del inóculo, los mecanismos defensivos locales y la presencia o no de alteraciones anatómicas o funcionales del tracto urinario (77).

En el intervalo de edad comprendido entre los 15 y los 50 años, los principales factores de riesgo son el coito, el uso de diafragma y/o espermicida, la antibioticoterapia previa, madre con infecciones de repetición, antecedentes de ITU en la infancia y el fenotipo no secretor, que genéticamente determina que la mucosa urinaria sea más susceptible a la adherencia de las enterobacterias. Entre los 50 y los 70 años los factores predisponentes comprenden la depleción estrogénica, la cirugía urogenital, la incontinencia urinaria, el cistocele, el residuo postmiccional, el estatus no secretor y la historia previa de ITU. A partir de los 70 años, la incontinencia urinaria, la sonda permanente, la cirugía urogenital, el deterioro del estado mental y el tratamiento con antimicrobianos son los factores predisponentes más frecuentes.

CLINICA

Cistitis, pielonefritis aguda

La infección de orina aguda sin complicación en la mujer, cistitis, muestra clínica de disuria, urgencia, frecuencia, dolor suprapúbico. El urocultivo es positivo con $\geq 10^3$ uropatógenos/ml de orina de la mitad de la micción.

Hasta en el 30% de las cistitis puede existir infección silente del parénquima renal, sobre todo si se trata de varones, mujeres embarazadas, menores de 5 años, ITU durante el último mes, duración superior a 7 días de los síntomas de una ITU, inmunodepresión, diabetes, insuficiencia renal, anomalía anatómica o funcional de la vía urinaria.

La pielonefritis aguda no complicada se caracteriza por fiebre, dolor en flanco, ausencia de historia o clínica evidente de anomalía urológica subyacente (investigada con pruebas complementarias como la ecografía, radiología, entre otras) y en el laboratorio encontraremos $\geq 10^4$ cfu/mL (78).

Bacteriuria asintomática

Bacteriuria se define como dos urocultivos positivos realizados con más de 24 horas de separación que contienen $\geq 10^3$ uropatógenos/ml de la misma cepa bacteriana. Se acompaña de piuria (10 leucocitos por campo a gran aumento) en el 30% de mujeres

jóvenes sanas, el 25-50% de las embarazadas, el 78% de los diabéticos y en el 90% de los ancianos. Indicaciones de tratamiento de la bacteriuria asintomática son los siguientes:

No tratar la bacteriuria asintomática en las siguientes condiciones:

- Mujeres sin factores de riesgo
- Diabetes mellitus bien controlada
- Mujeres postmenopáusicas
- Ancianos institucionalizados
- Pacientes con tracto urinario inferior desfuncionalizado/reconstruido
- Portadores de catéter urinario
- Trasplante renal
- Previa a artroplastia
- ITU recurrente

Sí tratar la bacteriuria asintomática en las siguientes condiciones:

- Previa cirugía urológica con lesión del urotelio
- Mujer embarazada
- Niños con reflujo vesicoureteral

Infecciones urinarias recurrentes

Es aquella en la que suceden 2 episodios de ITU no complicada en los últimos 6 meses o 3 urocultivos positivos en el año anterior (79).

Se considera recidiva si la nueva infección es por el mismo germen que el episodio anterior y reinfección si la nueva infección es causada por un germen diferente al del episodio anterior.

Alrededor del 20% de las mujeres jóvenes con una primera ITU tendrán una infección recurrente, mayormente causada por las relaciones sexuales (80, 81).

ITU en el varón

Se considera un indicador de anomalía urológica subyacente y obliga a una evaluación urológica.

Los microorganismos infectantes suelen provenir del tracto urinario inferior infectado.

Las orquitis suelen estar causadas por virus, que llegan por vía hematológica

Prostatitis. Es la enfermedad urológica más frecuente en varones menores de 50 años. Afecta a un 5-10% de varones. En 1995 los National Institutes of Health de EEUU propusieron una revisión de la clasificación de prostatitis de Stamey y Meares (1968) y Drach (1978), consistente en clasificarla en 4 categorías: Prostatitis bacteriana aguda, prostatitis bacteriana crónica, síndrome de dolor pélvico crónico y prostatitis inflamatoria asintomática. Sólo a las 2 primeras entidades se les reconoce una etiología infecciosa. En ausencia de factores predisponentes, los E. coli con alto potencial virulento son capaces de causar una prostatitis.

Epididimitis. Se caracteriza por dolor e hinchazón escrotal, generalmente unilateral y sensibilidad aumentada, acompañadas de molestias urinarias, fiebre moderada y en ocasiones exudado uretral y molestias eyaculatorias. Suele ser un cuadro agudo, que puede afectar al testículo y acabar en una orquiepididimitis con hidrocele. Es especialmente frecuente en varones jóvenes, especialmente la causada por N. gonorrhoeae y C. trachomatis.

Uretritis. La uretritis es un síndrome caracterizado por la aparición de un exudado uretral mucopurulento, disuria o prurito en el meato urinario. La mayoría de las uretritis están producidas por infecciones de transmisión sexual (ITS). (Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum y Mycoplasma genitalium.) (77).

ITU complicada

Una ITU se considera complicada cuando afecta a enfermos con anomalías anatómicas o funcionales del tracto urinario (reflujo vesicoureteral...), instrumentación del mismo, portadores de sonda vesical, insuficiencia renal crónica (IRC), diabetes, inmunodepresión o con microorganismos multirresistentes. La infección urinaria en el varón, en la infancia

y en el paciente sondado, poseen unas características especiales que deben tenerse en cuenta en su diagnóstico microbiológico (82)

La disuria, polaquiuria, hematuria, dolor lumbar y ausencia de secreción vaginal son los síntomas iniciales.

Es necesario realizar urocultivo antes del tratamiento. En pielonefritis se deben evaluar las vías urinarias superiores para descartar la existencia de obstrucción o cálculos.

En uretritis una tinción de Gram de la secreción o un frotis uretral que muestre más de cinco leucocitos por CGA (x1.000) indica la existencia de uretritis piógena (diplococos gramnegativos intracelulares en el caso de gonorrea).

En prostatitis es necesaria la prueba de las cuatro muestras de Meares y Stamey para descartar las ITU y las ETS (83).

TRATAMIENTO (75)

Se especifican a continuación en cada cuadro clínico los microorganismos sospechados, el antibiótico empírico y la duración del tratamiento.

Cistitis aguda no complicada: E coli, Klebsiella, Proteus, Stafilococo:

| | |
|--------------------------------|----------|
| • TMP-SMX | 3 días |
| • Fosfomicina trometamol | 1 día |
| • Pivmecilinam | 3-7 días |
| • Fluoroquinolona (altern.)1,2 | 1-3 días |

Pielonefritis aguda no complicada: E coli, Klebsiella, Proteus, Enterococo, Stafilococo:

| | |
|----------------------------|-----------|
| • Fluoroquinolona1 | 7-10 días |
| • Cefalosporina (grupo 3a) | |

ITU complicada: E. coli, Enterococos, Pseudomonas.

ITU nosocomial: Klebsiella, Proteus.

Pielonefritis aguda complicada: Enterobacter, Otras bacterias intestinales, Candida.

| | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Fluoroquinolona1 • Aminopenicilina/IBL • Cefalosporina (grupo 2) • Cefalosporina (grupo 3a) • Aminoglucósido <p>Si fracasa o en casos clínicamente graves:</p> <p>Fármaco activo contra <i>Pseudomonas</i>:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fluoroquinolona, • Cefalosporina (grupo 3b) • Carbapenem • ± Aminoglucósido <p>En caso de <i>Candida</i>:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fluconazol • Anfotericina B | <p>3-5 días tras la defervescencia o el control/eliminación de factor de riesgo</p> |
|---|---|

Prostatitis aguda /crónica/epididimitis: *E. coli*, *Pseudomonas*, Enterococos, Estafilococos, *Chlamydia*, *Ureaplasma*.

| | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Fluoroquinolona1 <p>Alternativa en la prostatitis bacteriana aguda:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefalosporina (grupo 3a/b) <p>En caso de <i>Chlamydia</i> o <i>Ureaplasma</i>:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Doxiciclina • Macrólido | <p>Agudo: 2-4 semanas</p> <p>Crónico: 4-6 semanas o más</p> |
|---|---|

Tabla 8. Diagnóstico, tratamiento antimicrobiano empírico inicial y duración del tratamiento (84).

Puede recomendarse tratamiento profiláctico a los pacientes con ITU recidivante.

| Fármaco | Dosis |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ●TMP-SMX ●Nitrofurantoína ●Nitrofurantoína macrocristalina | 40/200 mg/día ó 3 veces por semana 50mg/día 100mg/día |
| <ul style="list-style-type: none"> ●TMP ●Fosfomicina trometamol | 100mg/día 3g/10 días |

Tabla 9. Sugerencias para fármacos para profilaxis de ITU recidivantes en mujeres.

Una alternativa al tratamiento antibiótico consiste una vacuna individualizada bacteriana que contiene cuerpos enteros de bacterias seleccionadas inactivadas con una acción inmunomoduladora. Es una suspensión de cepas inactivadas, a una concentración de 10^9 bacts/mL que se administra por vía sublingual en spray, a una dosis de 2 pulsos spray/día, 10^8 bacts/pulso. Las cepas inactivadas que contiene corresponden a: *Eschericcia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* y *Enterococcus faecalis* (85-87).

2.2.2.4.Litiasis

Son numerosas las sustancias que se han identificado formando parte de los cálculos. Su incidencia varía según el país, e incluso según las áreas geográficas dentro del mismo país.

Se pueden distinguir seis grupos de componentes (88):

- Oxalato cálcico (65%)
- Fosfato cálcico (5%)
- Fosfato no cálcico (estruvita) (15%)
- Compuestos purínicos (ácido úrico, urato amónico, urato sódico, xantina, 2.8 dihidroxiadenina) (15%)
- Aminoácidos (cistina) (1-3%)
- Otros (carbonato cálcico, sulfamidas, etc)

La tercera década es la edad media de aparición por primera vez, salvo en el caso de las litiasis de cistina, que suelen ser de aparición más prematura.

En España la incidencia de litiasis alcanza al 4.2% de la población, con mayor afectación de varones que mujeres. Únicamente los cálculos infectivos tienen mayor incidencias en la mujer.

La manifestación clínica es el dolor agudo del cólico renal, producido por la sobredistensión de la vía urinaria tras la obstrucción de ésta por el cálculo. Aparece en la fosa lumbar, irradiándose por el flanco hacia la ingle y los genitales, no cede con reposo, y puede acompañarse de un cortejo vegetativo.

El análisis básico de orina muestra generalmente hematuria y leucocituria. Una piuria importante apoyaría la posibilidad de infección sobreañadida.

Radiológicamente, la mayoría son radioopacos, exceptuando los de ácido úrico y algunas otras composiciones infrecuentes (sulfamidas, xantina, indinavir). El estudio de imagen se completará con otras técnicas diagnósticas. La Ecografía permitirá visualizar incluso las litiasis radiotransparentes, con el inconveniente de no ser vistas aquellas ubicadas en el trayecto ureteral (salvo zonas cercanas a la vejiga o al riñón). También se podrá evaluar el grado de hidronefrosis (89).

CLASIFICACIÓN RADIOLÓGICA

Grado 0: Riñón normal sin hidronefrosis

Grado 1: Pelvis renal ligeramente dilatada sin ectasia calicial

Grado 2: Pelvis renal moderadamente dilatada con ectasia calicial leve

Grado 3: Pelvis renal grande, cálices dilatados y parénquima normal

Grado 4: Pelvis renal muy grande, cálices grandes y dilatados y adelgazamiento del parénquima renal.

Tabla 10. Clasificación de la hidronefrosis (89).

La urografía ofrece información morfológica y funcional de ambos riñones. Debe tenerse en cuenta que durante el cólico renal, puede observarse una anulación funcional, sin que signifique necesariamente deterioro de dicha unidad renal. Se puede diagnosticar todo

tipo de cálculos, ya sean radiotransparentes o radioopacos. El principal inconveniente de este procedimiento es la introducción de contraste yodado, que está contraindicado en los pacientes con alergia, creatinina mayor de 2, mieloma múltiple o deshidratación importante.

Según las guías clínicas, la UIV actualmente ha sido desplazado por la TAC helicoidal sin contraste, que se ha convertido en el nuevo estudio de referencia para las litiasis, ya que permite evaluar todo tipo de cálculos, la afectación renal y la morfología exacta de la vía urinaria.

El tratamiento litíásico consiste en controlar el dolor mediante antiinflamatorios y espasmolíticos y cateterizar la vía urinaria con catéter doble J o nefrostomía en casos de cólicos complicados (deterioro de la función renal, signos de infección grave o dolor que no cede a pesar de la analgesia pautaada). En un segundo tiempo, la litiasis será tratada según su tamaño, localización y composición, mediante alcalinización, tratamiento endourológico, extracorpóreo o percutáneo.



Figura 21: litiasis pélvica derecha en imagen de TAC helicoidal (88).

2.3. Estudios complementarios del tracto urinario inferior

2.3.1. Laboratorio

2.3.1.1. Análisis de sangre

- Pruebas de función renal: Urea, creatinina, aclaramiento de creatinina
- Antígeno prostático específico (PSA):

El punto de corte en las cifras de PSA total es de 4 ng/ml en la población normal, y de 3 ng/ml en personas con antecedentes familiares de cáncer prostático.

Para la detección precoz del cáncer prostático en la población normal se solicita el PSA a partir de los 50 años y a partir de los 40 en personas con antecedentes familiares de cáncer de próstata.

El PSA tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad del 50% para el diagnóstico del cáncer de próstata.

La densidad del PSA (PSAD) es el resultado de dividir la cifra de PSA en sangre por el peso de la próstata expresado en gramos lo cual aumenta la especificidad del PSA. Pacientes con $PSAD > 0,15$, tienen más posibilidades de cáncer de próstata y con $PSAD < 0,15$ menos posibilidades de cáncer de próstata.

La velocidad del PSA (PSAV) indica la velocidad con la que se va elevando el PSA respecto al tiempo. Para que pueda ser valorable ha de estimarse con un mínimo de tres determinaciones de PSA y un tiempo de seguimiento mínimo de 18 meses. Cifras de más de $PSAV > 0,75$ ng/ml al año son más sugestivas de cáncer prostático y $PSAV < 0,75$ ng/ml menos sugestivas.

La relación de PSA libre/PSA total (PSAL/PSAT) también aumenta la especificidad del PSA para sospechar cáncer de próstata. A medida que va descendiendo la relación de PSAL/PSAT desde el 18% se van incrementando las posibilidades del PSA para sospechar cáncer de próstata.

- Otros marcadores tumorales: alfa feto proteína y beta HCG en el caso de los tumores testiculares, enolasa, HDL

2.3.1.2. Análisis de Orina

- Aspecto macroscópico (uroscopia): Aspecto (trasparencia, orinas oscuras y orinas turbias), Color (alimentos, medicamentos, diversas patologías urinarias y extraurinarias). Olor (característico, amoniacal, fecaloideo, pútrido) (90).

• **Examen macroscópico (tira reactiva):**

| Parámetro | Valor normal | Causas de la variación |
|--------------------------|----------------|--|
| Color y aspecto* | | |
| Densidad | 1003-1030 | ↑ hipoperfusión renal, hipersecreción ADH, GMN, obstrucción TU ↓ tubulopatías renales, uremia, diabetes insípida |
| pH | 5-8 | ↑ ITU por <i>Pseudomonas</i> , <i>Proteus</i> ; alcalosis metabólica, estancamiento prolongado de orina en vejiga, fármacos (<i>Bicarbonato sódico</i> , <i>Citrato potásico</i>) ↓ Acidosis metabólica, aumento del catabolismo proteico (fiebre, neoplasia), toma de ácidos |
| Proteínas | Negativo | + falsos positivos (orina concentrada, leucocitos+++), abundante secreción vaginal), proteinuria ortostática, fiebre, actividad física, glomerulopatía |
| Glucosa | Negativo | + estrés, DM, Sdr de <i>Cushing</i> , Sdr de <i>Fanconi</i> |
| Cuerpos cetónicos | Negativo | + dieta pobre en carbohidratos, ejercicio intenso, exposición a bajas temperaturas, DM descompensada, fiebre, vómitos, tirotoxicosis |
| Bilirrubina | Negativo | + ictericia obstructiva, hepatocelular, hepatitis aguda |
| Urobilinógeno | 0,5-2,5 mg/día | ↑ hepatopatías, hemólisis, malaria, hiperexia |
| Hemoglobina** | Negativo | + falso positivo (orina diluida, hemólisis, favismo, malaria), hemoglobinuria de la marcha, <i>a frigore</i> y paroxística nocturna |
| Eritrocitos | Negativo | + tumores, litiasis, GMN, ITU, traumatismos, trastornos de la coagulación, ejercicio físico, fiebre, nefritis intersticial |
| Leucocitos*** | Negativo | + GMN, ITU, litiasis. Falsos negativos en glucosuria, fármacos (<i>Vitamina C</i> , <i>Nitrofurantoina</i> , <i>Rifampicina</i>) |
| Nitritos | Negativo | + ITU por bacterias con <i>nitrito reductasa</i> (<i>Enterobacterias</i>) |

Tabla 11.Examen macroscópico de la orina (90).

- Examen microscópico de la orina (91, 92).
 - Eritrocitos: La morfología de los hematíes está en relación con su origen uro o nefrológico.
 - Piuria: Más de 10 leucocitos/ mm cúbico. En caso de piuria sin bacteriuria, hay que descartar tuberculosis, inflamación o tóxicos en el aparato urinario.
 - Cilindros: Proteína de Tamm-Horsfall; hialinos, granulados, hemáticos, leucocitarios, grasos, de células epiteliales.

- Bacterias: Tinción con azul de metileno.
- Cristales: Oxalato de calcio, ácido úrico y cistina aparecen más frecuentemente en orina con pH ácido. Fosfato de calcio y fosfato amónico magnésico aparecen más frecuentemente en orina con pH alcalino.
- Huevos de parásitos urinarios: Schistosoma.

• **Examen microscópico:**

- Preparación de la muestra:

- Se centrifuga una muestra de 10 mL a 2000 rpm durante 5 minutos.
- Se elimina el sobrenadante.
- Se re-suspende el sedimento en el remanente de orina (1 mL) agitando con suavidad el contenedor.
- Se coloca una gota de la mezcla en el portaobjetos, se tapa con un cubreobjetos y se examina primero con una lente de bajo aumento (x10) y después con una de gran aumento (x40). La muestra se tiñe con azul de metileno o con tinción de Gram.

Características del sedimento urinario

| Parámetro | Valor normal | Causas de la variación |
|-----------------|--------------|--|
| Eritrocitos | 0-2/campo | ↑ejercicio intenso, sangrado vaginal, inflamación adyacente (diverticulitis, apendicitis), uretritis, cistitis, prostatitis, procesos neoplásicos, GMN, litiasis, TBC, HBP, traumatismos |
| Leucocitos | 2-5/campo | ↑GMN aguda, PNC, nefrolitiasis, litiasis ureteral, cistitis, prostatitis, uretritis |
| Cél Epiteliales | Ausencia | contaminación de la muestra (uretra distal hombres e introito vaginal en mujeres), en grandes cantidades e histológicamente anormales son sugestivos de proceso maligno |
| Cilindros | Ausencia | <i>Cilindros leucocitarios/epiteliales:</i> pielonefritis, rechazo agudo en pacientes trasplantados <i>Cilindros eritrocitarios:</i> GMN, vasculitis <i>Cilindros hialinos:</i> tras actividad física, orinas concentradas, ácidas, GMN crónica, IC <i>Cilindros granulares:</i> Enf tubular renal intrínseca |

Tabla 12.Examen microscópico de la orina (91,92).

2.3.1.3.Cultivo de orina

Recoger la primera orina de la mañana siendo la micción media sin interrumpir el flujo de orina, previa higiene de la zona. En pacientes con **sondaje permanente**, desinfectar el cono de la sonda con etanol al 70%, recoger asépticamente 5-10 ml de orina utilizando una aguja y jeringuilla y transferirla a un tubo estéril.

En caso de prostatitis, se confirma mediante Test de Meares y Stamey o Test de Nickel.

- 1♦ Aproximadamente 30 minutos antes de tomar la muestra, el paciente debe beber 400 ml de líquido (dos vasos). La prueba empieza cuando el paciente desea orinar.
- 2♦ Quite las tapas de cuatro envases estériles para muestras, marcados con VB1, VB2, SPE y VB3. Coloque los envases para muestras destapados en una superficie plana y mantenga la esterilidad.
- 3♦ Lávese las manos.
- 4♦ Exponga el pene y retraiga el prepucio para exponer el glande. El prepucio ha de retraerse en su totalidad.
- 5♦ Limpie el glande con una solución jabonosa, retire el jabón con una gasa o torunda de algodón estéril y seque el glande.
- 6♦ Orine 10-15 ml en el primer envase marcado con VB1.
7. - Orine 100-200 ml en la taza del váter o un vaso y, sin interrumpir el chorro de orina, orine 10-15 ml en el segundo envase marcado con BV2.
8. -El paciente se inclina hacia delante y sostiene el envase para muestras estéril (SPE) para recoger la secreción de la próstata.
9. - El médico masajea la próstata hasta que se obtengan varias gotas de secreción prostática (SPE).
- 10♦ En caso de no poder recoger SPE durante el masaje, quizá haya una gota presente en el orificio de la uretra; esta gota debe tomarse con un asa calibrada de 10 µl y cultivarse.
- 11♦ Inmediatamente después del masaje prostático, el paciente orina 10-15 ml en el envase marcado con VB3.

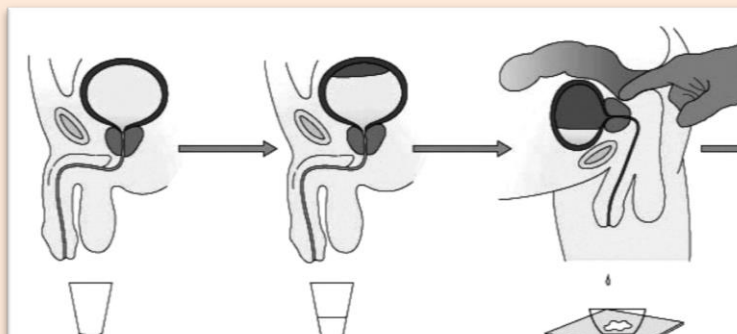


Figura 22. Prueba de Meares y Stamey(93).

Tras la recolección de especímenes, ha de realizar una observación visual, seguida de la química de tira reactiva. Si hay muestras patológicas, la preparación para la observación microscópica consta de las siguientes fases: centrifugación, decantación, y preparación de portas. Posteriormente se procederá al examen del sedimento urinario, diferenciando entre bacterias, levaduras, cuerpos grasos ovoides, leucocitos, linfocitos, hematíes o cilindros leucocitarios (82).



Figura 23. *Cándida albicans* en orina (16).

2.3.1.4. Espermograma : Valores normales :

- Volumen del semen : > 1.5 ml.
- pH : >7,2
- Recuento total de espermatozoides : > 40 millones/ ml eyaculado
- Concentración de espermatozoides : > 15 millones/ ml eyaculado
- Movilidad de los espermatozoides : > 40%
- Morfología de los espermatozoides : > 4% son formas normales
- Tiempo de licuefacción : 5-25 minutos
- Leucocitos : < un millón/ml

Azoospermia: sin espermatozoides

Oligospermia. <15 millones

Leucospermia : >1 millón/ml

Astenozoospermia: <40% movilidad normal

Teratozoospermia: <4 % morfología normal

2.3.2 Citología de Papanicolau (94, 95).

En 1945, Papanicolaou y Marshall publicaron un estudio sobre la utilidad de la citología de orina, basada fundamentalmente en la capacidad que poseen las lesiones proliferativas del urotelio, tanto benignas como malignas, de exfoliar células, y la habilidad de reconocer alteraciones morfológicas en ellas por parte del observador.

Sin embargo, aunque la citología es altamente específica y sensitiva en tumores de alto grado y carcinoma in situ de la vejiga, algunos estudios han encontrado una sensibilidad tan baja como del 17% en el grado G1 y del 26% en el estadio Ta. Además, en pacientes con tumores de alto grado, la citología de orina puede resultar falso negativo hasta en un 20%. La citología falso positivo puede ocurrir entre un 1 y un 12% de pacientes, debido a atipia urotelial, a inflamación o a cambios causados por la radio o la quimioterapia.

2.3.3. Pruebas de imagen.

Durante los últimos 25 años se ha producido una auténtica revolución en las imágenes uro-radiológicas con nuevas y complejas técnicas que están en permanente evolución.

La **ecografía** se trata de la técnica más habitualmente utilizada para la evaluación genitourinaria. No repercute en caso de insuficiencia renal, no irradia ni utiliza contrastes potencialmente nefrotóxicos. Las evaluaciones más frecuentes son:

- Insuficiencia renal en la que debe descartarse la uropatía obstructiva.
- Evaluación de niños con reflujo vesico-ureteral
- Discriminación entre masas renales sólidas y líquidas
- El doppler estudia la estenosis de la arteria renal, trombosis de la vena renal, infarto renal, fístulas arteriovenosas y pseudoaneurismas así como investigar la situación del árbol vascular renal en el curso de los traumatismos
- Se usa en la radiología intervencionista como la nefrostomía percutánea y la aspiración de quistes y abscesos.

Las señales ecográficas se registran en la escala de grises y básicamente podemos tener tres posibilidades (96):

- Ausencia de ecos internos (anecoicos) y refuerzo acústico distal: quistes, pelvis, cálices y uréteres dilatados, vejiga distendida..etc.
- Ecogenicidad media (isoeoicos): como el parénquima renal
- Hiperecogenicidad (hiperecoicos): como la grasa o litiasis renal con sombra acústica posterior.

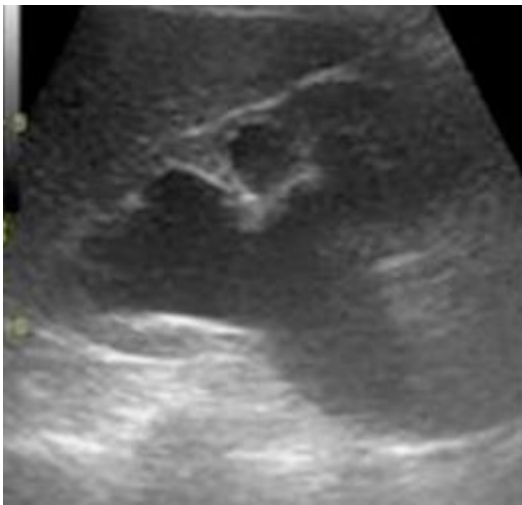


Figura 24. Eco renal: Dilatación del sistema colector intrarrenal. Imagen sagital del riñón derecho mostrando litiasis milimétrica en papila renal, dilatación de pelvis y cálices así como del uréter proximal (97).

En el trasplante renal, la ecografía-doppler es fundamental en distintas fases:

Evaluación del receptor previa al trasplante renal

Ayuda al diagnóstico de la enfermedad de base que lleva al paciente a la IRC (poliquistosis renal, el carcinoma renal o la nefropatía isquémica secundaria a estenosis de las arterias renales) y permite la evaluación vascular adecuada en los receptores de alto riesgo (eco-doppler de las extremidades inferiores)

En la orientación del diagnóstico de la disfunción inicial del injerto.

El aumento del tamaño del injerto, la hipertrofia de pirámides y la compresión del complejo de ecos del seno constituían los 3 signos ecográficos clásicos de rechazo agudo, pero carentes de valor diagnóstico por sus bajas especificidad y sensibilidad. El desarrollo del eco-doppler permitió conocer la hemodinámica renal y las modificaciones de la

misma inducidas por las 3 situaciones que justifican la disfunción inicial del injerto, una vez excluidas la trombosis vascular y la obstrucción ureteral. Estas son: el rechazo agudo, la necrosis tubular y la toxicidad por anticalcineurínicos: ciclosporina o Tacrolimus (98).

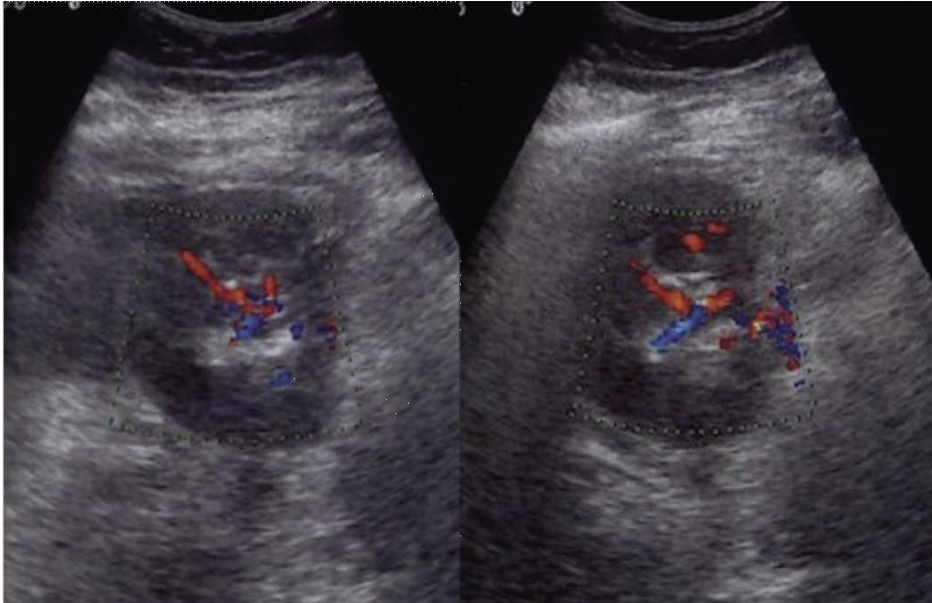


Figura 25. Eco-doppler. Injerto renal con visualización de las arterias segmentarias, interlobares y arcuatas (98).

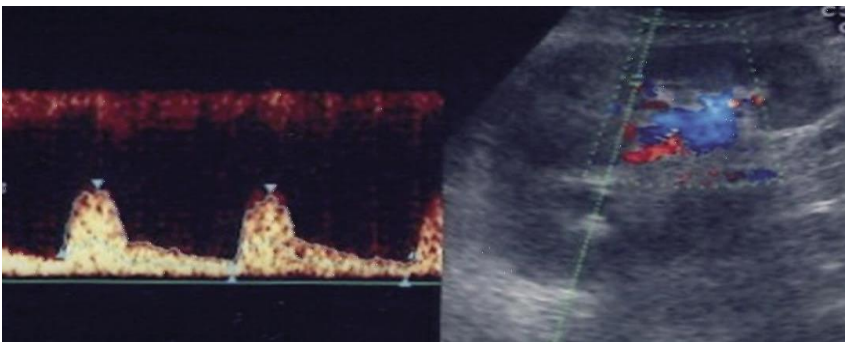


Figura 26. Eco-doppler. Onda característica de un lecho vascular intraparenquimatoso renal normal con IR menor de 0,7 (98).

Por tratarse de lechos vasculares de baja impedancia en un injerto con perfusión normal, el flujo diastólico es siempre anterógrado y el índice de resistencia (IR) es inferior a 0,7. Las velocidades de perfusión están condicionadas por múltiples factores, entre los que se encuentran: la tensión arterial, las drogas hipotensoras, el uso de anticalcineurínicos, la existencia de colecciones que compriman el injerto y el grado de ateromatosis del

donante y del receptor. El aumento del IR ($> 0,7$) que alcanza el valor de 1 cuando desaparece el flujo sistólico, ya que en ese momento el numerador y el denominador de la fórmula del IR se igualan ($IR = VS-VD/VS$), se consideró clásicamente específico de rechazo agudo.

La biopsia ecodirigida está justificada en aquellos injertos no funcionantes a la semana del implante, posibilitando el diagnóstico diferencial entre rechazo, necrosis tubular aguda y nefrotoxicidad. El trayecto de la aguja debe ser tangencial en el polo superior con la intención de evitar la lesión de los vasos alojados en el seno renal o de los vasos iliacos

En el diagnóstico y resolución de las complicaciones del post-trasplante renal

La existencia de una dilatación del injerto renal no conlleva obligatoriamente la existencia de obstrucción, especialmente en la primeras semanas en las que la denervación del uréter del trasplante puede condicionar cierto grado de ectasia no obstructiva.

La aparición de una colección en el post-trasplante puede corresponder a un linfocele, un hematoma, un urinoma o un absceso. El patrón ecográfico característico del linfocele es el de una colección de contenido hipoecoico situada en el entorno del injerto o de los vasos iliacos. Tan sólo los sintomáticos por compresión ureteral, vascular ilíaca o drenaje a través de la herida quirúrgica precisan tratamiento, que va desde el drenaje percutáneo y la esclerosis a la marsupialización abierta o laparoscópica, según la localización.

Una fístula arteriovenosa se puede detectar hasta en el 20% de los casos después de una biopsia renal, aunque la mayoría de ellas no tiene expresividad clínica.

La trombosis venosa tiene un patrón patognomónico consistente en una inversión del flujo diastólico en presencia de una perfusión arterial mantenida con aceleraciones elevadas, como expresión de la alta resistencia al flujo en el lecho vascular distal.

La incidencia de trombosis arteriovenosa tras el trasplante oscila del 1 al 5%, siendo multifactorial. La rentabilidad del eco-doppler en el diagnóstico de la trombosis arterial

está próxima al 100%, objetivándose una ausencia de flujo en todo el injerto o en las áreas de parénquima isquémico en el caso de ser una trombosis segmentaria (98).

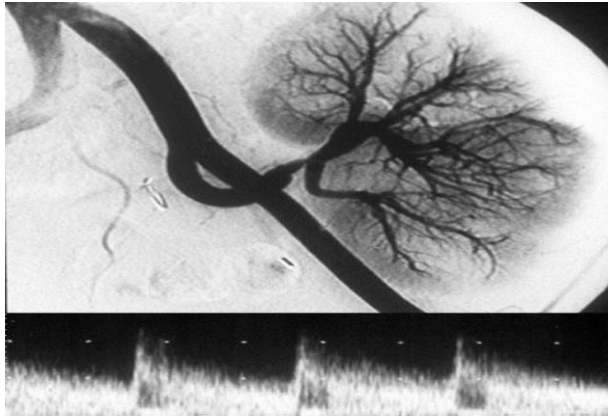


Figura 27. Angiografía y eco-doppler. Estenosis de arteria renal en anastomosis término-terminal con la arteria hipogástrica. Patrón típico de flujo turbulento con VS > 150 cm/sg (98).

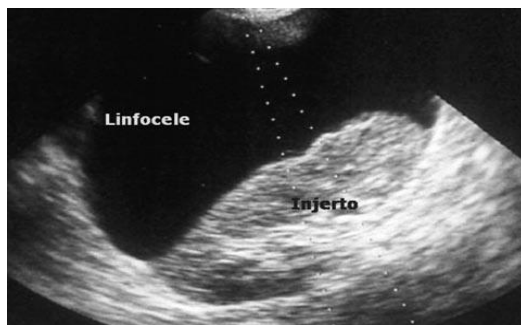


Figura 28. Ecografía. Colección transónica voluminosa desplazando el injerto renal, correspondiente a linfocele (98).

Urografía intravenosa (UIV)

Es necesaria una preparación intestinal para reducir la cantidad de restos fecales y gas intestinal. Tiene distintas fases:

1. Rx simple de abdomen: previa a la administración del contraste, permite visualizar los cálculos radiopacos.
2. Administración intravenosa del contraste yodado (1 ml/kg hasta 3 ml/g de peso corporal)

3. Fase nefrogénica: al minuto o 2 min después de la administración del contraste intravenoso opacifica el parénquima renal. Permite la visualización del contorno renal y detección de lesiones avasculares ocupantes de espacio
4. Fase pielográfica: a los 5 min de la inyección debe contrastarse el sistema colector y comenzar la eliminación.
5. Fase de cistograma: evalúa la vejiga completamente contrastada
6. Fase postmiccional: permite evaluar el residuo postmiccional.



Figura 29. Urografía endovenosa mostrando doble sistema excretor (99).

Cistouretrografía miccional seriada: CUMS

Las principales indicaciones de realizar CUMS son:

- Cistografía de relleno: indicada en la evaluación de traumatismos y en estudio de fístulas urinarias
- Uretrografía retrógrada: indicada en el estudio de la uretra anterior y posterior, sobre todo en la estenosis de uretra y el traumatismo uretral
- Cistouretrografía miccional: permite el estudio anatómico y funcional de la vejiga. En niños está indicada para evaluar la uretra posterior y la vejiga, en patologías como el reflujo vesico-ureteral, válvulas uretrales posteriores, ureteroceles y disfunción miccional. En adultos, las principales indicaciones son el diagnóstico de estenosis uretral, divertículo uretral o vesical y reflujo vesicoureteral.

Técnica: se debe obtener una imagen previa antes de la introducción del contraste:

En niños: se utiliza una sonda de alimentación de 5-8Fr y se llena progresivamente la vejiga.

En adultos : se utiliza una sonda de Foley 14-16Fr y se hincha el sistema de retención en la fosa navicular con 1-2cm de agua. Se obtienen imágenes durante la inyección retrógrada para evaluar la uretra anterior y posterior, así como la entrada del medio de contraste en el vejiga. Tras la repleción vesical se le indica al paciente que orine y se obtienen distintas imágenes durante la micción. Esta fase permite evaluar la uretra y la presencia de reflujo o no. Para la correcta evaluación de la uretra masculina es necesario obtener proyecciones oblicuas. La exploración concluye con la obtención de una imagen posmiccional.



Figura 30. Radiografía oblicua izquierda transmiccional demarcando la anatomía de la uretra masculina normal(100).

TAC renal y del aparato urinario

El Uro-TAC. es el mejor método de evaluación de la hematuria con una superior visualización de la vía urinaria además de ofrecer información fisiológica del manejo del contraste por parte del riñón.



Figura 31. Imagen coronal de TAC: riñones normales en fase nefrográfica y contraste simultáneo del sistema excretor (101).



Figura 32. Reconstrucción de Uro-TAC del aparato urinario (101).

TAC con contraste: Tras la inyección del contraste i.v podemos tener cuatro fases en el curso de la TAC:

- Fase vascular: 15-25 segundos después de la administración del contraste. Permite la visualización de las arterias renales.
- Fase nefrográfica cortical: a los 25-85 segundos
- Fase nefrográfica parenquimatosa, difusa o corticomedular: a los 2 minutos. Es la mejor fase del parénquima renal para identificar masas.
- Fase excretora

Bosniak ha descrito una clasificación de las masas renales basada en su aspecto en TAC (102). Las masas que cumplen totalmente los criterios de quiste no precisan de otra evaluación y se clasifican como Bosniak I. Las masas quísticas con una leve calcificación se conocen como Bosniak tipo II y generalmente no precisan mayor seguimiento. Las masas Bosniak III tienen características que las asemeja a las lesiones neoplásicas, tal como calcificaciones intensas. Las lesiones quísticas Bosniak IV son muy similares a las neoplásicas y precisan de tratamiento quirúrgico.

El realce de la lesión antes y después de la inyección de contraste resulta de importancia para el diagnóstico de neoplasia renal. Cualquier realce por encima de 10 UH en cualquier fase del contraste en comparación con la fase de no contraste es indicativo de masa sólida probablemente neoplásica.

Los angiomiolipomas son lesiones benignas con un gran componente graso muy característico en el estudio de TAC.

Los abscesos aparecen como masas fluidas con menor densidad que el parénquima de alrededor. El anillo periférico muestra realce tras la administración de contraste y la zona central tiene una densidad similar al agua o ligeramente superior.



Figura 33.TAC de absceso renal (103).

Los traumatismos renales son rápidamente evaluados por medio de la TAC.



Figura 34. TAC de traumatismo en riñón izquierdo (104).

RMN.

El uso del gadolinio como medio de contraste intravenoso permite la valoración del árbol vascular, la vascularización de los tejidos y valoración de la función renal. Aunque no es nefrotóxico y se filtra por el glomérulo sin reabsorción ni secreción tubular.

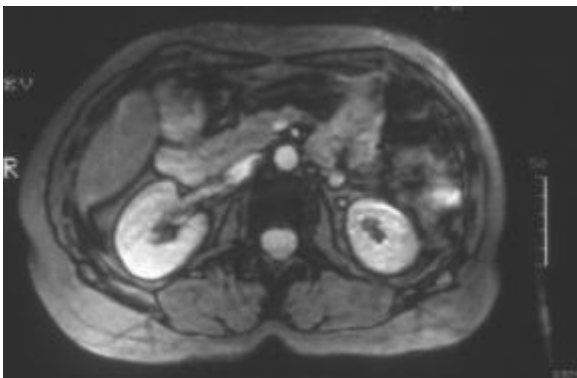


Figura 35. RMN de riñones en plano axial (105).

En la patología renal la RMN es muy sensible para la evaluación de las masas renales (quistes, neoplasias y pseudotumores). En los carcinomas renales la RMN es equivalente a la TAC para la evaluación de la extensión del tumor: trombo mural, adenopatías, metástasis hepáticas y lesiones contralaterales así como lesiones cerebrales. Tiene una clara indicación también en el diagnóstico y seguimiento de cáncer de próstata.

PET.

La tomografía de emisión de positrones (PET) es una técnica de imágenes que tiene la capacidad de ser un estudio de procesos bioquímicos específicos del organismo tales como el metabolismo de la glucosa en los tumores. El PET se basa en que ciertas clases de radioisótopos declinan por vía de la liberación de positrones, o de electrones cargados positivamente. La liberación de estas sustancias radioactivas puede ser cuantificadas por vía de un detector nuclear y luego registradas por medio de una tomografía computarizada (CT). Combina imágenes morfológicas y funcionales en el mismo paciente simultáneamente.

Las células del cáncer tienen mayor actividad metabólica que las células de los tejidos normales. La tasa aumentada de glucólisis ha sido la característica más explotada en PET, usando radiotrazadores, de los cuales el más comúnmente usado es el análogo de la glucosa 18-fluoro-2-deoxiglucosa (FDG).

Después de la aplicación intravenosa, el FDG es transportado al interior de las células, allí es fosforilado por la enzima hexoquinasa y convertido a FDG-6-fosfato. Este metabolito es atrapado en el interior de las células y no puede proseguir a lo largo de la vía metabólica aumentando anormalmente su concentración con gran actividad, la cual es detectable en la zona tumoral exclusivamente.

Para mejorar la efectividad de PET en el estudio del Cáncer de Próstata localizado con PET se han utilizado otros radiotrazadores como la 11 C – Metionina, 11 C - Acetato y la 11 C – Colina. Esta última se excreta en cantidades insignificantes y provee utilidad en la identificación de tumores localmente avanzado y también en metástasis.

El uso de PET para los tumores vesicales ha sido limitado por la excreción urinaria del FDG con la subsiguiente pobre diferenciación de las lesiones vesicales y ganglionares contiguas. Se ha usado como radionucleido la 11 C Methionina ya que se excreta poco en orina y muestra superioridad sobre FDG, sin embargo identifica la presencia tumoral solo en 78% de los casos de acuerdo al estadiaje del tumor.

Existen múltiples estudios sobre la aplicación del FDG-PET en el Cáncer de Células Renales y muestran que éste tumor es ávido por FDG y puede ser detectable a pesar de la excreción renal del radiotrazador.

En el Cáncer Testicular el PET es útil en definir la presencia o ausencia de enfermedad en las masas residuales tras el tratamiento. Además detecta recurrencias más tempranamente que otras modalidades imagenológicas cuando hay elevación de los marcadores tumorales (106).

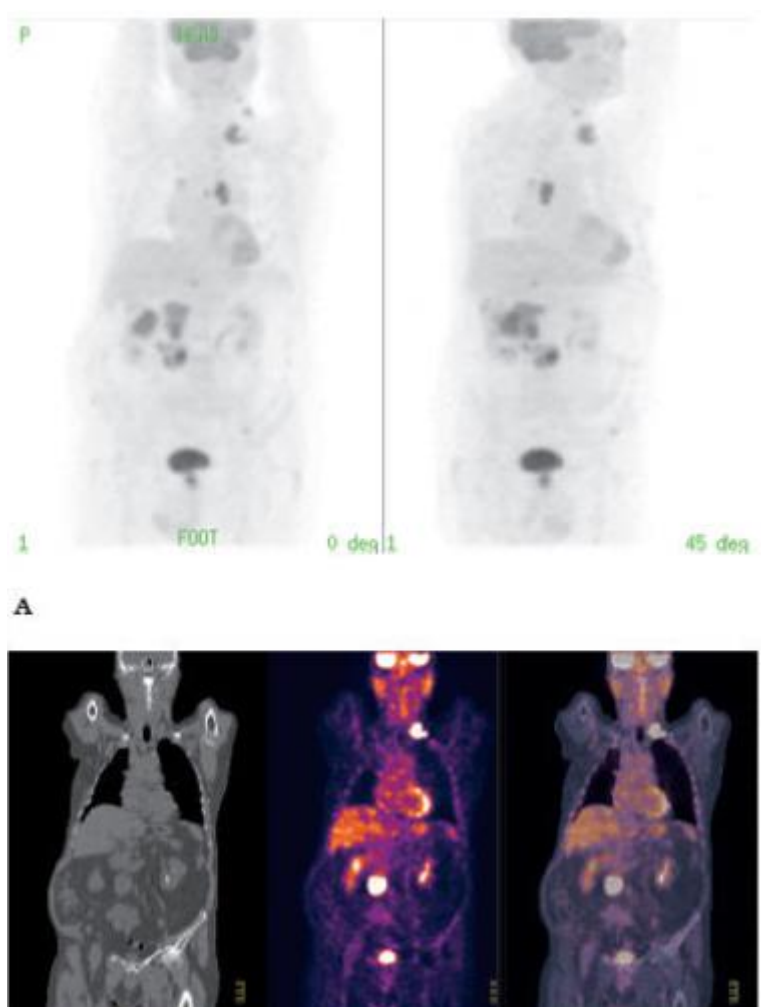


Figura 36. PET-TAC de riñones (107).

2.3.4.Pruebas funcionales (108).

Flujometría

Es una prueba no invasiva y barata que da una gran información con respecto a la función miccional, mediante la medición del flujo de orina emitida.

Se realiza usando un flujómetro, dispositivo que mide la cantidad de líquido (volumen o masa) emitida por unidad de tiempo. La medida se expresa en mililitros por segundo. Se instruye a los pacientes para que orinen normalmente, ya sea sentados o de pie, con una vejiga llena.

Valores normales:

Los hombres menores de 40 años, generalmente tienen una tasa de flujo máximo por encima de 25 ml/s. Las tasas de flujo disminuyen con la edad y los hombres por encima de los 60 años de edad sin obstrucción de salida vesical, tienen tasas de flujos máximos por encima de 15 ml/s.

Las mujeres tienen tasas de flujo más altas que las de los hombres, generalmente en el orden de 5-10ml/s más, para un volumen vesical dado. Las tasas de flujo máximo exageradas son típicas en las mujeres que tienen incontinencia de esfuerzo donde la resistencia de salida es mínima y también en los pacientes con una marcada hiperreactividad del detrusor.

El patrón de flujo característico normal, consiste en una salida vesical fácilmente distensible con una contracción normal del detrusor dando lugar a una curva acampanada lisa con una subida rápida hasta un pico de amplitud alta. El tiempo hasta ello no excede un tercio del tiempo de flujo. Cualquier otro patrón (plano, múltiples picos, asimétrico, prolongado) indica una micción anormal.

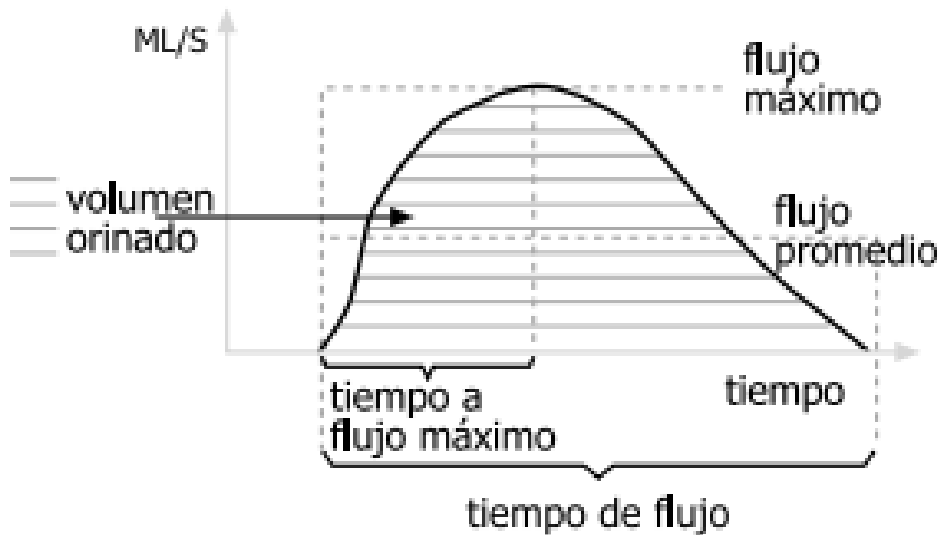


Figura 37. Flujiometría. Tomado de la revisión de Valdevenito (109).

Estudio urodinámico

El estudio urodinámico mediante la cistometría presión/flujo es necesaria para los casos más complejos. Proporciona información de la función del tracto urinario inferior durante las fases de almacenamiento y de micción del ciclo vesical.

Para ello son necesarios transductores para medir presiones, catéteres llenos de líquidos para transmitir las presiones intravesicales e intraabdominales a los transductores, un segundo catéter intravesical para llenar la vejiga con líquido, una bomba de infusión conectada con la línea de llenado, generalmente trabajando a través del principio peristáltico, un flujómetro para medir la tasa de flujo, y una estación de computadora con conexiones apropiadas para controlar la tasa de infusión de la bomba.

La cistometría de presión/flujo se divide en dos fases:

- Fase de almacenamiento/llenado: comienza cuando se enciende la bomba y termina cuando el paciente y el urodinamista deciden que el “permiso de micción” ha sido dado (generalmente en la capacidad de tolerancia máxima)
- Fase miccional: comienza cuando el paciente y el urodinamista deciden que el “permiso de micción” ha sido dado, o cuando la micción incontrolable comienza y termina cuando el paciente considera que ha finalizado la micción.

La exhibición gráfica en el monitor de la computadora consiste en :

- La presión intraabdominal (Pabd)
- La presión intravesical (Pves)
- La presión del detrusor restada (Pdet)
- La tasa de flujo urinaria (Q)
- El volumen infundido, el volumen miccional, la presión uretral, los trazos del EMG y las imágenes de video de la exploración pueden ser mostrados opcionalmente.

2.3.5. Otros estudios complementarios

Cistoscopia

Es el método diagnóstico de elección para lesiones vesicales. Permite el diagnóstico y obtener información sobre el tamaño, número, morfología (papilar, sésil, sólido y existencia de calcificaciones), características de la base y existencia de lesiones planas (carcinoma in situ).

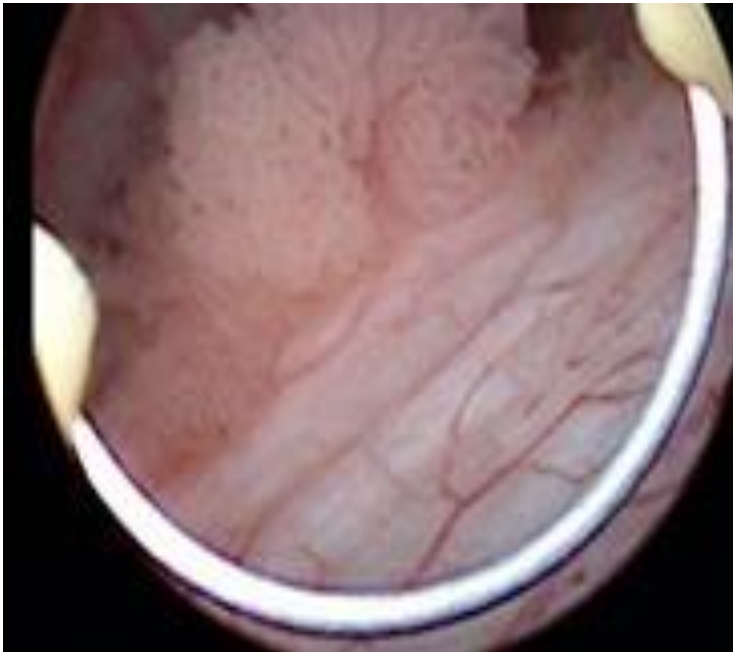


Figura 38. Lesión exofítica papilar en cara lateral izquierda de la vejiga (Archivo personal de la Dra. MF Lorenzo Gómez).

- Cistoscopia con fluorescencia (diagnóstico fotodinámico): consiste en la realización de una cistoscopia con luz violeta tras la instilación de un fotosensibilizador (5-amino-

levulínico o hexaminolevulinico). Ha mostrado mayor sensibilidad en la detección de tumores, sobre todo CIS, respecto al método convencional (92 vs 71%). Aunque con una alta tasa de falsos positivos (inflamación, reciente RTU o instilación endovesical). Su especificidad es inferior al método convencional. Se recomienda en seguimiento por un tumor de alto grado, y en casos con citología positiva y cistoscopia convencional negativa.

- Narrow-band imaging: esta tecnología incrementa la detección de tumores y lesiones planas al resaltar la trama hipervascular de los tumores.

Biopsia próstata

Indicaciones para la biopsia de próstata son: tacto rectal sospechoso, PSA >10, o PSA entre 4 y 10 ng/ml (2-10 ng/dl en jóvenes) con un cociente PSA libre/total <0.2.

Un primer PSA elevado debe repetirse al cabo de varias semanas siempre que se esté seguro de que no ha habido ninguna instrumentación o infección urinaria.

Previa a la biopsia es necesaria una preparación con enema y profilaxis antibiótica (quinolona). Se infiltra anestesia local periprostática ecodirigida con 5ml de Lidocaina al 2% en cada ángulo prostatoseminal y se mide mediante el volumen prostático, con búsqueda de lesiones hipoecoicas, determinando la invasión capsular y borramiento de los ángulos prostatoseminal. La punción ecodirigida debe realizarse pinchando las zonas en sentido lo más posterior y lateral posibles en la periferia. Se aceptan 10-12 cilindros (según volumen prostático), además de muestras adicionales de áreas sospechosas. Se pueden biopsiar las vesículas seminales si el PSA es >15-20ng/ml o si se trata de un tumor palpable.

Las indicaciones de rebiopsia son: la elevación persistente del PSA, cambios en el tacto rectal, hallazgo de ASAP (proliferación acinar atípica) en la primera biopsia y PIN extenso (neoplasia intraepitelial prostática) presente en múltiples biopsias (92).

3.Función urinaria pretrasplante

Evaluación urológica general

La mayoría de autores están de acuerdo con la importancia de tener presente las anomalías en el aparato urinario en los pacientes candidatos a trasplante renal.

Entre el 20% y 25% de los pacientes pediátricos y entre el 5% y 7% de los adultos tienen una nefropatía terminal de origen urológico. Además, hasta el 25% de los pacientes con nefropatía terminal presenta anomalías urológicas coexistentes importantes. Las anomalías congénitas y adquiridas de las vías urinarias deben corregirse antes del trasplante renal para garantizar un aloinjerto y una evolución del paciente óptimos. Los antecedentes de episodios de infecciones urinarias, bacteriuria no resuelta, disfunción miccional y cirugía urológica han de conllevar una investigación más profunda e inmediata (110-113).

A parte de la anamnesis y exploración física detalladas, serán imprescindibles un análisis de orina microscópico, urocultivo, estudios de imagen del abdomen y cribado del cáncer de próstata en los varones, según recomiendan las directrices de las guías. Como mínimo, en la evaluación ha de determinarse si una enfermedad genitourinaria ha contribuido a causar la nefropatía terminal, la necesidad de una nefrectomía de riñón nativo y la idoneidad y funcionalidad de un reservorio urinario distensible y continente, así como obtener los antecedentes de neoplasias genitourinarias malignas, hacer un cribado de estas y tratarlas debidamente.

3.1.Diuresis pretrasplante

Los objetivos del trasplante renal son prolongar la supervivencia y mantener la calidad de vida. En los adultos la insuficiencia renal crónica avanzada se define por una tasa de filtración glomerular menor de 10mL/min o un nivel plasmático de creatinina mayor de 8mg/dL. (United Network for Organ Sharing, UNOS, 1994). Los pacientes con uremia sintomática, en especial los niños y los adultos diabéticos, se consideran en forma individual para determinar si cumplen con los criterios de insuficiencia renal crónica avanzada.

La hemodiálisis en centros especializados es la forma predominante de tratamiento para los adultos. Alrededor del 10% de los pacientes son tratados con diálisis peritoneal crónica. El deseo de autocuidado, la lejanía de un centro de hemodiálisis, las dificultades de implementación de esta técnica, la presencia de cardiopatía grave, la diabetes mellitus y la baja estatura son características de los pacientes ideales para la diálisis peritoneal. Las características de los pacientes no aptos para esta modalidad de tratamiento son la obesidad, la presencia de hernias, la falta de higiene, la enfermedad inflamatoria intestinal y la obliteración del espacio peritoneal (114).

Preservación de la función renal residual (FRR)

El valor de la función renal residual en pacientes en diálisis es de especial importancia. En el estudio CANUSA (Canada/USA) se vio que el aclaramiento renal residual, medido en Kt/V o aclaramiento de creatinina, era un predictor significativo de la supervivencia del paciente. La FRR facilita el mantenimiento de un volumen adecuado, incrementa el aclaramiento de moléculas de mediano tamaño, permite una dieta más amplia e ingesta hídrica no tan restringida, y se asocia a una mejor preservación renal endocrina y de la función metabólica. Existe evidencia también que la FRR está asociada a una mejor nutrición.

Es sabido también mediante numerosos estudios que la FRR se preserva mejor en paciente en diálisis peritoneal, con datos que afirman que la pérdida del volumen urinario es 70% veces más probable en pacientes con hemodiálisis que en pacientes con diálisis peritoneal. La razón de esta ventaja no está clara, pero parece que durante la hemodiálisis se produce una cascada de eventos que conducen a isquemia, producida por el rápido cambio de osmolaridad y volumen circulante, evento que se evita durante la diálisis peritoneal. En cualquier caso, esta superioridad en preservación de la FRR parece ser la mayor ventaja de la diálisis peritoneal (115).

En los últimos años se ha propuesto el inicio de diálisis peritoneal (DP) con la modalidad incremental (DPI), definida como el inicio en DP con 3 o menos recambios peritoneales al día. La modalidad de DPI se postula como una opción para los pacientes que inician diálisis de forma programada y sin clínica de uremia severa.

Al realizarse menos recambios al día, el paciente en DPI tendría una disminución del riesgo de peritonitis y mejor calidad de vida. Por otra parte, al reducir la exposición del

peritoneo a la glucosa y su absorción, se preservaría por más tiempo la membrana peritoneal, con menor inflamación crónica y alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. Todo ello, contribuiría a preservar por más tiempo los futuros accesos vasculares, en caso de necesidad de transferencia a hemodiálisis (HD). También se sabe que se mantienen niveles aceptables de aclaramiento de solutos y un adecuado control del resto de los parámetros bioquímicos, a la vez que se preserva la FRR.

Se observa un enlentecimiento de la pérdida de FRR-1.58ml/min/año, un dato fundamental para explicar la estabilidad de los pacientes en DPI y el mantenimiento durante 24 meses de media en esta modalidad. Esta reducción de la pérdida de FRR no puede atribuirse a la modalidad incremental, dado que Berlanga et al ya comunicaron este mismo efecto con la DP en general (116).

Sin embargo, es importante demostrar que la modalidad incremental también tiene este efecto, puesto que la importancia de la preservación de la FRR en DP va más allá del manejo clínico: como es bien conocido, también es un factor asociado a menor morbimortalidad del paciente en DP (117).

Indicaciones de la nefrectomía pretrasplante

La conservación de la diuresis residual por el riñón nativo evitando una nefrectomía de riñón nativo pretrasplante en pacientes dependientes de la diálisis puede ser de elección para limitar las restricciones de líquidos y alimentarias, mejorar el control de la hipertensión arterial y mitigar posibles complicaciones cardíacas. No obstante, en torno al 5% de los pacientes con nefropatía terminal precisará una nefrectomía de riñón nativo uni- o bilateral antes del trasplante renal. La nefrectomía pretrasplante puede reducir las complicaciones postrasplante y la mortalidad.

Las recomendaciones normalmente aceptadas en relación con la nefrectomía de riñón nativo pretrasplante se recogen en la tabla 13 (108).

| Indicación absoluta | Indicación relativa |
|--|---|
| Tumor renal sólido | Poliquistosis renal extensa o sintomática |
| Neoplasia maligna urotelial de vías superiores | Concentraciones persistentes de anticuerpos anti-MBG |
| Litiasis sintomática/infecciosa resistente a técnicas mínimamente invasivas | Hipertensión resistente al tratamiento médico |
| Pielonefritis crónica/recurrente con reflujo vesicoureteral o hidronefrosis | |
| Proteinuria sin respuesta a la embolización | |

Tabla 13. Indicaciones de la nefrectomía de riñón nativo pretrasplante (118).

Entre dichas indicaciones, cabe destacar los pacientes con signos activos de urolitiasis. Los cálculos urinarios pequeños, asintomáticos y no infectados en riñones nativos no precisan tratamiento antes del trasplante renal. Los pacientes con cálculos sintomáticos o asociados a infección que no pueden tratarse satisfactoriamente con técnicas mínimamente invasivas pueden ser candidatos a una nefrectomía de riñón nativo pretrasplante.

Los pacientes con reflujo vesicoureteral (RVU) e hidronefrosis no tratados pueden causar episodios recurrentes de pielonefritis después del trasplante. Ante un reflujo significativo (grado 3 a 5) hay que contemplar la posibilidad de una inyección subureteral endoscópica de copolímero de dextranómero/ácido hialurónico, una reimplantación ureteral o una nefrectomía de riñón nativo. Es importante eliminar un reflujo significativo antes del trasplante para evitar que el sistema colector nativo actúe como reservorio de la orina producida por el aloinjerto recién trasplantado. Los pacientes con reflujo asociado a infecciones urinarias recurrentes se beneficiarán probablemente de una nefrectomía de riñón nativo pretrasplante debido al posible aumento del riesgo de infecciones recurrentes

y sepsis de origen urológico después del trasplante. Como norma general, los riñones hidronefróticos infectados de manera crónica deben extirparse antes del trasplante (119).

Pacientes en diálisis durante largo periodo de tiempo en general producen poca cantidad de orina y sus vejigas a menudo son de poca capacidad y con un detrusor hipertrofiado y con una complianza disminuida.

La cantidad de orina producida en pacientes con enfermedad renal en estadio terminal es muy variada, desde volúmenes normales hasta cero. Muchos pacientes apenas utilizan regularmente el aparato urinario inferior durante el largo periodo de espera al trasplante. Por lo tanto, el tejido muscular liso, con el desuso, tiende a la atrofia. No existen muchos estudios, pero es asumible que dado el largo periodo de defuncionalización, ocurren procesos degenerativos dentro de la pared vesical (120).

Tras el trasplante, la producción urinaria comienza inmediatamente o en pocos días. Al comienzo, la orina drena por una sonda para proteger la anastomosis ureterovesical. Pero a la semana, tras la retirada de drenaje, la vejiga ha de ser capaz de almacenar y evacuar la orina, y es el momento donde ocurren las posibles complicaciones. Puede haber complicaciones agudas, tales como infecciones o fugas de orina, o crónicas, como aumento de frecuencia, nocturia, capacidad vesical disminuida o disminución de la elasticidad vesical (121).

3.2.Patrón miccional pretrasplante

Una vejiga normal actúa con presiones bajas, buen volumen, continente, estéril y con vaciado libre y completo.

En general, realizar un trasplante en un paciente con anomalías en el funcionamiento del tracto urinario inferior requiere un seguimiento estrecho tras el implante. La existencia de disfunción vesical tiene efectos adversos en cuanto a la función y supervivencia del injerto (122).

Evaluación del reservorio urinario

La función vesical debe evaluarse formalmente en todos los pacientes con síntomas significativos de las vías urinarias inferiores, cirugía previa sobre las vías urinarias inferiores y trastornos de las vías urinarias inferiores que hayan contribuido a la nefropatía terminal (123).

- a) Capacidad vesical: la probabilidad de volver a conseguir una capacidad vesical adecuada está determinada por la historia clínica. Mac Gregor et al estudió que pacientes con capacidad vesical reducida solamente por la defuncionalización, eran candidatos para intento de re-expansión vesical. No obstante, pacientes con historia de vejiga contraída, (por ejemplo: fibrosis extensa intramural por cirugía previa o por inflamación o infección, o consecuencia de una neuropatía, con mínima complianza), no eran candidatos para ello.
- b) Presión-flujo orina: un flujo de 18-25ml/s fue establecido como criterio para determinar si una vejiga podía ser viable o no. No obstante, se ha cuestionado notablemente, dando importancia a las presiones de llenado de la vejiga, con presiones de llenado máximos de 40 cmH₂O.
- c) Estudio Urodinámico: el 95% de las vejigas normales mantienen presiones <20cm H₂O durante el llenado. Vejigas disfuncionales con bajas presiones durante el llenado y sin trabéculas tienden a tener buen pronóstico. Pacientes con complianza baja o vejiga inestable, requieren rehabilitación previo al trasplante. Los fármacos anticolinérgicos son un método para disminuir las presiones vesicales y disminuir las contracciones no inhibidas, pudiendo ir asociados a cateterismos intermitentes limpios. Una capacidad vesical persistente <100ml o presiones >100cm H₂O, pueden predecir complicaciones tras el trasplante, pudiendo mejorar el pronóstico con una cistoplastia de aumento.

Existe controversia sobre la necesidad de un estudio urodinámico previo al trasplante. Aunque hay autores que proponen de rutina su uso, otros sugieren su uso en niños, dada su mayor prevalencia a trastornos del tracto urinario inferior.

- d) Realizando CUMS, se diagnostican patologías tales como reflujo vesicoureteral, altos residuos postmiccionales y estenosis uretrales. Pidiendo indiscriminadamente CUMS a todos los pacientes previo al trasplante, la detección de anomalías del tracto urinario inferior asciende a 2.5-15%. Sin embargo, solamente utilizando según criterios de historia clínica de STUI, vejiga disfuncional, historia de reflujo, vejiga neurógena... el hallazgo de patología asciende a 45%, (la mitad de ellos fueron diagnosticados además de aumento de presión del detrusor e inestabilidad de detrusor durante el llenado, con baja complianza).

Continencia: cuando la incontinencia urinaria es por una deficiencia esfinteriana, un esfínter artificial puede ser la solución, aunque algunos autores prefieren instaurarlo previo al trasplante (para evitar infección), mientras que otros abogan por colocarlo unos meses después del trasplante (menor dosis de inmunosupresión con menor riesgo de infección).

Según la literatura, la incidencia de síntomas de tracto urinario inferior en pacientes con fracaso renal es similar en Estados Unidos y en Europa. Hatch et al. Refieren que en la población americana de adultos en diálisis, el 6% presenta STUI, mientras que Koo et al, refiere que el 15-25% de los niños trasplantados renales sufren de STUI. Dorfman et al creen que la prevalencia de STUI en pacientes a la espera de un trasplante renal ronda el 30% (124).

En el estudio realizado por Borovicka et al, analizaron a 563 pacientes previo al trasplante, mediante historia clínica y examen físico, cuestionario de IPSS, cuestionario de OAB-q SF, diario miccional, uroflujometría, residuo postmiccional y estudio urodinámico en pacientes seleccionados. Como resultado, el 30% presentaban síntomas de tracto urinario inferior, con mayor prevalencia en hombres que en mujeres. En hombres se objetivaron sobre todo síntomas obstructivos y detrusor hipoactivo, mientras que en mujeres se observó el aumento de prevalencia de la hiperactividad del detrusor (125).

En pacientes pediátricos, la vejiga neurógena es la causante del 40% de pérdida de la función renal, por lo que la cistografía está indicada cuando existen malformaciones anatómicas, infecciones seriadas o dilatación de los riñones propios en la ecografía.

Niños con enfermedad renal en estadio terminal causada por una nefropatía, una ecografía es suficiente para valorar el estado de los riñones nativos, la morfología vesical y el residuo postmiccional. No obstante, aquellos con historia de infecciones de tracto urinario recurrentes, incontinencia, intervenciones urológicas o derivación urológica, requieren un estudio más exhaustivo. La cistouretrografía es necesaria para evaluar el reflujo, capacidad vesical, residuo postmiccional y el estado de la uretra. En caso de sospecha de disfunción vesical, un estudio urodinámico ayudaría en la evaluación, teniendo en cuenta el riesgo de fracaso del injerto en pacientes con presiones de llenado mayores de 40cm H₂O (126).

No es raro encontrar a pacientes en diálisis con oliguria o anuria, junto con una vejiga disfuncional. Infecciones del tracto urinario en el periodo postrasplante son más frecuentes en pacientes con vejigas no funcionantes de largo periodo, aunque a veces el único hallazgo urológico sea un detrusor hiperplásico junto con una vejiga retraída. El aumento de infecciones del tracto urinario inferior junto con la capacidad vesical disminuida, pueden causar una fibrosis y cambios histológicos irreversibles en la pared vesical que puedan requerir cirugía previa al trasplante.

En estos pacientes es recomendable realizar irrigación vesical semanal con suero fisiológico con sesión de autocateterización semanal, para evitar formar un piocistos previo al trasplante y rehabilitar la función vesical y capacidad vesical. Dado que las infecciones del tracto urinario tras el trasplante son un problema serio, en pacientes con disfunción vesical es recomendable administras profilaxis antibiótica al menos durante los primeros seis meses (127, 128).

Patrones de alteraciones funcionales miccionales

●La disfunción vesical oligoanúrica (129).

Es la oliguria crónica definida como una diuresis diaria inferior a 250ml. Pueden experimentar una reducción importante de la capacidad vesical. Sin embargo, la capacidad vesical aumenta, por lo general, al restablecerse el flujo de orina durante las 24

semanas siguientes al trasplante. El tiempo transcurrido hasta la recuperación funcional normalmente es proporcional a la duración de la oliguria pretrasplante. Por ello, es necesario realizar una cistouretrografía retrógrada y miccional (CUMS), cistoscopia o ambas. Una capacidad vesical reducida de tan solo 30ml puede seguir siendo suficiente para permitir el trasplante sin una cistoplastia de aumento ni ciclos de acomodación de la vejiga a volúmenes crecientes previos.

Serrano et al. describieron una serie de pacientes con vejiga desfuncionalizada antes del trasplante y una capacidad vesical cistométrica de entre 30 y 75ml, que se incrementó a entre 300 y 760ml al cabo de 6 a 120 meses después del trasplante. Ahora se acepta, en general, que los pacientes con vejigas desfuncionalizadas pueden someterse de forma segura al trasplante con una ureteroneocistostomía convencional.

La vejiga hostil:

Consiste en el grupo compuesto por la vejiga neurógena, mielodisplasia, malformaciones sacras, válvulas uretrales posteriores, extrofia vesical, síndrome del vientre en ciruela pasa, RVU con infección secundaria, cistopatía diabética, tuberculosis urinaria o cirugía previa sobre las vías urinarias inferiores como causas primarias de la nefropatía terminal. Se debe evaluar la capacidad, distensibilidad y contractilidad de la vejiga y la presencia de obstrucción del flujo de salida, reflujo vesicoureteral y anomalías anatómicas. El objetivo consiste en lograr un almacenamiento y micción a presiones bajas, con una presión vesical terminal inferior a 30 a 40cm H₂O, indicativa de una distensibilidad adecuada. Ante la sospecha de disfunción vesical en pacientes diabéticos hay que practicar pruebas urodinámicas y estos pacientes pueden precisar un sondaje intermitente limpio (SIL) para lograr una evacuación adecuada (130).

Los ciclos de acomodación de la vejiga a volúmenes crecientes (bladder cycling) pueden mejorar la capacidad y distensibilidad vesical para crear un reservorio de almacenamiento a presiones bajas en vejigas disfuncionales antes del trasplante. Los protocolos típicos de esta técnica comprenden el llenado de la vejiga, seguido de un aumento progresivo de los volúmenes instilados durante el transcurso de 3 a 4 semanas, según sean tolerados. Los pacientes con la capacidad vesical pequeña y reversible secundaria a disfunción vesical oligoanúrica normalmente responden bien a los ciclos de acomodación de la vejiga a volúmenes crecientes, mientras que los que presentan trastornos neurógenos e intrínsecos

de la vejiga no suelen responder bien. Además, los ciclos de acomodación de la vejiga a volúmenes crecientes pueden desenmascarar una disfunción vesical reversible y mejorar la utilidad diagnóstica de las pruebas vesicales funcionales en pacientes con una capacidad vesical demasiado pequeña para interpretar con exactitud los resultados urodinámicos iniciales, posibilitando de este modo la identificación de pacientes concretos que podrían beneficiarse de una cistoplastia de aumento (130).

- Vejiga hipocontractil:

Es necesario prestar especial atención en excluir una vejiga hipocontractil, sobre todo en aquellos pacientes diabéticos con neuropatía periférica. El manejo de residuos postmiccionales elevados es limitado; la reeducación miccional, la micción con prensa y el cateterismo intermitente limpio son las opciones (131).

Una presión vesical elevada (>40cm H₂O) ha sido asociado con la pérdida tanto de los riñones propios como del injerto. Las opciones terapéuticas en este caso incluyen los fármacos anticolinérgicos, reduciendo la presión vesical a expensas de incrementar el residuo postmiccional, por lo que puede ir acompañado de la necesidad de sondajes intermitentes limpios (SIL) (131). Cuando un paciente no tolera el SIL o el manejo es difícil, puede ser considerado realizar un estoma de Mitrofanoff. Si no fuera suficiente, cabría la opción de realizar una cistoplastia de aumento (necesitando SIL en un futuro) o derivación urinaria con intestino.

- El reflujo vesicoureteral:

Asociado a infecciones del tracto urinario inferior o pielonefritis, debería ser corregido previo al trasplante mediante ureteroneocistostomía o inyección endoscópica de ácido hialurónico dextrano. Un reflujo de alto grado no corregido incrementa significativamente la morbilidad del injerto (132).

- Alteraciones uretrales

Valvas uretrales posteriores: son causa de más del 8% de enfermedad renal estadio terminal en pacientes pediátricos. El diagnóstico temprano y el manejo apropiado de la disfunción vesical con cateterismos intermitentes limpios y anticolinérgicos ayuda a la supervivencia del injerto. La cistografía y el estudio urodinámico son esenciales.

Estenosis uretral: una flujometría y la medición del residuo postmiccional son herramientas no invasivas cuando existe sospecha de dicha patología. Una uretrrocistoscopia y unas CUMS pueden afianzar el diagnóstico. En pacientes oligúricos o anúricos, el tratamiento (dilatación, uretrotomía interna, uretroplastia) debe ser demorado hasta conseguir una buena diuresis tras el trasplante, para evitar la reestenosis por una “uretra seca” (133). La colocación de un catéter suprapúbico antes del trasplante puede permitir la realización de ciclos de acomodación de la vejiga a volúmenes crecientes y facilitar el vaciamiento vesical de forma postoperatoria.

- Hiperplasia benigna de próstata:

Hiperplasia prostática benigna. Se calcula que la prevalencia de HBP llega a ser del 45% en los varones mayores de 50 años y del 62% en los mayores de 70 años. Teniendo en cuenta que el 60% de los pacientes trasplantados son varones y 67% de todos los receptores son mayores de 45 años, el riesgo de sufrir las manifestaciones clínicas de HBP no es desdeñable. Puesto que los pacientes con nefropatía terminal presentan oligoanuria con frecuencia, es difícil evaluar las consecuencias funcionales de los antecedentes de HBP o síntomas de las vías urinarias inferiores. Por consiguiente, estos pacientes deben someterse a un urocultivo de la parte media del chorro, un tacto rectal, una determinación del volumen residual posmiccional y una uroflujometría siempre que haya una diuresis suficiente para su correcta interpretación (134).

El tratamiento de elección de la HBP sintomática ha de ser conservador, con antagonistas alfaadrenérgicos e inhibidores de la 5alfa-reductasa. La cirugía por obstrucción de la salida de la vejiga debe evitarse en los pacientes con oligoanuria antes del trasplante debido a la elevada incidencia de estenosis, contractura y obliteración posteriores del cuello de la vejiga y la fosa prostática secundarias a síndrome de sequedad uretral, lo que hace que la colocación de una sonda uretral en el momento del trasplante y la micción postrasplante resulten problemáticas (135).

Los pacientes con descompensación vesical y un volumen residual posmicción elevado deben comenzar con SIL antes del trasplante para posibilitar un vaciamiento completo de la vejiga. Aunque raramente es necesario, el tratamiento quirúrgico de la HBP puede llevarse a cabo con seguridad ya a los 10 días del trasplante con buenos resultados a corto y largo plazo. Cuando resulta inevitable, puede practicarse cirugía para la obstrucción de

la salida de la vejiga antes del trasplante. La colocación de un catéter suprapúbico o el inicio del sondaje intermitente para instilar líquido de irrigación con el fin de simular la micción en los pacientes oligúricos pueden contribuir a prevenir el síndrome de sequedad uretral (110, 136).

- Infección del tracto urinario

La infección del tracto urinario tras el trasplante es un evento común y afecta a >75% de los adultos y a >30% de los trasplantados pediátricos. Senger et al, en un estudio prospectivo, concluyeron que <30% de los receptores presentaban un episodio de ITU en los primeros 3 meses tras el trasplante (137).

La localización más frecuente de ITU tras el trasplante renal es la vejiga (>95%), seguida por la pielonefritis del injerto. Ocasionalmente, ocurre la infección del riñón nativo, prostatitis por *Cryptococcus*, *Aspergillus* o *Salmonella*, o epididimitis por *Klebsiella*, *Mycobacterium haemophilum* o *cytomegalovirus* (CMV). Casos de orquitis por salmonelosis o uretritis por CMV también han sido descritos.

Al igual que en la población general, las ITU ocurren mayormente por gérmenes Gram-negativo (*Escherichia coli* 30-80%, *Klebsiella* 10%, *Proteus* 5% o *Pseudomonas aeruginosa* 10%). Aún y todo, los enterococos Gram-positivo (30%) o *Staphylococcus aureus* (10%) son hallados más frecuentemente que en la población general. A pesar de ello, hay que realizar diagnóstico diferencial con agentes tales como *Candida glabrata/albicans*, CMV, poliomavirus o tuberculosis (137).

Los factores predisponentes de ITU se señalan en la tabla 14 (137).

| Tipo | Factores |
|------------|--|
| Receptor | Sexo femenino Edad ITU recurrente previo a trasplante Diabetes mellitus Anomalías del tracto urinario (reflujo, disfunción vesical, HBP, hidronefrosis) Intervenciones urológicas previas Duración de la diálisis Re-trasplante |
| Órgano | Donante cadáver Duplicidad ureteral |
| Trasplante | Cuerpo extraño (catéter ureteral, catéter vesical) Inmunosupresión: micofenolato, azatioprina, Rechazo Instrumentación del tracto urinario |

Tabla 14. Factores predisponentes a la ITU en pacientes trasplantados (137).

3.3. Influencia del patrón miccional pretrasplante en los resultados postrasplante

El objetivo del urólogo en el periodo pretrasplante es optimizar la condición del tracto urinario, teniendo que ser estéril, continente y con una adecuada complianza previo a ser trasplantado. Los candidatos a trasplante pueden tener anomalías urológicas no detectadas, y síntomas clínicos mínimos previos al trasplante que se pueden exacerbar tras recuperar una correcta función renal tras ser trasplantado.

Muchos autores determinan que una vejiga disfuncional o las valvas uretrales posteriores no son una contraindicación absoluta para el trasplante. Pero con técnicas diagnósticas sofisticadas, y el avance de la cirugía reconstructiva, han extendido la indicación y mejorado el éxito en estos pacientes.

La infección del tracto urinario ha de ser controlada para evitar una bacteriemia tras el comienzo de la inmunosupresión. Pacientes con reflujo vesicoureteral por lo tanto han de ser corregidos previo al trasplante (138).

La indicación de **nefrectomía bilateral** en pacientes con riñones poliquísticos son la tasa de infecciones recurrentes, el sangrado intraquístico, y el espacio ocupado por el gran quiste que interfiere a la hora de colocar en injerto o con la función pulmonar. Aún y todo, hay estudios que corroboran la ausencia de diferencia en cuanto a la supervivencia global y del injerto en pacientes con y sin riñones poliquísticos, con la necesidad de un seguimiento estrecho de posibles infecciones urinarias y septicemias en el postoperatorio. La nefrectomía está indicada realizar entre 6 semanas y 3 meses previos al trasplante.

La necesidad de tratamiento de las **ITU sintomáticas** deriva del riesgo de pielonefritis en el 20% de los casos y la posibilidad de agravamiento en una urosepsis.

En primer lugar ha de ser tratada empíricamente durante al menos 2-4 semanas, teniendo en cuenta las resistencias microbianas.

La solución quirúrgica de ITU recurrente ha de ser en casos tales como la obstrucción de uréter, urolitiasis o RAO por HBP. A la hora de reintervenir el reflujo vesico-ureteral hay que tener en cuenta que a pesar del reimplante con técnicas de antireflujo, es común el hallazgo de reflujo en >80% de los casos.

La **bacteriuria asintomática** es común en pacientes trasplantados, y no hay conformidad en la necesidad de tratamiento del mismo. El incremento de la virulencia de E. coli, y el empeoramiento de la función del injerto abogan en contra de ello. Un estudio prospectivo concluyó con el hallazgo de bacteriuria recurrente en el 58% vs 73% de los pacientes (tratado según antibiograma vs no tratado), y desarrollo de ITU en el 21% vs 31%. A pesar de ello, las diferencias no fueron estadísticamente significativas, por lo que los autores cuestionaron la necesidad de tratamiento de la bacteriuria asintomática (139).

Como profilaxis, está establecido la pauta de larga duración con trimetropin-sulfametoxazol 160/800mg durante 6 meses, en especial en casos de alto riesgo (reflujo, re-trasplante o disfunción vesical) (140).

La **reparación de la estenosis uretral** en periodo pretrasplante puede llegar a producir el “síndrome de uretra seca”, por lo que se recomienda realizar tras el trasplante, una vez recuperada la diuresis correcta, con idea de disminuir el riesgo de reestenosis.

La **resección transuretral de próstata** puede ser realizada previo o tras el trasplante renal. Según Shenaky et al, la intervención de la hiperplasia benigna de próstata previo al trasplante aumenta el riesgo de estenosis de cuello vesical o de las cicatrices uretrales con estenosis recurrentes (141).

Reinberg et al sin embargo, afirman la posibilidad de realizar la resección transuretral de próstata inmediatamente después del trasplante renal si la orina es estéril, si se administran adecuadamente la antibioterapia y esteroides en periodo perioperatorio, si se utiliza una irrigación de baja presión, y una hemostasia meticulosa (142, 143).

Van der Weide et al examinaron 63 pacientes tras el trasplante renal, de los cuales la mitad relataban polaquiuria y el 62% nicturia. Zermann et al en el estudio de 331 pacientes trasplantados, refieren que el 87% de ellos relatan polaquiuria y 94% nicturia de más de dos ocasiones. El aumento de ingesta hídrica tras el trasplante, la toma de diuréticos, la edad y el sexo, no tuvieron correlación con el aumento de frecuencia miccional en este estudio. La única correlación fue la duración entre el periodo de diálisis y el trasplante. En este estudio se concluye que la polaquiuria y nicturia son los síntomas prevalentes tras el trasplante renal, a pesar de que no influyan en la calidad de vida, prefiriendo el trasplante a cualquier tipo de diálisis (144).

Marian et al investigaron sobre la prevalencia de síntomas de tracto urinario inferior tras el trasplante renal, y en cómo dichos síntomas afectaban a la calidad de vida en 63 pacientes trasplantados. Entre los resultados destacaron la necesidad de ingesta hídrica aumentada en los pacientes trasplantados, tanto durante el día como de noche (>2000 ml). Tras el trasplante, el 50% presentaba polaquiuria y 62% nicturia. Aun y todo, los pacientes trasplantados percibían estos dos síntomas como problemas menores en comparación con el grupo control (145).

En cuanto a la fisiología de la vejiga se refiere, está demostrado la posibilidad de utilizar la vejiga nativa a pesar de haber pasado años con una sustitución ileal. Aun y todo, en situaciones extremas es necesario la rehabilitación vesical previa al trasplante, el cual

incluye un diagnóstico apropiado, lavado vesical periódica y antibiótico profiláctico. Hay estudios donde muestran la adaptabilidad del musculo liso vesical, consiguiendo una capacidad vesical y elasticidad normal tras 24 semanas del trasplante. Aún y todo, a pesar de la relativa rápida normalización de la funcionalidad vesical, la mejoría sintomática no va en paralelo, ya que la polaquiuria y nicturia persisten.

No obstante, otras teorías aparte de la disfunción del tracto urinario inferior han de ser consideradas, tales como el cambio de la regulación hormonal del ciclo circadiano de la producción urinaria, la denervación del injerto renal exento de sistema nervioso autónomo, alteraciones del sueño y estrés psicológico causado. Hoy en día, no está claro qué factores son mayoritariamente responsables del aumento de frecuencia miccional observada (145, 146).

El concepto de **rehabilitación de vejigas defuncionalizadas** ha sido descrito previamente en varios estudios. La irrigación se realiza a través de un catéter suprapúbico o con colocación y retirada de una sonda uretral. La irrigación vesical con intención de rehabilitación de vejigas en desuso consiste en introducir entre 3 y 5 días suero salino y una ampolla de neomicina sulfato y polimixina B sulfato, iniciando a una velocidad de 50cc por hora e incrementando cada pocas horas hasta conseguir un ritmo aproximado a 100cc por hora. Los pacientes orinan por la uretra con el catéter suprapúbico clampado cuando sienten la urgencia de orinar. El residuo es medido tras la micción desclampando el catéter suprapúbico. El volumen vesical se mide mediante la suma del volumen miccional y el residuo postmiccional.

En pacientes en los que no se coloca el catéter suprapúbico, la rehabilitación se realiza mediante una sonda uretral. La vejiga se rellena con suero y antibiótico incrementando el volumen progresivamente. Se retira el catéter, y tras la deambulación se le pide al paciente orinar. Igualmente hay que medir el volumen miccional y el residuo postmiccional.

En el estudio de Serrano et al, 5 pacientes portadores de derivación heterotópica incontinente mediante una ileostomía tipo Bricker, durante una media de 20 años, fueron sometidos a dicha rehabilitación con intención de colocar el injerto renal en la vejiga nativa. Todos fueron sometidos a nefrectomía bilateral y exéresis de ileostomía 6 semanas previo al trasplante. El injerto renal fue trasplantado en fosa iliaca, y el reimplante ureteral se realizó mediante ureteroneocistostomía extravesical, sin requerir en ningún caso una ampliación vesical.

Como resultado, la capacidad vesical media pretrasplante fue de 63cc, el 80% presentaban contracciones no inhibidas en el estudio urodinámico, el flujo máximo era de 5 cc por segundo y el 40% eran incapaces de orinar. En ningún caso se evidenció residuo postmiccional.

Tras 3 meses de ser trasplantados, la capacidad vesical incrementó a una media de 300cc, con un flujo de 18cc/sg y sin contracciones no inhibidas. Todos los pacientes fueron continentes, sin necesidad de anticolinérgicos, y sin residuo postmiccional, excepto un paciente, requiriendo en este caso cateterizaciones intermitentes limpias cada 8 horas. A pesar de profilaxis antibiótica, un paciente presentó una pielonefritis, y otro episodios repetidos de prostatitis (128).

Las vejigas con una intensa fibrosis por causa de una intervención quirúrgica previa o una inflamación crónica o enfermedades infecciosas tales como la tuberculosis o esquistosomiasis, pueden no tener una completa recuperación. Una irrigación cíclica continua de la vejiga es necesaria para adquirir información sobre la posibilidad de recuperación de dichas vejigas. Tras 3-5 días de irrigación vesical continua, si persisten volúmenes <100cc o presiones del detrusor en la micción >100cm H₂O, pueden predecir complicaciones futuras tras el trasplante. Estos pacientes probablemente puedan beneficiarse de una cistoplastia de aumento.

Otro de los beneficios de la irrigación cíclica continua, es la posibilidad de evaluación del mecanismo de continencia. Es esencial demostrar la continencia durante la deambulación y con las maniobras de Valsalva. Pacientes con valvas uretrales posteriores o reconstrucciones del tracto urinario inferior previas, pueden presentar una incontinencia de larga duración previo a la derivación urinaria supravesical. Dado que la mayoría de los pacientes con vejigas defuncionalizadas presentan contracciones no inhibidas en el estudio urodinámico, la irrigación cíclica vesical es útil para distinguir pacientes con incontinencia de urgencia e incompetencia esfinteriana verdadera. Pacientes continentes pero con incapacidad de vaciado completo vesical, pueden beneficiarse tras el trasplante de cateterizaciones intermitentes limpias (128, 144, 147)

Cistoplastia de aumento y derivación urinaria

Aunque la mayor parte de las disfunciones vesicales pueden tratarse sin cistoplastia de aumento ni derivación urinaria, entre el 0.5% y 1,1% de los pacientes precisará finalmente tratamiento quirúrgico. Desde que Marshall et al. describieron la cistoplastia de aumento combinada con trasplante renal por primera vez en 1982, es una opción para las vejigas con disfunción grave. En la actualidad no hay consenso respecto al momento óptimo de practicarla, antes o después del trasplante, aunque sí se debe evitar en el momento del trasplante debido al mayor riesgo de infección postoperatoria y retraso de la cicatrización de heridas (148).

Existen varios tipos de cistoplastia de aumento, con incorporación de porciones de estómago, intestino o uréter nativo. Siempre que sea posible, se prefiere el urotelio al intestino. El uréter del injerto debe reimplantarse en la porción vesical de la cistoplastia, con el fin de disminuir el riesgo de estenosis.

En casos de imposibilidad de realizar una cistoplastia de aumento, existe la opción de plantear una derivación urinaria. De existir una diuresis nativa significativa, es preferible realizar una implantación del uréter nativo en la derivación. En caso contrario, ha de plantearse una nefrectomía de riñón nativo en el momento de la derivación (148).

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

1. Hipótesis

Existe relación entre la semiología del tracto urinario inferior pretrasplante y los resultados funcionales postrasplante.

2. Objetivos del estudio

1. Conocer la semiología del tracto urinario inferior pretrasplante.
2. Conocer los resultados en la función post - trasplante.
3. Conocer la relación entre la semiología del tracto urinario inferior pre - trasplante y los hallazgos en el seguimiento post – trasplante en el injerto.
4. Conocer la relación entre los hallazgos en el seguimiento post – trasplante en el injerto y la función.
5. Conocer la relación entre los hallazgos en el seguimiento post – trasplante y la semiología del tracto urinario inferior pre - trasplante.

III. MATERIAL Y MÉTODO

1.Generalidades.

Se realiza un estudio observacional multicéntrico de carácter retrospectivo.

Se revisan historias clínicas de una muestra de pacientes trasplantados renales en el Hospital Universitario de Salamanca y en el Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz. También se aportaron colaboraciones del equipo de investigación multicéntrico compuesto por profesionales de los siguientes hospitales: Hospital Zumárraga (Guipúzcoa), Hospital San Pedro de Logroño (La Rioja).

El estudio es presentado al Comité Ético de Investigación Clínica del Complejo Asistencial de Salamanca.

2.Instalaciones.

Es un estudio realizado por el Grupo de Investigación tutelado en el Programa de Doctorado de Cirugía y Odontología con vínculos con APFIEQ-CyL (Asociación para la Promoción de la Formación e Investigación en Especialidades Quirúrgicas en Castilla y León) a su vez relacionada con el Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca.

La recolección de datos se lleva a cabo sobre la documentación clínica del Grupo de Investigación, que comienza a ser construida en abril de 1996 y llega hasta la fecha de registro de este proyecto doctoral.

El Grupo de Investigación tiene su sede en el Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca, Avda. Alfonso X El Sabio s/n. 37007 Salamanca.

3.Método.

3.1.Selección muestral.

La selección muestral se obtiene de los historiales clínicos de una serie de 1845 pacientes trasplantados renales en los centros mencionados. Dos pacientes se excluyeron del estudio por pérdida de seguimiento. . La selección se realizó de forma secuencial exhaustiva retrospectiva observacional hasta llegar al tamaño muestral adecuado.

3.2.Diseño del estudio

Se trata de un estudio retrospectivo observacional.

En las historias clínicas de una serie de pacientes trasplantados renales en los centros mencionados se investigan la semiología del tracto urinario inferior pretrasplante y su relación con los resultados funcionales del trasplante renal.

3.3. Grupos de estudio

En 1843 pacientes trasplantados renales se distinguen los siguientes grupos de estudio:

GRUPO A (GA, n= 1170): pacientes trasplantados renales que no presentaban ningún diagnóstico de patología o anomalía del tracto urinario inferior previa al trasplante.

GRUPO B (GB, n= 143): pacientes trasplantados renales que presentaban síntomas del tracto urinario inferior (STUI) irritativos diagnosticados como ITU previos al trasplante.

GRUPO C (GC, n= 219): pacientes trasplantados renales que presentaban diagnóstico de hiperplasia benigna de próstata previamente al trasplante.

GRUPO D (GD, n= 130): pacientes trasplantados renales diagnosticados de litiasis urinaria y presentan STUI relacionados con la misma previamente al trasplante.

GRUPO E (GE, n= 109): pacientes varones intervenidos previamente al trasplante de resección transuretral de próstata.

GRUPO F (GF, n= 34): pacientes mujeres diagnosticadas de anomalías del suelo pelviano previamente al trasplante: incontinencia urinaria o prolapsos.

GRUPO G (GG, n= 38): pacientes diagnosticadas de malformaciones congénitas del aparato urinario con afectación del tracto urinario inferior (valvas de uretra posterior, ectopias, reflujo vesicoureteral...) previamente al trasplante.

3.4. Variables estudiadas.

En cada grupo se analizan, estratificando según corresponda:

-Edad.

◆Sexo.

-Variables antropométricas: Peso y talla expresados como índice de masa corporal (IMC) según la fórmula

$$IMC = \frac{\text{peso}(kg)}{\text{altura}^2(m)}$$

◆ Antecedentes quirúrgicos.

Se codificaron como sigue:

| | |
|--------------------------|------|
| ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS | 3. |
| abdominal | 3.1. |
| pelviano | 3.3. |

| | |
|----------------------------------|--------|
| Cirugía respiratorio | 3.12. |
| Otras intervenciones quirúrgicas | 3.13. |
| Ninguna intervención | 13.00. |

◆ Tratamiento inmunosupresor.

Se codificaron como sigue:

| | |
|--------------------------------------|--------|
| INMUNOSUPRESORES | 4.5. |
| (Advagraf®) TACROLIMUS | 4.5.1. |
| (Cellcept®) MICOFENOLATO MOFETILO | 4.5.2. |
| (Myfortic®) MICOFENOLATO SÓDICO | 4.5.3. |
| Prednisona | 4.5.4. |

◆ Tipo de diálisis.

Se codificaron como sigue:

Peritoneal 1

Hemodiálisis 2

Ninguna 3 (pre-diálisis).

◆ Resultado funcional del trasplante. Se codificaron 5 resultados:

Buena función renal=1.

Hiperinmunización=2.

Complicaciones del injerto que no implican pérdida del mismo (litiasis, glomerulopatía, toxicidad medicamentosa, quistes, virus, ectasia, reimplante ureteral, reflujo vesicoureteral) = 3.

Deterioro de la función renal=4.

Pérdida del injerto=5.

◆ Hallazgos en TAC post -trasplante

◆ Hallazgos en ECO-DOPPLER post -trasplante

◆ Hallazgos en CUMS post -trasplante

3.5. Tamaño muestral

El tamaño de la muestra fue calculado con el software Epidat 3.1 para comparar grupos investigados según la respuesta de la función renal de injerto trasplantado en

relación a los diagnósticos del tracto urinario inferior, obteniendo un n mínimo por grupo de 30 (Ahn and Anderson 1995).

4.Consentimientos informados

Todas los pacientes atendidos por los especialistas que colaboran con el Grupo de Investigación a nivel científico, en régimen de asistencia sanitaria pública o privada/concertada, al incluir a un paciente en la base de datos, firman el consentimiento informado para que se pueda usar la información clínica relativa a su proceso con fines estrictamente científicos y de investigación y siempre respetando el carácter confidencial de dicha información, Legislación específica por Directiva 2001/20/CE del Parlamento Europeo y del Consejo y cumplimiento de las normas de Buena Práctica Clínica del Ministerio de Sanidad y Consumo y de la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios.

Las garantías, derechos y circunstancias concernientes a todo lo relacionado con los sujetos participantes en la presente investigación, cumplen los requisitos recogidos en la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica en España, que es una Ley consolidada cuya última actualización data de 2 de junio de 2011 (149).

5.Análisis estadístico

Se analizan los resultados con estadística descriptiva, t de Student, Chi², test exacto de Fisher, análisis de la varianza ANOVA (con test de Scheffe's para muestras normales y Kruskal Wallis para otras distribuciones), estudios de correlación de Pearson y Spearman.

Se aceptó una significación estadística para $p < 0,05$.

El análisis se realizó mediante la calculadora estadística automática NSSS2006/GESS2007.

6.Conflicto de intereses

El estudio se lleva a cabo sin presentar conflicto de intereses: Los investigadores no fueron incentivados. No se realizaron tratamientos adicionales, pruebas adicionales o gastos adicionales a los ordinarios del proceso presentado por los pacientes según los

estándares de Guías de Buena Práctica Clínica y Guía de la Asociación Europea de Urología. Los gastos originados por el procesamiento de los datos y la logística fueron soportados por el Grupo de Investigación tutelado en el Programa de Doctorado de Cirugía y Odontología con vínculos con APFIEQ-CyL (Asociación para la Promoción de la Formación e Investigación en Especialidades Quirúrgicas en Castilla y León) a su vez relacionada con el Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca.

IV. RESULTADOS

En la muestra general de pacientes trasplantados renales, se encontraron 1170 (63.48%) de pacientes que no presentaban ningún diagnóstico de patología o anomalía del tracto urinario inferior previa al trasplante, 143 (7.75%) que presentaban síntomas del tracto urinario inferior (STUI) irritativos diagnosticados como ITU previos al trasplante, 219 (11.88%) que presentaban diagnóstico de hiperplasia benigna de próstata previamente al trasplante, 130 (7.05%) que habían sido diagnosticados de litiasis urinaria y presentaban STUI relacionados con la misma previamente al trasplante; 109 (5.91%) habían sido intervenidos previamente al trasplante de resección transuretral de próstata, 34 (1.84%) eran mujeres diagnosticadas de anomalías del suelo pelviano previamente al trasplante tipo incontinencia urinaria o prolapsos y 38 (2.06%) habían sido diagnosticados de malformaciones congénitas del aparato urinario con afectación del tracto urinario inferior (valvas de uretra posterior, ectopias, reflujo vesicoureteral...) previamente al trasplante.

1.EDAD.

1.01.EDAD en el grupo General y subgrupos.

La Edad media fue 56.40 años, SD 14.24, mediana 58, rango 18-80 (figura 39).

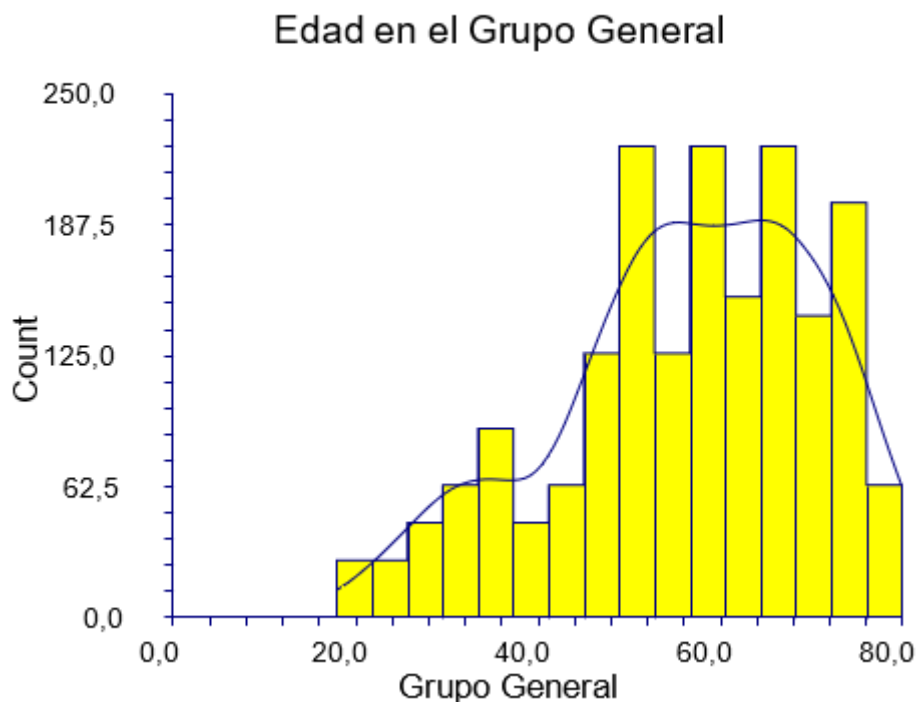


Figura 39. Distribución de la edad en la muestra general.

La tabla 15 y las figuras 40 y 41 muestran la edad en los subgrupos. La edad en GF fue inferior ($p=0,0000001$).

| Grupo | Edad media | Sd | Mediana | Rango |
|-------|------------|-------|---------|-------|
| GA | 55.87 | 13.85 | 58 | 21-80 |
| GB | 55.96 | 15.66 | 62 | 18-76 |

| | | | | |
|----|-------|-------|----|-------|
| GC | 61.89 | 10.98 | 64 | 31-80 |
| GD | 57.01 | 16.46 | 59 | 21-80 |
| GE | 56.74 | 13.34 | 55 | 21-80 |
| GF | 44.73 | 15.05 | 34 | 28-63 |
| GG | 46.92 | 17.51 | 51 | 21-75 |

Tabla 15. Edad en los subgrupos GA,GB,GC,GD,GE,GF,GG.

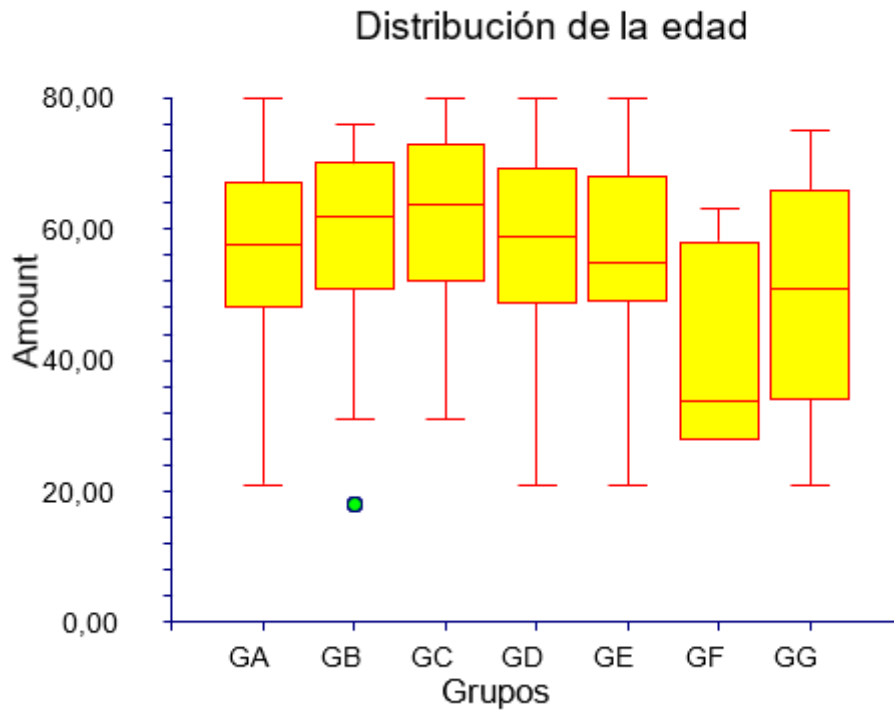


Figura 40. Distribución de la edad.

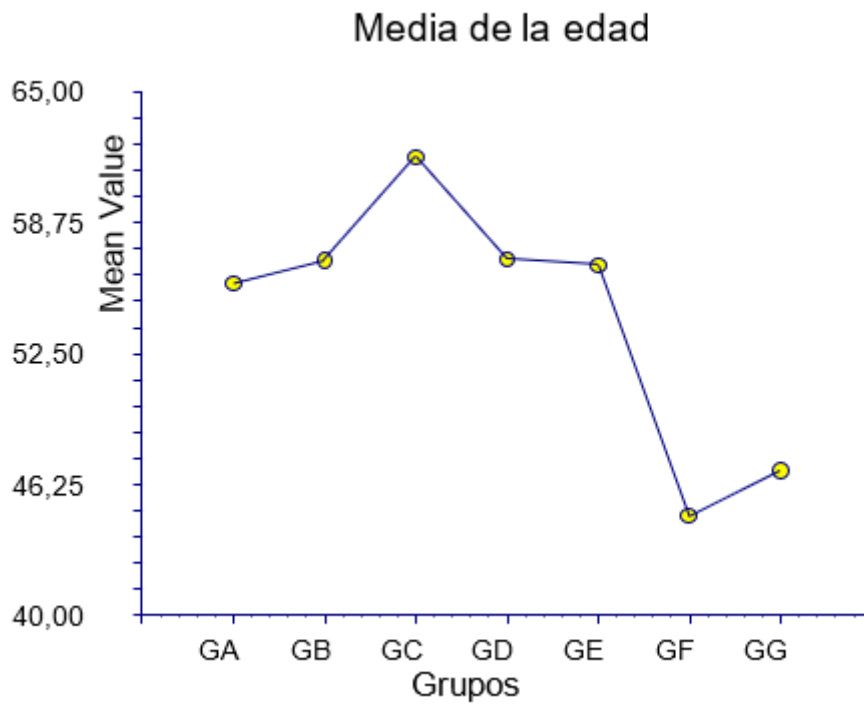


Figura 41. Media de la edad.

A continuación se expresa la relación entre la edad y los resultados de función renal en cada grupo. En los grupos GA, GB, GD, GE, GG a menor edad hubo más proporción de pérdidas de injerto. En GC no hubo relación entre la edad y la función renal del injerto. En GF no se pudo analizar porque todos los trasplantes han resultado con función normal.

La figura 42 muestra la correlación entre la edad y la Función renal . La tendencia es negativa, a menor edad, mayor es la alteración de la función renal. Pendiente -1,7311, correlación -0,1319, coeficiente de variación 0,2458.

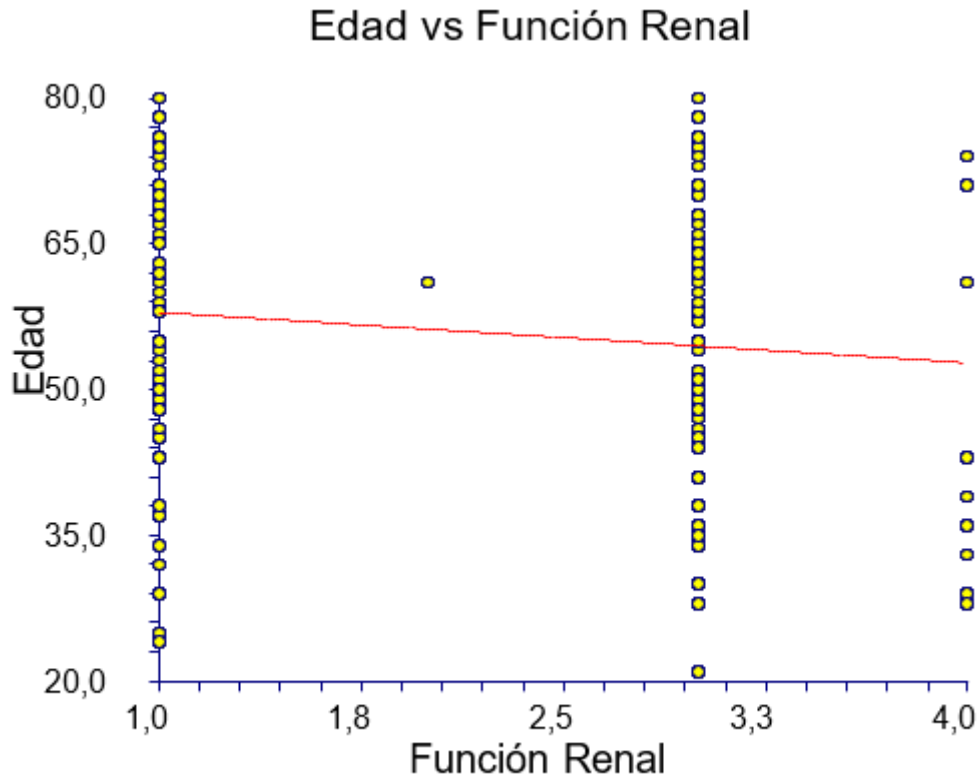


Figura 42. Relación entre la edad y la Función renal en el grupo A.

La figura 43 muestra la correlación entre la edad y la Función renal . La tendencia es negativa, a menor edad, mayor es la alteración de la función renal. Pendiente -10,3955, correlación -0,6468, coeficiente de variación 0,2105.

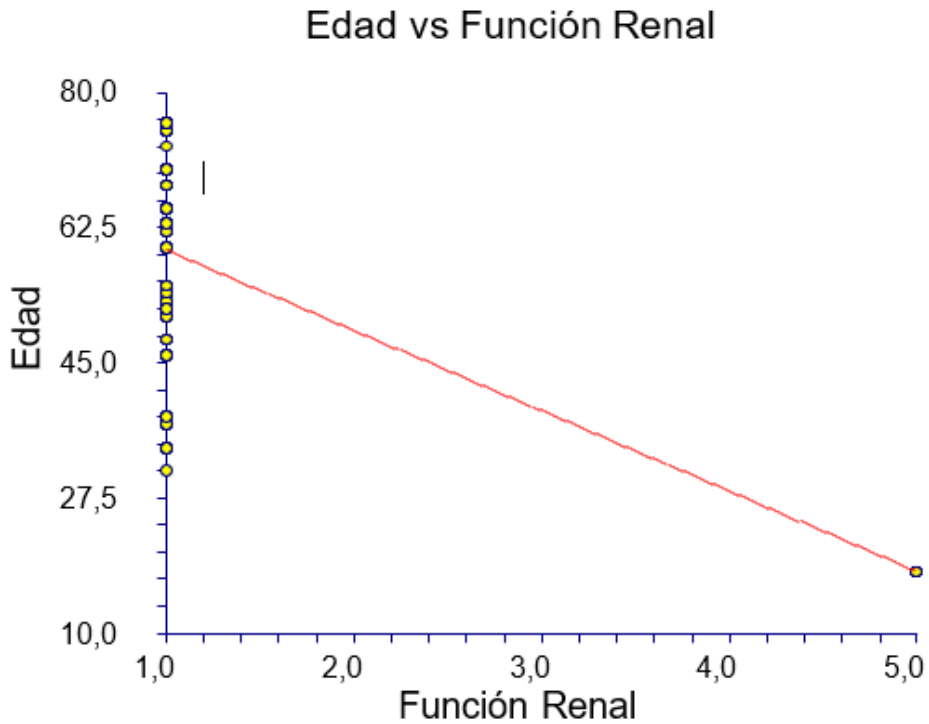


Figura 43. Relación entre la edad y la Función renal en el grupo B.

La figura 44 muestra la correlación entre la edad y la Función renal . no hubo relación entre la edad y la función renal del injerto.

Pendiente 0,1451 correlación 0,0144, coeficiente de variación 0,1778.

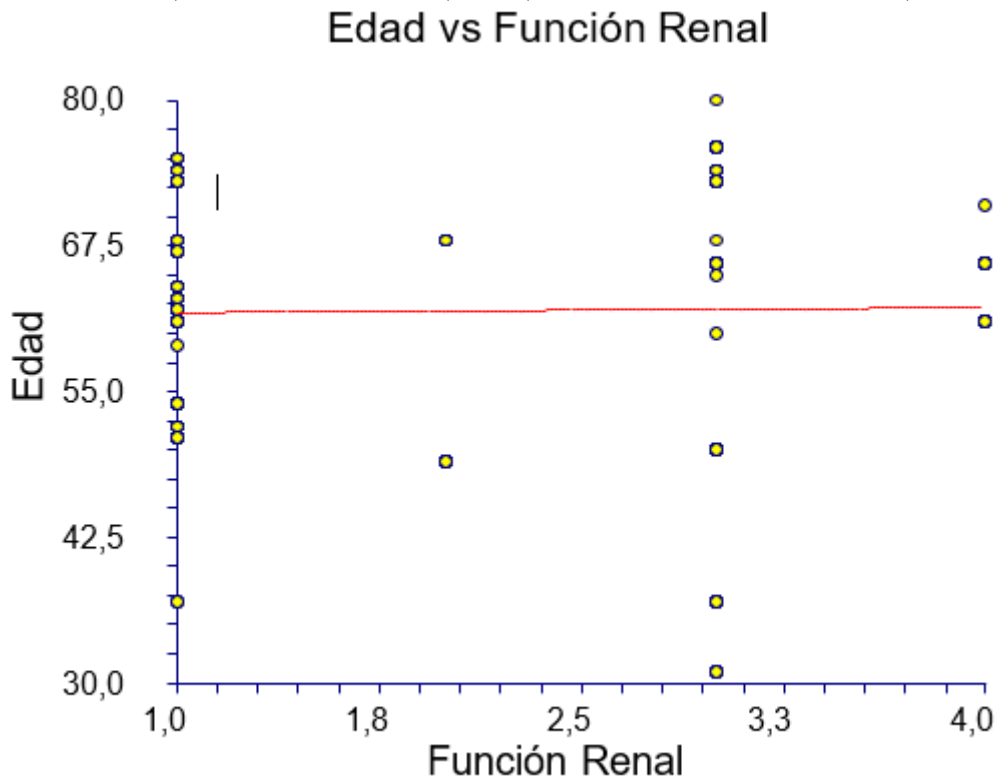


Figura 44. Relación entre la edad y la Función renal en el grupo C.

La figura 45 muestra la correlación entre la edad y la Función renal . La tendencia es negativa, a menor edad, mayor es la alteración de la función renal. Pendiente -01,8554, correlación -0,1147, coeficiente de variación 0,2880.

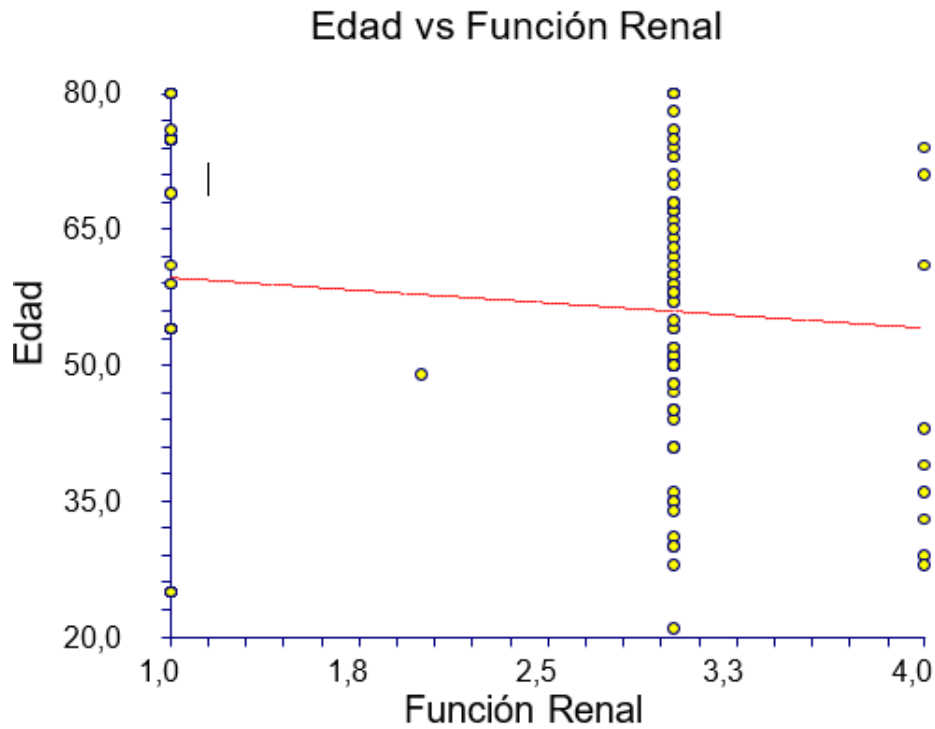


Figura 45. Relación entre la edad y la Función renal en el grupo D.

La figura 46 muestra la correlación entre la edad y la Función renal . La tendencia es negativa, a menor edad, mayor es la alteración de la función renal. Pendiente -5,0192, correlación -0,4144, coeficiente de variación 0,2150.

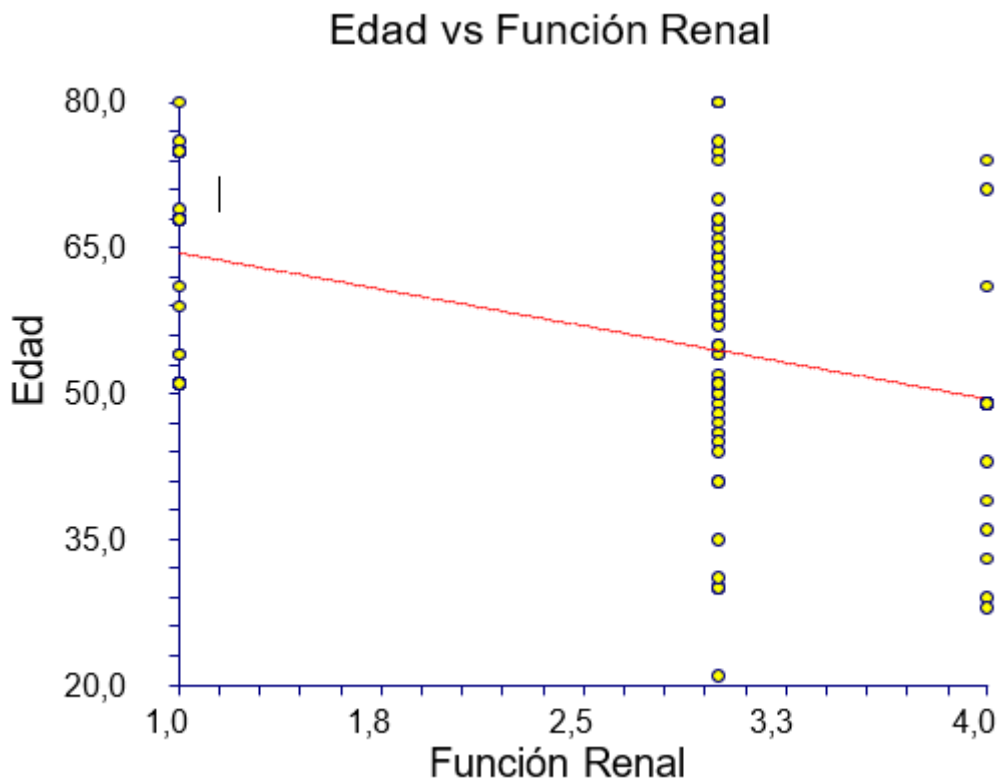


Figura 46. Relación entre la edad y la Función renal en el grupo E.

La figura 47 muestra la correlación entre la edad y la Función renal . La tendencia es negativa, a menor edad, mayor es la alteración de la función renal. Pendiente -3,1322, correlación -0,1512, coeficiente de variación 0,3851.

Edad vs Función Renal

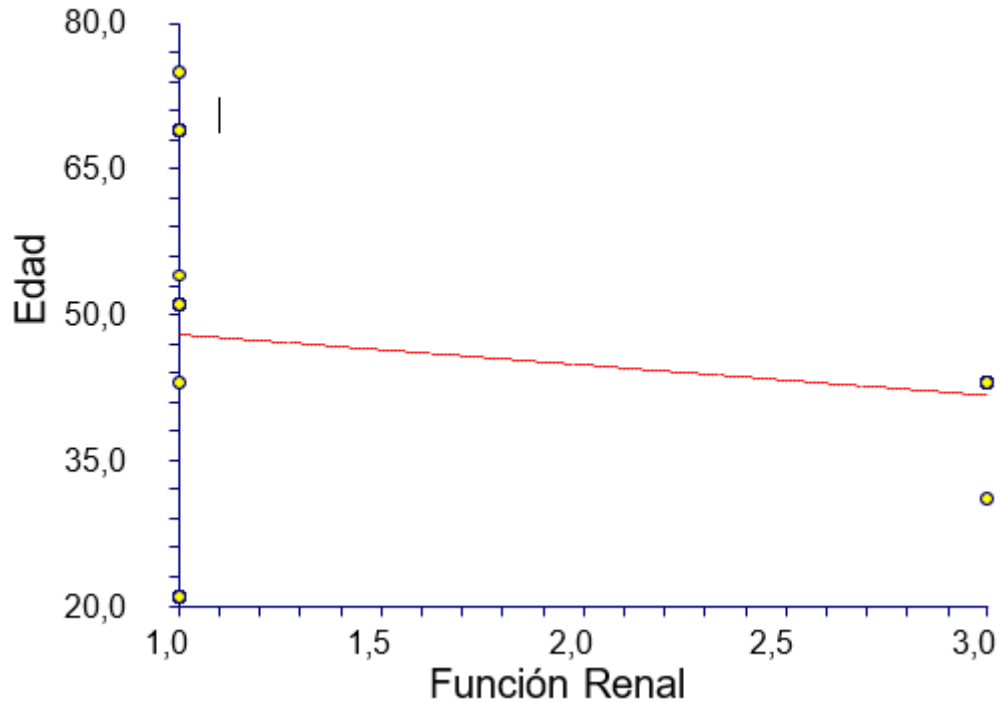


Figura 47. Relación entre la edad y la Función renal en el grupo G.

2.IMC.

2.01.IMC en el grupo General y subgrupos.

El IMC media fue 26.70 kg/m², SD 4.59, mediana 25.67, rango 17.5-42.78 (figura 48).

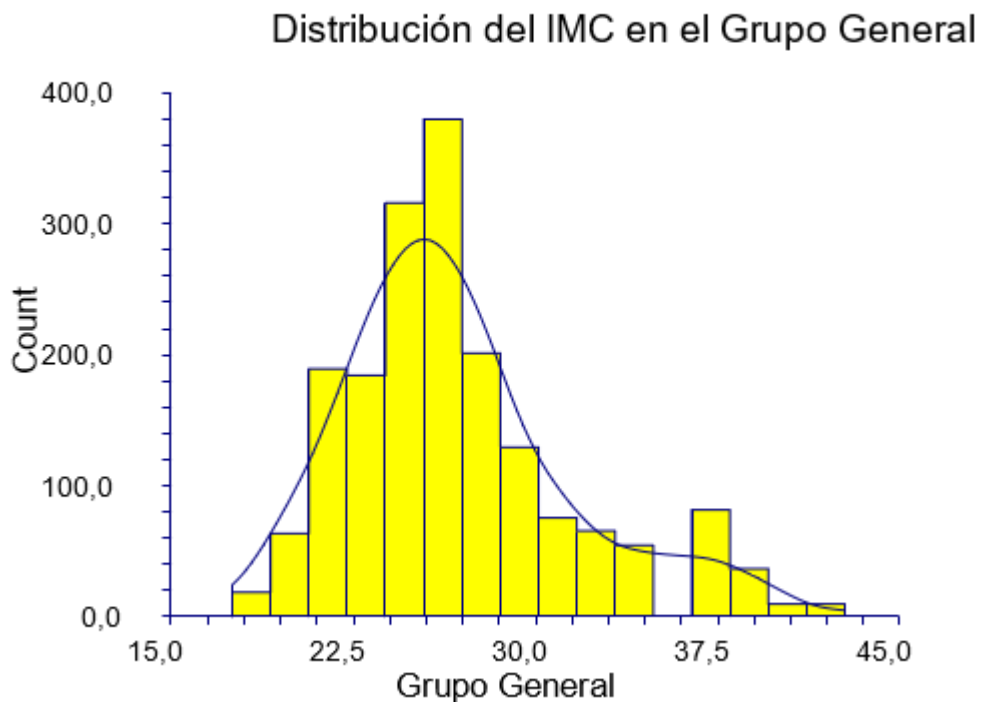


Figura 48. Distribución del IMC en la muestra general.

La tabla 16 y las figura 49 muestran el IMC en los subgrupos. No hubo diferencia del IMC entre los subgrupos ($p=0,997334$).

| Grupo | IMC media | SD | Mediana | Rango |
|-------|-----------|------|---------|-------------|
| GA | 28.49 | 6.13 | 25.6 | 17.5-22-59 |
| GB | 27.22 | 3.95 | 26.78 | 21.05-34.82 |
| GC | 27.14 | 5.25 | 27.01 | 20.72-38.09 |
| GD | 26.82 | 4.04 | 26.91 | 17.5-38.06 |
| GE | 25.98 | 4.36 | 25.6 | 19.97-38.06 |
| GF | 30.39 | 4.58 | 28.92 | 25.95-37.66 |
| GG | 25.94 | 5.15 | 25.12 | 19.43-34.41 |

Tabla 16. IMC en subgrupos GA,GB,GC,GD,GE,GF,GG.

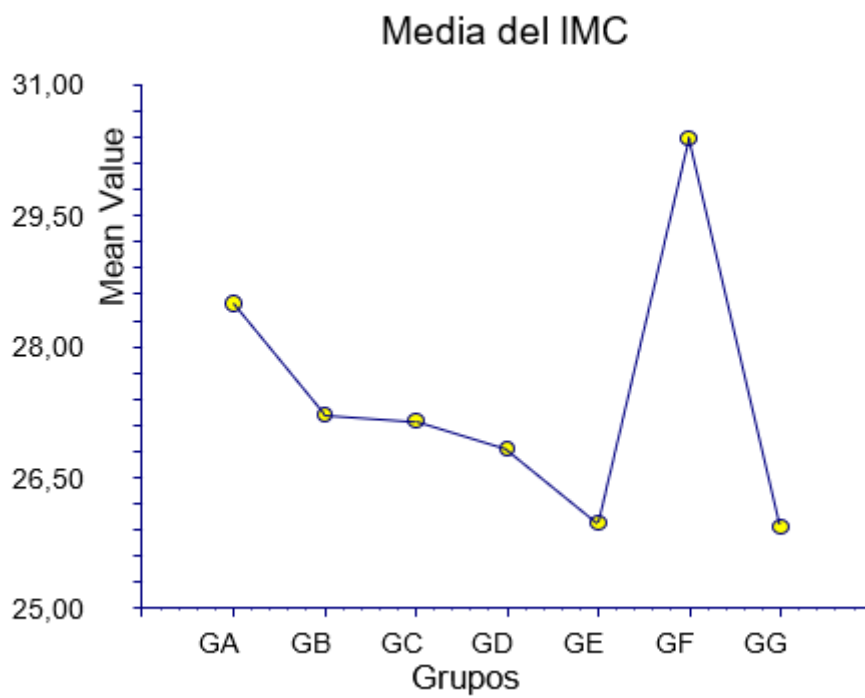


Figura 49. Media del IMC.

3. Antecedentes Quirúrgicos.

3.01. Antecedentes Quirúrgicos en el grupo General y subgrupos.

La tabla 17 muestra la distribución de Antecedentes quirúrgicos y condiciones en el grupo de pacientes del grupo general:

| ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS | 3. | GA | GB | GC | GD | GE | GF | GG | TOTAL |
|----------------------------------|-------|------|----|-----|-----|----|----|----|-------|
| | | | | | | | | | |
| Abdominal | 3.1. | 47 | 44 | 139 | 28 | 28 | 16 | 38 | 340 |
| Pelviano | 3.3. | 16 | 11 | 45 | 26 | 0 | 18 | 10 | 126 |
| Cirugía respiratorio | 3.12. | 9 | 0 | 36 | 9 | 18 | 0 | 9 | 81 |
| Otras intervenciones quirúrgicas | 3.13. | 130 | 32 | 63 | 0 | 8 | 0 | 19 | 252 |
| Ninguna intervención | 13.00 | 1046 | 90 | 116 | 102 | 80 | 0 | 21 | 1455 |

Tabla 17. Distribución de Antecedentes Quirúrgicos en el grupo general.

La tabla 18 muestra la comparación de Antecedentes Quirúrgicos abdominales y condiciones en el grupo de pacientes del grupo general:

| Antecedentes Quirúrgicos abdominales 3.1. | n | % | Grupos | n | % | P |
|---|-----|-------|--------|-----|-------|--------|
| GA | 47 | 4 | GB | 44 | 30,76 | 0.0001 |
| GA | 47 | 4 | GC | 139 | 63,47 | 0.0001 |
| GA | 47 | 4 | GD | 28 | 21,53 | 0.0001 |
| GA | 47 | 4 | GE | 28 | 25,68 | 0.0001 |
| GA | 47 | 4 | GF | 16 | 47,05 | 0.0001 |
| GA | 47 | 4 | GG | 38 | 100 | 0.0001 |
| GB | 44 | 30,76 | GC | 139 | 63,47 | 0.0001 |
| GB | 44 | 30,76 | GD | 28 | 21,53 | 0.0991 |
| GB | 44 | 30,76 | GE | 28 | 25,68 | 0.4012 |
| GB | 44 | 30,76 | GF | 16 | 47,05 | 0.1056 |
| GB | 44 | 30,76 | GG | 38 | 100 | 0.0001 |
| GC | 139 | 63,47 | GD | 28 | 21,53 | 0.0001 |
| GC | 139 | 63,47 | GE | 28 | 25,68 | 0.0001 |
| GC | 139 | 63,47 | GF | 16 | 47,05 | 0.0879 |
| GC | 139 | 63,47 | GG | 38 | 100 | 0.0001 |
| GD | 28 | 21,53 | GE | 28 | 25,68 | 0.5400 |
| GD | 28 | 21,53 | GF | 16 | 47,05 | 0.0045 |
| GD | 28 | 21,53 | GG | 38 | 100 | 0.0001 |
| GE | 28 | 25,68 | GF | 16 | 47,05 | 0.0319 |
| GE | 28 | 25,68 | GG | 38 | 100 | 0.0001 |
| GF | 16 | 47,05 | GG | 38 | 100 | 0.0001 |

Tabla 18. Comparación de Antecedentes Quirúrgicos abdominales en el grupo general.

La tabla 19 muestra la comparación de Antecedentes Quirúrgicos pelvianos y condiciones en el grupo de pacientes del grupo general:

| Antecedentes Quirúrgicos pelviano 3.3. | n | % | Grupos | n | % | P |
|--|----|-------|--------|----|-------|--------|
| GA | 16 | 1,36 | GB | 11 | 7,69 | 0.0001 |
| GA | 16 | 1,36 | GC | 45 | 20,54 | 0.0001 |
| GA | 16 | 1,36 | GD | 26 | 20 | 0.0001 |
| GA | 16 | 1,36 | GE | 0 | 0 | 0.3879 |
| GA | 16 | 1,36 | GF | 18 | 52,94 | 0.0001 |
| GA | 16 | 1,36 | GG | 10 | 26,31 | 0.0001 |
| GB | 11 | 7,69 | GC | 45 | 20,54 | 0.0010 |
| GB | 11 | 7,69 | GD | 26 | 20 | 0.0042 |
| GB | 11 | 7,69 | GE | 0 | 0 | 0.0029 |
| GB | 11 | 7,69 | GF | 18 | 52,94 | 0.0001 |
| GB | 11 | 7,69 | GG | 10 | 26,31 | 0.0034 |
| GC | 45 | 20,54 | GD | 26 | 20 | 1.0000 |
| GC | 45 | 20,54 | GE | 0 | 0 | 0.0001 |
| GC | 45 | 20,54 | GF | 18 | 52,94 | 0.0002 |
| GC | 45 | 20,54 | GG | 10 | 26,31 | 0.4003 |
| GD | 26 | 20 | GE | 0 | 0 | 0.0001 |
| GD | 26 | 20 | GF | 18 | 52,94 | 0.0003 |
| GD | 26 | 20 | GG | 10 | 26,31 | 0.5001 |
| GE | 0 | 0 | GF | 18 | 52,94 | 0.0001 |
| GE | 0 | 0 | GG | 10 | 26,31 | 0.0001 |
| GF | 18 | 52,94 | GG | 10 | 26,31 | 0.0295 |

Tabla 19. Comparación de Antecedentes Quirúrgicos pelvianos en el grupo general.

La tabla 20 muestra la comparación de Antecedentes Quirúrgicos torácicos/respiratorios y condiciones en el grupo de pacientes del grupo general:

| Antecedentes Quirúrgicos respiratorios 3.12. | n | % | Grupos | n | % | P |
|--|----|-------|--------|----|-------|--------|
| GA | 9 | 0,76 | GB | 0 | 0 | 0.6090 |
| GA | 9 | 0,76 | GC | 36 | 16,43 | 0.0001 |
| GA | 9 | 0,76 | GD | 9 | 6,92 | 0.0001 |
| GA | 9 | 0,76 | GE | 18 | 16,51 | 0.0001 |
| GA | 9 | 0,76 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GA | 9 | 0,76 | GG | 9 | 23,68 | 0.0001 |
| GB | 0 | 0 | GC | 36 | 16,43 | 0.0001 |
| GB | 0 | 0 | GD | 9 | 6,92 | 0.0011 |
| GB | 0 | 0 | GE | 18 | 16,51 | 0.0001 |
| GB | 0 | 0 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GB | 0 | 0 | GG | 9 | 23,68 | 0.0001 |
| GC | 36 | 16,43 | GD | 9 | 6,92 | 0.0125 |
| GC | 36 | 16,43 | GE | 18 | 16,51 | 1.0000 |
| GC | 36 | 16,43 | GF | 0 | 0 | 0.0065 |
| GC | 36 | 16,43 | GG | 9 | 23,68 | 0.3533 |
| GD | 9 | 0,76 | GE | 18 | 16,51 | 0.0240 |
| GD | 9 | 0,76 | GF | 0 | 0 | 0.2061 |
| GD | 9 | 0,76 | GG | 9 | 23,68 | 0.0065 |
| GE | 18 | 16,51 | GF | 0 | 0 | 0.0071 |
| GE | 18 | 16,51 | GG | 9 | 23,68 | 0.3375 |
| GF | 0 | 0 | GG | 9 | 23,68 | 0.0025 |

Tabla 20. Comparación de Antecedentes Quirúrgicos torácicos/respiratorios en el grupo general.

La tabla 21 muestra la comparación de Antecedentes Quirúrgicos de otro tipo y condiciones en el grupo de pacientes del grupo general:

| Antecedentes Quirúrgicos otros 3.13. | n | % | Grupos | n | % | P |
|--------------------------------------|-----|-------|--------|----|-------|--------|
| GA | 130 | 11,11 | GB | 32 | 22,37 | 0.0004 |
| GA | 130 | 11,11 | GC | 63 | 22,37 | 0.0001 |
| GA | 130 | 11,11 | GD | 0 | 0 | 0.0001 |
| GA | 130 | 11,11 | GE | 8 | 7,33 | 0.2609 |
| GA | 130 | 11,11 | GF | 0 | 0 | 0.0432 |
| GA | 130 | 11,11 | GG | 19 | 50 | 0.0001 |
| GB | 32 | 22,37 | GC | 63 | 28,76 | 0.1819 |
| GB | 32 | 22,37 | GD | 0 | 0 | 0.0001 |
| GB | 32 | 22,37 | GE | 8 | 7,33 | 0.0015 |
| GB | 32 | 22,37 | GF | 0 | 0 | 0.0008 |
| GB | 32 | 22,37 | GG | 19 | 50 | 0.0019 |
| GC | 63 | 28,76 | GD | 0 | 0 | 0.0001 |
| GC | 63 | 28,76 | GE | 8 | 7,33 | 0.0001 |
| GC | 63 | 28,76 | GF | 0 | 0 | 0.0001 |
| GC | 63 | 28,76 | GG | 19 | 50 | 0.0137 |
| GD | 0 | 0 | GE | 8 | 7,33 | 0.0016 |
| GD | 0 | 0 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GD | 0 | 0 | GG | 19 | 50 | 0.0001 |
| GE | 8 | 7,33 | GF | 0 | 0 | 0.1984 |
| GE | 8 | 7,33 | GG | 19 | 50 | 0.0001 |
| GF | 0 | 0 | GG | 19 | 50 | 0.0001 |

Tabla 21. Comparación de Antecedentes Quirúrgicos de otro tipo en el grupo general.

La tabla 22 muestra la comparación de la distribución de pacientes sin antecedentes quirúrgicos y condiciones en el grupo de pacientes del grupo general:

| Ninguna intervención 13.00. | n | % | Grupos | n | % | P |
|-----------------------------|------|-------|--------|-----|-------|--------|
| GA | 1046 | 89,4 | GB | 90 | 62,93 | 0.0001 |
| GA | 1046 | 89,4 | GC | 116 | 52,96 | 0.0001 |
| GA | 1046 | 89,4 | GD | 102 | 78,46 | 0.0008 |
| GA | 1046 | 89,4 | GE | 80 | 73,39 | 0.0001 |
| GA | 1046 | 89,4 | GF | 0 | 0 | 0.0001 |
| GA | 1046 | 89,4 | GG | 21 | 55,26 | 0.0001 |
| GB | 90 | 62,93 | GC | 116 | 52,96 | 0.0657 |
| GB | 90 | 62,93 | GD | 102 | 78,46 | 0.0054 |
| GB | 90 | 62,93 | GE | 80 | 73,39 | 0.1032 |
| GB | 90 | 62,93 | GF | 0 | 0 | 0.0001 |
| GB | 90 | 62,93 | GG | 21 | 55,26 | 0.5701 |
| GC | 116 | 52,96 | GD | 102 | 78,46 | 0.0001 |
| GC | 116 | 52,96 | GE | 80 | 73,39 | 0.0005 |
| GC | 116 | 52,96 | GF | 0 | 0 | 0.0001 |
| GC | 116 | 52,96 | GG | 21 | 55,26 | 0.7237 |
| GD | 102 | 78,46 | GE | 80 | 73,39 | 0.3658 |
| GD | 102 | 78,46 | GF | 0 | 0 | 0.0001 |
| GD | 102 | 78,46 | GG | 21 | 55,26 | 0.0113 |
| GE | 80 | 73,39 | GF | 0 | 0 | 0.0001 |
| GE | 80 | 73,39 | GG | 21 | 55,26 | 0.0663 |
| GF | 0 | 0 | GG | 21 | 55,26 | 0.0001 |

Tabla 22. Comparación de la distribución de pacientes sin antecedentes quirúrgicos en el grupo general.

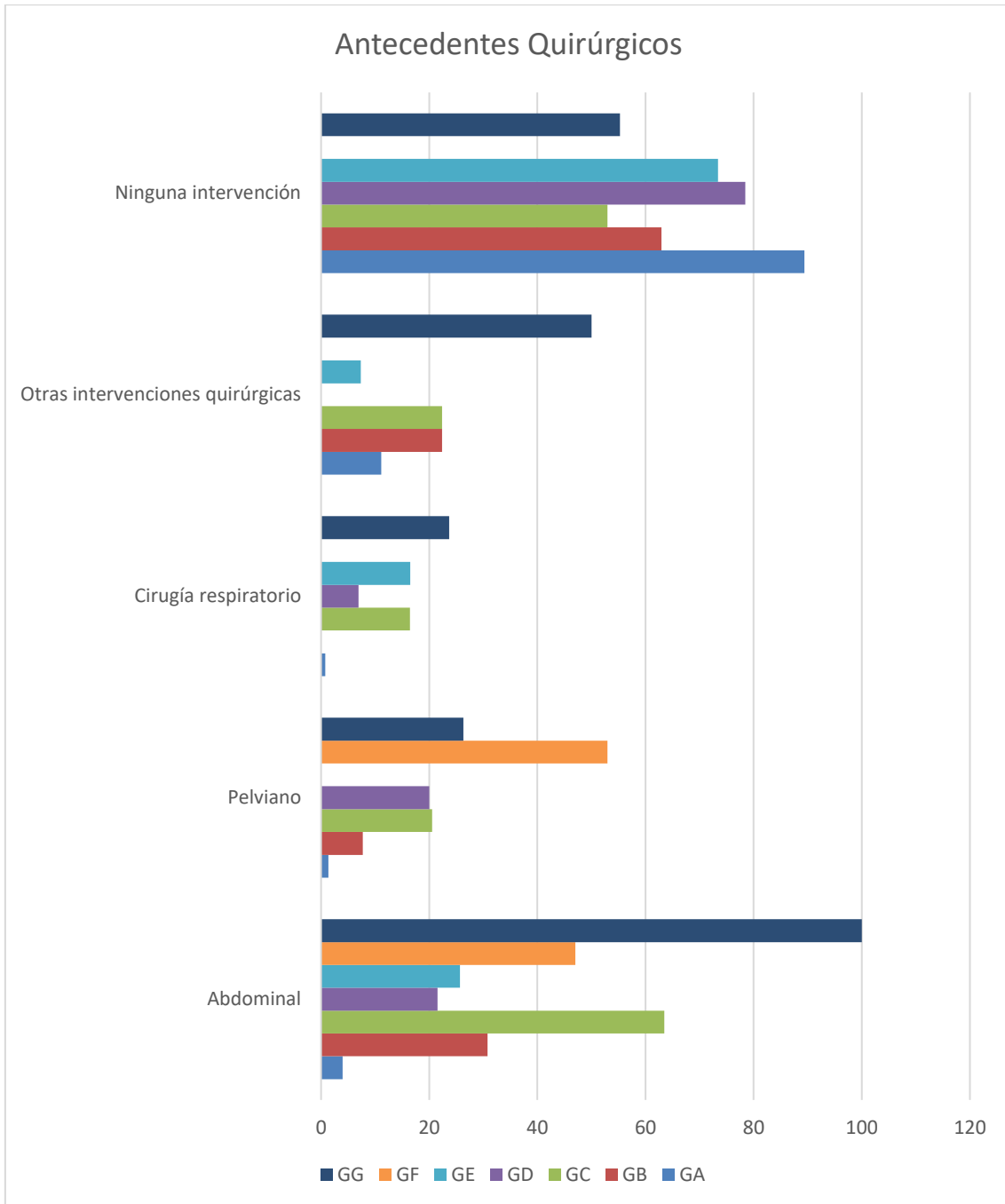


Figura 50. Distribución de porcentajes de antecedentes quirúrgicos en los diferentes subgrupos.

La intervención quirúrgica más frecuente en todos los pacientes fue la apendicectomía, que se consideró cirugía abdominal. Fue más frecuente en el GG (100%) ($p=0.0001$), seguido de GC (63.47%).

El grupo que no tenía antecedentes quirúrgicos en mayor proporción fue GA (89.4%) ($p=0.0001$).

4. Inmunosupresores.

4.01. Inmunosupresores en el grupo General y subgrupos.

La tabla 23 muestra la distribución de los inmunosupresores y condiciones en el grupo de pacientes del grupo general:

| Inmunosupresor | codificación | GRUP O A | GRUP O B | GRUP O C | GRUP O D | GRUP O E | GRUP O F | GRUP O G | Total |
|------------------------|--------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------|
| Tacrolimus | 4.5.1. | 916 | 123 | 209 | 111 | 100 | 34 | 38 | 1531 |
| Micofenolato | 4.5.2. | 565 | 18 | 68 | 78 | 58 | 0 | 11 | 798 |
| Micofenolato sódico | 4.5.3. | 316 | 87 | 87 | 30 | 28 | 25 | 12 | 585 |
| Prednisona | 4.5.4. | 946 | 28 | 210 | 130 | 82 | 18 | 31 | 1445 |

Tabla 23. Distribución de los inmunosupresores en el grupo general.

La tabla 24 muestra la comparación del uso de Tacrolimus en los diferentes grupos.

| Tacrolimus | n | % | Grupos | n | % | P |
|------------|-----|-------|--------|-----|-------|--------|
| GA | 916 | 78,29 | GB | 123 | 86,01 | 0.0377 |
| GA | 916 | 78,29 | GC | 209 | 95,43 | 0.0001 |
| GA | 916 | 78,29 | GD | 111 | 85,38 | 0.0688 |
| GA | 916 | 78,29 | GE | 100 | 91,74 | 0.0005 |
| GA | 916 | 78,29 | GF | 34 | 100 | 0.0004 |
| GA | 916 | 78,29 | GG | 38 | 100 | 0.0002 |
| GB | 123 | 86,01 | GC | 209 | 95,43 | 0.0028 |
| GB | 123 | 86,01 | GD | 111 | 85,38 | 1.0000 |
| GB | 123 | 86,01 | GE | 100 | 91,74 | 0.1698 |
| GB | 123 | 86,01 | GF | 34 | 100 | 0.0152 |
| GB | 123 | 86,01 | GG | 38 | 100 | 0.0087 |
| GC | 209 | 95,43 | GD | 111 | 85,38 | 0.0021 |
| GC | 209 | 95,43 | GE | 100 | 91,74 | 0.2109 |
| GC | 209 | 95,43 | GF | 34 | 100 | 0.3667 |
| GC | 209 | 95,43 | GG | 38 | 100 | 0.3665 |
| GD | 111 | 85,38 | GE | 100 | 91,74 | 0.1586 |
| GD | 111 | 85,38 | GF | 34 | 100 | 0.0142 |
| GD | 111 | 85,38 | GG | 38 | 100 | 0.0079 |
| GE | 100 | 91,74 | GF | 34 | 100 | 0.1150 |
| GE | 100 | 91,74 | GG | 38 | 100 | 0.1121 |
| GF | 34 | 100 | GG | 38 | 100 | 1.0000 |

Tabla 24. Comparación del uso del Tacrolimus en los diferentes grupos.

La tabla 25 muestra la comparación del uso del micofenolato mofetilo en los diferentes grupos.

| Micofenolato mofetilo | n | % | Grupos | n | % | P |
|-----------------------|-----|-------|--------|----|-------|--------|
| GA | 565 | 48,29 | GB | 18 | 12,58 | 0.0001 |
| GA | 565 | 48,29 | GC | 68 | 31,05 | 0.0001 |
| GA | 565 | 48,29 | GD | 78 | 60 | 0.0124 |
| GA | 565 | 48,29 | GE | 58 | 53,21 | 0.3674 |
| GA | 565 | 48,29 | GF | 0 | 0 | 0.0001 |
| GA | 565 | 48,29 | GG | 11 | 28,94 | 0.0206 |
| GB | 18 | 12,58 | GC | 68 | 31,05 | 0.0001 |
| GB | 18 | 12,58 | GD | 78 | 60 | 0.0001 |
| GB | 18 | 12,58 | GE | 58 | 53,21 | 0.0001 |
| GB | 18 | 12,58 | GF | 0 | 0 | 0.0260 |
| GB | 18 | 12,58 | GG | 11 | 28,94 | 0.0233 |
| GC | 68 | 31,05 | GD | 78 | 60 | 0.0001 |
| GC | 68 | 31,05 | GE | 58 | 53,21 | 0.0002 |
| GC | 68 | 31,05 | GF | 0 | 0 | 0.0001 |
| GC | 68 | 31,05 | GG | 11 | 28,94 | 0.8513 |
| GD | 78 | 60 | GE | 58 | 53,21 | 0.2978 |
| GD | 78 | 60 | GF | 0 | 0 | 0.0001 |
| GD | 78 | 60 | GG | 11 | 28,94 | 0.0009 |
| GE | 58 | 53,21 | GF | 0 | 0 | 0.0001 |
| GE | 58 | 53,21 | GG | 11 | 28,94 | 0.0137 |
| GF | 0 | 0 | GG | 11 | 28,94 | 0.0005 |

Tabla 25. Comparación del uso del micofenolato mofetilo en los diferentes grupos.

La tabla 26 muestra la comparación del uso del micofenolato sódico en los diferentes grupos.

| Micofenolato sódico | n | % | Grupos | n | % | P |
|------------------------|-----|-------|--------|----|-------|--------|
| GA | 316 | 27 | GB | 87 | 60,83 | 0.0001 |
| GA | 316 | 27 | GC | 87 | 40,09 | 0.0002 |
| GA | 316 | 27 | GD | 30 | 23,07 | 0.4026 |
| GA | 316 | 27 | GE | 28 | 25,68 | 0.8219 |
| GA | 316 | 27 | GF | 25 | 73,52 | 0.0001 |
| GA | 316 | 27 | GG | 12 | 31,57 | 0.5784 |
| GB | 87 | 60,83 | GC | 87 | 40,09 | 0.0001 |
| GB | 87 | 60,83 | GD | 30 | 23,07 | 0.0001 |
| GB | 87 | 60,83 | GE | 28 | 25,68 | 0.0001 |
| GB | 87 | 60,83 | GF | 25 | 73,52 | 0.2347 |
| GB | 87 | 60,83 | GG | 12 | 31,57 | 0.0017 |
| GC | 87 | 40,09 | GD | 30 | 23,07 | 0.0015 |
| GC | 87 | 40,09 | GE | 28 | 25,68 | 0.0139 |
| GC | 87 | 40,09 | GF | 25 | 73,52 | 0.0003 |
| GC | 87 | 40,09 | GG | 12 | 31,57 | 0.3722 |
| GD | 30 | 23,07 | GE | 28 | 25,68 | 0.6525 |
| GD | 30 | 23,07 | GF | 25 | 73,52 | 0.0001 |
| GD | 30 | 23,07 | GG | 12 | 31,57 | 0.2937 |
| GE | 28 | 25,68 | GF | 25 | 73,52 | 0.0001 |
| GE | 28 | 25,68 | GG | 12 | 31,57 | 0.5278 |
| GF | 25 | 73,52 | GG | 12 | 31,57 | 0.0005 |

Tabla 26 muestra la comparación del uso del micofenolato sódico en los diferentes grupos.

La tabla 27 muestra la comparación del uso de la prednisona en los diferentes grupos.

| Prednisona | n | % | Grupos | n | % | P |
|------------|-----|-------|--------|-----|-------|--------|
| GA | 946 | 80,85 | GB | 28 | 19,58 | 0.0001 |
| GA | 946 | 80,85 | GC | 210 | 95,89 | 0.0001 |
| GA | 946 | 80,85 | GD | 130 | 100 | 0.0001 |
| GA | 946 | 80,85 | GE | 82 | 75,22 | 0.1656 |
| GA | 946 | 80,85 | GF | 18 | 52,94 | 0.0003 |
| GA | 946 | 80,85 | GG | 31 | 81,57 | 1.0000 |
| GB | 28 | 19,58 | GC | 210 | 95,89 | 0.0001 |
| GB | 28 | 19,58 | GD | 130 | 100 | 0.0001 |
| GB | 28 | 19,58 | GE | 82 | 75,22 | 0.0001 |
| GB | 28 | 19,58 | GF | 18 | 52,94 | 0.0002 |
| GB | 28 | 19,58 | GG | 31 | 81,57 | 0.0001 |
| GC | 210 | 95,89 | GD | 130 | 100 | 0.0294 |
| GC | 210 | 95,89 | GE | 82 | 75,22 | 0.0001 |
| GC | 210 | 95,89 | GF | 18 | 52,94 | 0.0001 |
| GC | 210 | 95,89 | GG | 31 | 81,57 | 0.0038 |
| GD | 130 | 100 | GE | 82 | 75,22 | 0.0001 |
| GD | 130 | 100 | GF | 18 | 52,94 | 0.0001 |
| GD | 130 | 100 | GG | 31 | 81,57 | 0.0001 |
| GE | 82 | 75,22 | GF | 18 | 52,94 | 0.0183 |
| GE | 82 | 75,22 | GG | 31 | 81,57 | 0.5072 |
| GF | 18 | 52,94 | GG | 31 | 81,57 | 0.0120 |

Tabla 27. Comparación del uso de la prednisona en los diferentes grupos.

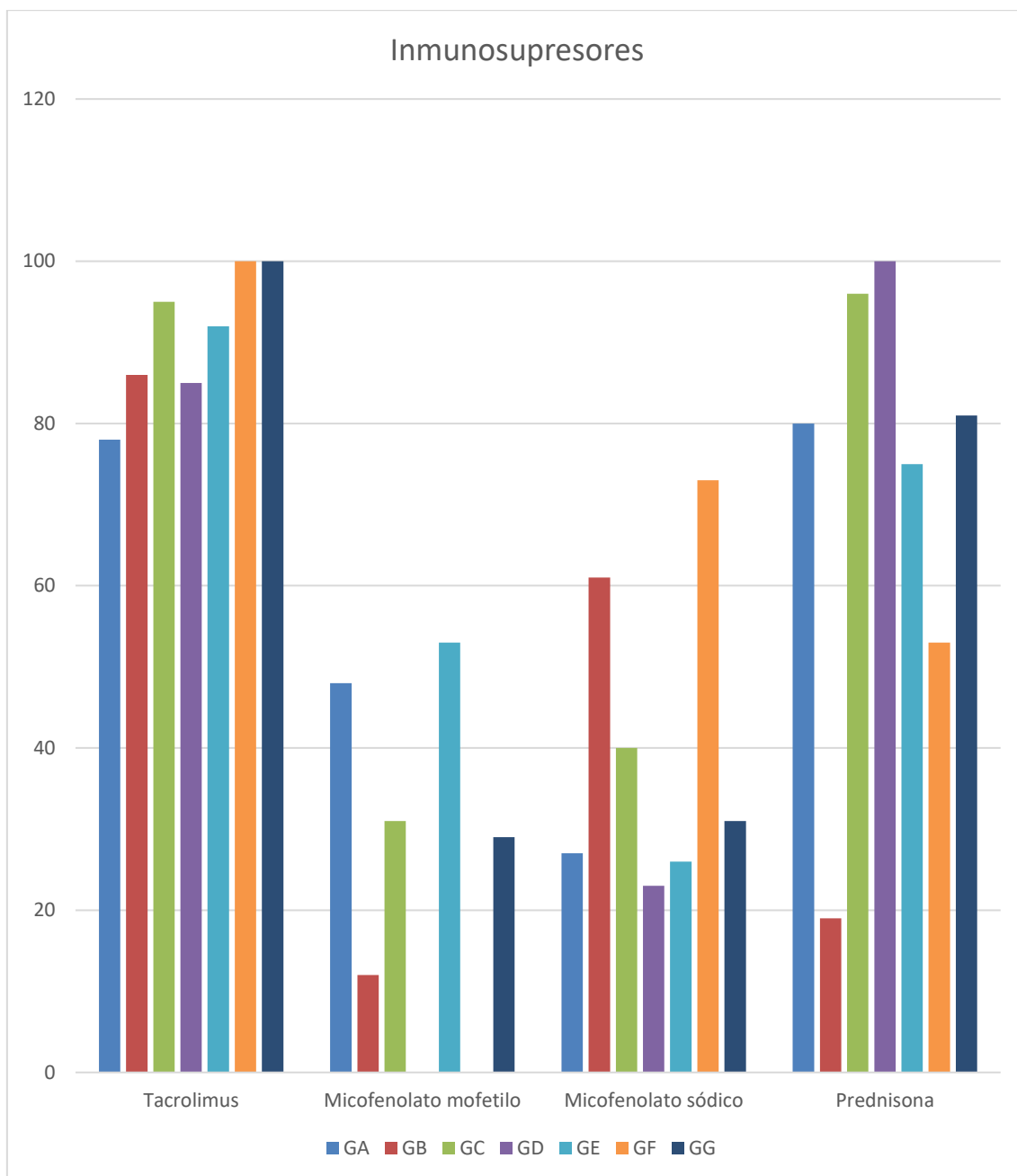


Figura 51. Distribución de porcentajes de inmunosupresores en los diferentes subgrupos.

El inmunosupresor utilizado de forma generalizada es el tacrolimus.

En GD no se utiliza micofenolato sódico, pero sí micofenolato mofetilo (23.07%).

El grupo que utiliza en menor proporción la prednisona es GB (19.58%) ($p=0.0001$).

5. Tipo de Diálisis.

5.01. Tipo de Diálisis en el grupo General y subgrupos.

La tabla 28 muestra la distribución de los tipos de Diálisis y condiciones en el grupo de pacientes del grupo general.

| Grupos | Peritoneal | Hemodiálisis | Ninguna | Total |
|--------|------------|--------------|---------|-------|
| GA | 106 | 259 | 805 | 1170 |
| GB | 38 | 95 | 10 | 143 |
| GC | 63 | 157 | 1 | 221 |
| GD | 8 | 29 | 93 | 130 |
| GE | 9 | 37 | 63 | 109 |
| GF | 9 | 16 | 9 | 34 |
| GG | 19 | 28 | 9 | 56 |

Tabla 28. Distribución de tipos de Diálisis en el grupo general.

La tabla 29 muestra la comparación del uso de la diálisis peritoneal.

| Diálisis Peritoneal | n | % | Grupos | n | % | P |
|---------------------|-----|-------|--------|----|-------|--------|
| GA | 106 | 9,05 | GB | 38 | 26,57 | 0.0001 |
| GA | 106 | 9,05 | GC | 63 | 28,76 | 0.0001 |
| GA | 106 | 9,05 | GD | 8 | 6,15 | 0.3275 |
| GA | 106 | 9,05 | GE | 9 | 8,25 | 1.0000 |
| GA | 106 | 9,05 | GF | 9 | 8,25 | 0.0033 |
| GA | 106 | 9,05 | GG | 19 | 50 | 0.0001 |
| GB | 38 | 26,57 | GC | 63 | 28,76 | 0.7194 |
| GB | 38 | 26,57 | GD | 8 | 6,15 | 0.0001 |
| GB | 38 | 26,57 | GE | 9 | 8,25 | 0.0003 |
| GB | 38 | 26,57 | GF | 9 | 8,25 | 1 |
| GB | 38 | 26,57 | GG | 19 | 50 | 0.0099 |
| GC | 63 | 28,76 | GD | 8 | 6,15 | 0.0001 |
| GC | 63 | 28,76 | GE | 9 | 8,25 | 0.0001 |
| GC | 63 | 28,76 | GF | 9 | 8,25 | 0.8413 |
| GC | 63 | 28,76 | GG | 19 | 50 | 0.0137 |
| GD | 8 | 6,15 | GE | 9 | 8,25 | 0.6167 |
| GD | 8 | 6,15 | GF | 9 | 8,25 | 0.0019 |
| GD | 8 | 6,15 | GG | 19 | 50 | 0.0001 |
| GE | 9 | 8,25 | GF | 9 | 8,25 | 0.0141 |
| GE | 9 | 8,25 | GG | 19 | 50 | 0.0001 |
| GF | 9 | 8,25 | GG | 19 | 50 | 0.0540 |

Tabla 29. Comparación del uso de la diálisis peritoneal.

La tabla 30 muestra la comparación del uso de la hemodiálisis.

| Hemodiálisis | n | % | Grupos | n | % | P |
|--------------|-----|-------|--------|-----|-------|--------|
| GA | 259 | 22,13 | GB | 95 | 66,43 | 0.0001 |
| GA | 259 | 22,13 | GC | 157 | 71,68 | 0.0001 |
| GA | 259 | 22,13 | GD | 29 | 22,3 | 1.0000 |
| GA | 259 | 22,13 | GE | 37 | 33,94 | 0.0086 |
| GA | 259 | 22,13 | GF | 16 | 47,05 | 0.0015 |
| GA | 259 | 22,13 | GG | 28 | 73,68 | 0.0001 |
| GB | 95 | 66,43 | GC | 157 | 71,68 | 0.2952 |
| GB | 95 | 66,43 | GD | 29 | 22,3 | 0.0001 |
| GB | 95 | 66,43 | GE | 37 | 33,94 | 0.0001 |
| GB | 95 | 66,43 | GF | 16 | 47,05 | 0.0480 |
| GB | 95 | 66,43 | GG | 28 | 73,68 | 0.4399 |
| GC | 157 | 71,68 | GD | 29 | 22,3 | 0.0001 |
| GC | 157 | 71,68 | GE | 37 | 33,94 | 0.0001 |
| GC | 157 | 71,68 | GF | 16 | 47,05 | 0.0056 |
| GC | 157 | 71,68 | GG | 28 | 73,68 | 1.0000 |
| GD | 29 | 22,3 | GE | 37 | 33,94 | 0.0587 |
| GD | 29 | 22,3 | GF | 16 | 47,05 | 0.0085 |
| GD | 29 | 22,3 | GG | 28 | 73,68 | 0.0001 |
| GE | 37 | 33,94 | GF | 16 | 47,05 | 0.2221 |
| GE | 37 | 33,94 | GG | 28 | 73,68 | 0.0001 |
| GF | 16 | 47,05 | GG | 28 | 73,68 | 0.0295 |

Tabla 30. Comparación del uso de la hemodiálisis.

La tabla 31 muestra la comparación de la distribución de los pacientes que no realizaron diálisis.

| Ninguna | n | % | Grupos | n | % | P |
|---------|-----|-------|--------|----|-------|--------|
| GA | 805 | 68,8 | GB | 10 | 6,99 | 0.0001 |
| GA | 805 | 68,8 | GC | 1 | 0,45 | 0.0001 |
| GA | 805 | 68,8 | GD | 93 | 71,53 | 0.5500 |
| GA | 805 | 68,8 | GE | 63 | 57,79 | 0.0239 |
| GA | 805 | 68,8 | GF | 9 | 26,47 | 0.0001 |
| GA | 805 | 68,8 | GG | 9 | 26,47 | 0.0001 |
| GB | 10 | 6,99 | GC | 1 | 0,45 | 0.0005 |
| GB | 10 | 6,99 | GD | 93 | 71,53 | 0.0001 |
| GB | 10 | 6,99 | GE | 63 | 57,79 | 0.0001 |
| GB | 10 | 6,99 | GF | 9 | 26,47 | 0.0029 |
| GB | 10 | 6,99 | GG | 9 | 26,47 | 0.0060 |
| GC | 1 | 0,45 | GD | 93 | 71,53 | 0.0001 |
| GC | 1 | 0,45 | GE | 63 | 57,79 | 0.0001 |
| GC | 1 | 0,45 | GF | 9 | 26,47 | 0.0001 |
| GC | 1 | 0,45 | GG | 9 | 26,47 | 0.0001 |
| GD | 93 | 71,53 | GE | 63 | 57,79 | 0.0296 |
| GD | 93 | 71,53 | GF | 9 | 26,47 | 0.0001 |
| GD | 93 | 71,53 | GG | 9 | 26,47 | 0.0001 |
| GE | 63 | 57,79 | GF | 9 | 26,47 | 0.0016 |
| GE | 63 | 57,79 | GG | 9 | 26,47 | 0.0003 |
| GF | 9 | 26,47 | GG | 9 | 26,47 | 0.7928 |

Tabla 31. Comparación de la distribución de los pacientes que no realizaron diálisis.

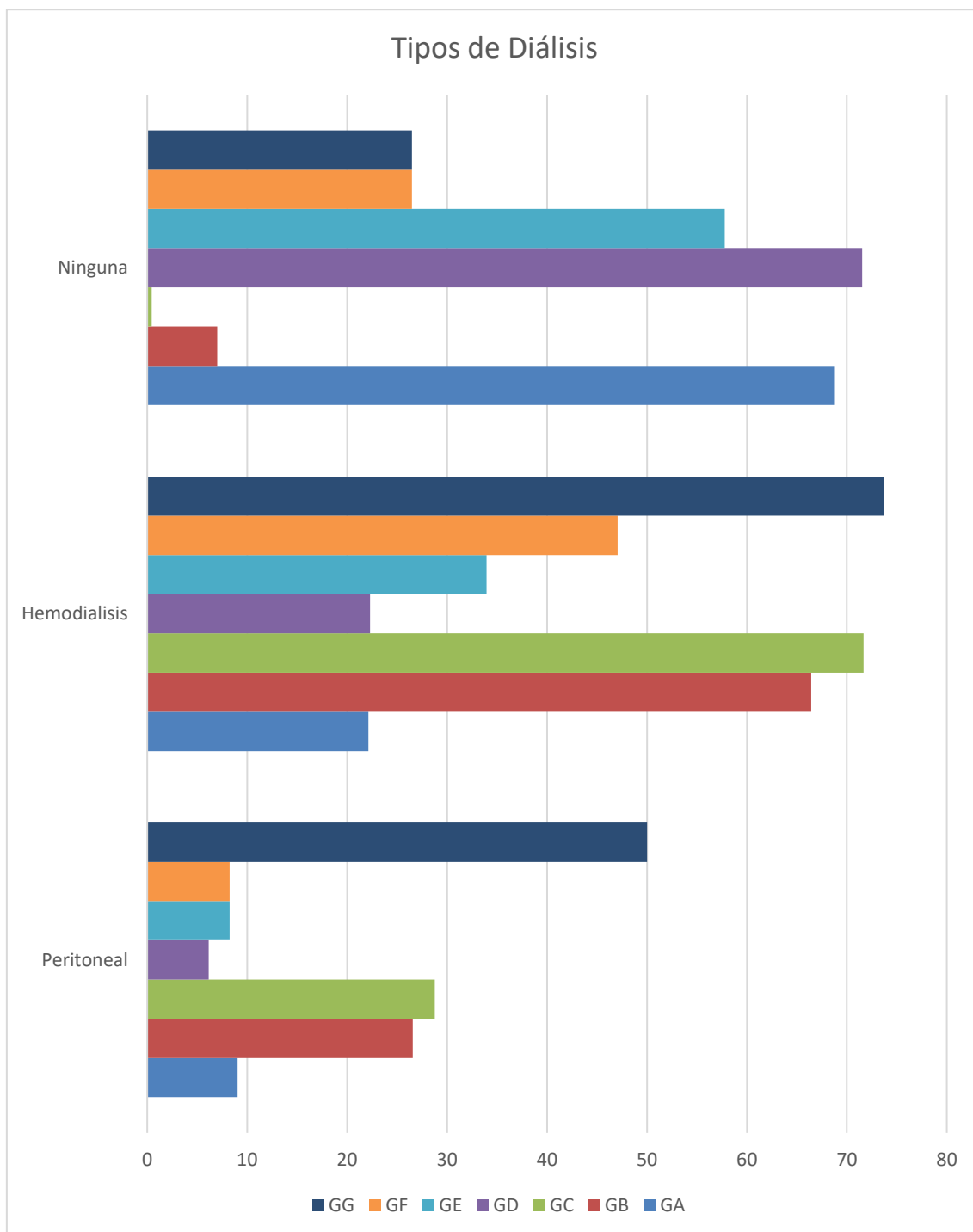


Figura 52. Distribución del porcentaje de los tipos de diálisis en los diferentes grupos.

Los pacientes que más frecuentemente fueron trasplantados en fase de prediálisis fueron los del grupo GD (71.53%) ($p=0.0001$), seguido de GE (57.79%) ($p=0.0016$).

La mayor proporción de pacientes con hemodiálisis se dio en GG (73.68%) seguido de GC (71.68%) ($p=0.0001$).

La mayor proporción de pacientes con diálisis peritoneal se dio en GG (50%) seguido de GC (28.76%) ($p=0.0001$).

6.Función Renal.

6.01. Función Renal en el grupo General y subgrupos.

La tabla 32 muestra la distribución de la Función Renal y condiciones en el grupo de pacientes del grupo general:

| FUNCIÓN RENAL | Normal=1 | Hiperinmunizado =2 | Otras=3 | Deterioro Función Renal=4 | Pérdida del Injerto=5 | Total |
|---------------|----------|--------------------|---------|---------------------------|-----------------------|-------|
| GRUPO A | 500 | 9 | 600 | 61 | 0 | 1170 |
| GRUPO B | 134 | 0 | 0 | 0 | 10 | 143 |
| GRUPO C | 122 | 17 | 60 | 20 | 0 | 219 |
| GRUPO D | 42 | 1 | 78 | 9 | 0 | 130 |
| GRUPO E | 34 | 0 | 57 | 18 | 0 | 109 |
| GRUPO F | 34 | 0 | 0 | 0 | 0 | 34 |
| GRUPO G | 29 | 0 | 9 | 0 | 0 | 38 |

Tabla 32. Distribución de la Función Renal en el grupo general.

La tabla 33 muestra la comparación entre los grupos de la distribución de pacientes con función renal normal.

| FUNCIÓN RENAL, Normal=1 | n | % | Grupos | n | % | P |
|-------------------------|-----|-------|--------|-----|-------|--------|
| GA | 500 | 42,73 | GB | 134 | 93,70 | 0.0001 |
| GA | 500 | 42,73 | GC | 122 | 55,70 | 0.0005 |
| GA | 500 | 42,73 | GD | 42 | 32,30 | 0.0243 |
| GA | 500 | 42,73 | GE | 34 | 31,19 | 0.0196 |
| GA | 500 | 42,73 | GF | 34 | 100 | 0.0001 |
| GA | 500 | 42,73 | GG | 29 | 76,31 | 0.0001 |
| GB | 134 | 93,70 | GC | 122 | 55,70 | 0.0001 |
| GB | 134 | 93,70 | GD | 42 | 32,30 | 0.0001 |
| GB | 134 | 93,70 | GE | 34 | 31,19 | 0.0001 |
| GB | 134 | 93,70 | GF | 34 | 100 | 0.2098 |
| GB | 134 | 93,70 | GG | 29 | 76,31 | 0.0038 |
| GC | 122 | 55,70 | GD | 42 | 32,30 | 0.0001 |
| GC | 122 | 55,70 | GE | 34 | 31,19 | 0.0001 |
| GC | 122 | 55,70 | GF | 34 | 100 | 0.0001 |
| GC | 122 | 55,70 | GG | 29 | 76,31 | 0.0200 |
| GD | 42 | 32,30 | GE | 34 | 31,19 | 0.8897 |
| GD | 42 | 32,30 | GF | 34 | 100 | 0.0001 |
| GD | 42 | 32,30 | GG | 29 | 76,31 | 0.0001 |
| GE | 34 | 31,19 | GF | 34 | 100 | 0.0001 |
| GE | 34 | 31,19 | GG | 29 | 76,31 | 0.0001 |
| GF | 34 | 100 | GG | 29 | 76,31 | 0.0025 |

Tabla 33. Comparación entre los grupos de la distribución de pacientes con función renal normal.

La tabla 34 muestra la comparación entre los grupos de la distribución de pacientes con hiperinmunización.

| FUNCIÓN RENAL, Hiperinmunizado= 2 | n | % | Grupo s | n | % | P |
|---|----|------|------------|----|------|--------|
| GA | 9 | 7,69 | GB | 0 | 0 | 0.6090 |
| GA | 9 | 7,69 | GC | 17 | 7,76 | 0.0001 |
| GA | 9 | 7,69 | GD | 1 | 0,76 | 1.0000 |
| GA | 9 | 7,69 | GE | 0 | 0 | 1.0000 |
| GA | 9 | 7,69 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GA | 9 | 7,69 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GB | 0 | 0 | GC | 17 | 7,76 | 0.0002 |
| GB | 0 | 0 | GD | 1 | 0,76 | 0.4762 |
| GB | 0 | 0 | GE | 0 | 0 | 1.0000 |
| GB | 0 | 0 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GB | 0 | 0 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GC | 17 | 7,76 | GD | 1 | 0,76 | 0.0044 |
| GC | 17 | 7,76 | GE | 0 | 0 | 0.0011 |
| GC | 17 | 7,76 | GF | 0 | 0 | 0.1394 |
| GC | 17 | 7,76 | GG | 0 | 0 | 0.0851 |
| GD | 1 | 0,76 | GE | 0 | 0 | 1.0000 |
| GD | 1 | 0,76 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GD | 1 | 0,76 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GE | 0 | 0 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GE | 0 | 0 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GF | 0 | 0 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |

Tabla 34. Comparación entre los grupos de la distribución de pacientes con hiperinmunización.

La tabla 35 muestra la comparación entre los grupos de la distribución de pacientes con función renal en la categoría de “otros”.

| FUNCIÓN RENAL, Otras=3 | n | % | Grupos | n | % | P |
|------------------------|-----|-------|--------|----|-------|--------|
| GA | 600 | 51,28 | GB | 0 | 0 | 0.0001 |
| GA | 600 | 51,28 | GC | 60 | 27,39 | 0.0001 |
| GA | 600 | 51,28 | GD | 78 | 60 | 0.0001 |
| GA | 600 | 51,28 | GE | 57 | 52,29 | 0.0001 |
| GA | 600 | 51,28 | GF | 0 | 0 | 0.0630 |
| GA | 600 | 51,28 | GG | 9 | 23,68 | 0.0111 |
| GB | 0 | 0 | GC | 60 | 27,39 | 0.0001 |
| GB | 0 | 0 | GD | 78 | 60 | 0.0001 |
| GB | 0 | 0 | GE | 57 | 52,29 | 0.0001 |
| GB | 0 | 0 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GB | 0 | 0 | GG | 9 | 23,68 | 0.0001 |
| GC | 60 | 27,39 | GD | 78 | 60 | 0.0001 |
| GC | 60 | 27,39 | GE | 57 | 52,29 | 0.0001 |
| GC | 60 | 27,39 | GF | 0 | 0 | 0.0001 |
| GC | 60 | 27,39 | GG | 9 | 23,68 | 0.6965 |
| GD | 78 | 60 | GE | 57 | 52,29 | 0.2414 |
| GD | 78 | 60 | GF | 0 | 0 | 0.0001 |
| GD | 78 | 60 | GG | 9 | 23,68 | 0.0001 |
| GE | 57 | 52,29 | GF | 0 | 0 | 0.0001 |
| GE | 57 | 52,29 | GG | 9 | 23,68 | 0.0024 |
| GF | 0 | 0 | GG | 9 | 23,68 | 0.0025 |

Tabla 35. Comparación entre los grupos de la distribución de pacientes con función renal en la categoría de “otros”.

La tabla 36 muestra la comparación entre los grupos de la distribución de pacientes con función renal deteriorada.

| FUNCIÓN RENAL, Deterioro Función Renal=4 | n | % | Grupos | n | % | P |
|--|----|-------|--------|----|-------|--------|
| GA | 61 | 5,21 | GB | 0 | 0 | 0.0012 |
| GA | 61 | 5,21 | GC | 20 | 9,13 | 0.0280 |
| GA | 61 | 5,21 | GD | 9 | 6,92 | 0.4110 |
| GA | 61 | 5,21 | GE | 18 | 16,51 | 0.0001 |
| GA | 61 | 5,21 | GF | 0 | 0 | 0.4119 |
| GA | 61 | 5,21 | GG | 0 | 0 | 0.2557 |
| GB | 0 | 0 | GC | 20 | 9,13 | 0.0001 |
| GB | 0 | 0 | GD | 9 | 6,92 | 0.0011 |
| GB | 0 | 0 | GE | 18 | 16,51 | 0.0001 |
| GB | 0 | 0 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GB | 0 | 0 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GC | 20 | 9,13 | GD | 9 | 6,92 | 0.5506 |
| GC | 20 | 9,13 | GE | 18 | 16,51 | 0.0659 |
| GC | 20 | 9,13 | GF | 0 | 0 | 0.0853 |
| GC | 20 | 9,13 | GG | 0 | 0 | 0.0516 |
| GD | 9 | 6,92 | GE | 18 | 16,51 | 0.0240 |
| GD | 9 | 6,92 | GF | 0 | 0 | 0.2061 |
| GD | 9 | 6,92 | GG | 0 | 0 | 0.2114 |
| GE | 18 | 16,51 | GF | 0 | 0 | 0.0071 |
| GE | 18 | 16,51 | GG | 0 | 0 | 0.0039 |
| GF | 0 | 0 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |

Tabla 36. Comparación entre los grupos de la distribución de pacientes con función renal deteriorada.

La tabla 37 muestra la comparación entre los grupos de la distribución de pacientes con pérdida del injerto.

| FUNCIÓN RENAL, Pérdida del Injerto=5 | n | % | Grupos | n | % | P |
|--------------------------------------|---|------|--------|---|------|--------|
| GA | 0 | 0 | GB | 9 | 6,29 | 0.0001 |
| GA | 0 | 0 | GC | 0 | 0 | 1.0000 |
| GA | 0 | 0 | GD | 0 | 0 | 1.0000 |
| GA | 0 | 0 | GE | 0 | 0 | 1.0000 |
| GA | 0 | 0 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GA | 0 | 0 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GB | 9 | 6,29 | GC | 0 | 0 | 0.0002 |
| GB | 9 | 6,29 | GD | 0 | 0 | 0.0037 |
| GB | 9 | 6,29 | GE | 0 | 0 | 0.0059 |
| GB | 9 | 6,29 | GF | 0 | 0 | 0.2098 |
| GB | 9 | 6,29 | GG | 0 | 0 | 0.2075 |
| GC | 0 | 0 | GD | 0 | 0 | 1.0000 |
| GC | 0 | 0 | GE | 0 | 0 | 1.0000 |
| GC | 0 | 0 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GC | 0 | 0 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GD | 0 | 0 | GE | 0 | 0 | 1.0000 |
| GD | 0 | 0 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GD | 0 | 0 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GE | 0 | 0 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GE | 0 | 0 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GF | 0 | 0 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |

Tabla 37. Comparación de la distribución de pacientes con pérdida del injerto.

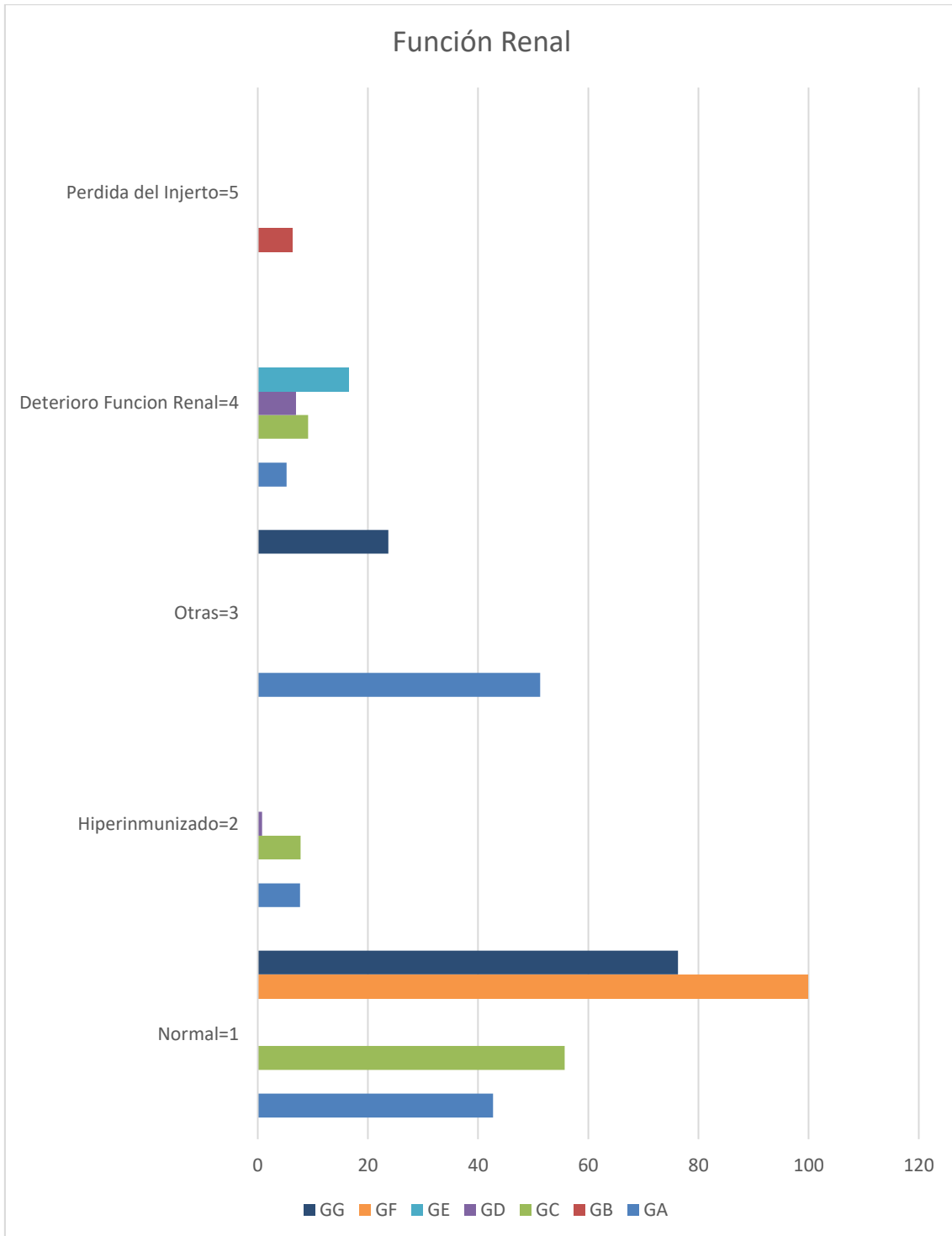


Figura 53. Distribución del porcentajes de la función renal en los diferentes grupos.

La proporción más elevada de función renal normal se obtuvo en GF: mujeres con incontinencia urinaria o prolapso (100% de injertos funcionantes con función renal normal), fue superior respecto a los grupos GA ($p=0.0001$), GC ($p=0.0001$), GD ($p=0.0001$), GE ($p=0.0001$), GG ($p=0.0025$). No fue superior respecto a GB: ITU pre-trasplante (93.70%) ($p=0.2098$).

Las proporciones más bajas de función renal normal se obtuvieron en GE: varones con RTUP pre – trasplante (31.19%), seguido de GD: litiasis urinaria y síntomas relacionados con la misma previos al trasplante (32.30%), respecto al resto de grupos ($p=0.0001$).

En estos dos grupos se encontró en GD una proporción de deterioro renal (con creatinina en torno a 2mg/dl) en 60% de pacientes y en GE 52.29%, es decir, proporciones superiores al resto de grupos ($p=0.0001$).

El grupo donde más se encontró pérdida del injerto fue el GB: pacientes con ITU pre - trasplante (6.29%) ($p=0.0001$).

En otros estudios de investigación de nuestro grupo, se ha investigado la relación de ITU pre - trasplante con ITU postrasplante. Se encontró que en términos globales, no hubo diferencias en el pronóstico de la función del injerto entre los pacientes con ITU o sin ITU después del injerto. En los pacientes que presentaron ITU post-trasplante fue más frecuente la ITU pre-trasplante (14.26%) frente a los que no presentaron ITU post – trasplante (GB:2.22%) (150).

7.TAC.

7.01.TAC en el grupo General y subgrupos.

La tabla 38 muestra la distribución de los hallazgos en TAC en la muestra genera.

| FUNCIÓN RENAL | Normal=1 | Dilatación=2 | Litiasis=3 | Estenosis de la anastomosis=4 | Otros=5 | Total |
|---------------|----------|--------------|------------|-------------------------------|---------|-------|
| GRUPO A | 903 | 18 | 0 | 49 | 200 | 1170 |
| GRUPO B | 72 | 21 | 1 | 5 | 44 | 143 |
| GRUPO C | 71 | 36 | 1 | 40 | 71 | 219 |
| GRUPO D | 74 | 10 | 18 | 9 | 19 | 130 |
| GRUPO E | 94 | 1 | 0 | 0 | 14 | 109 |
| GRUPO F | 18 | 0 | 0 | 7 | 9 | 34 |
| GRUPO G | 10 | 1 | 0 | 1 | 26 | 38 |

Tabla 38. Distribución de los hallazgos en TAC en la muestra general.

La tabla 39 muestra la comparación entre los grupos de los pacientes que tuvieron un TAC normal.

| TAC, Normal=1 | n | % | Grupos | n | % | P |
|------------------|-----|-------|--------|----|-------|--------|
| GA | 903 | 77,17 | GB | 72 | 50,34 | 0.0001 |
| GA | 903 | 77,17 | GC | 71 | 32,42 | 0.0001 |
| GA | 903 | 77,17 | GD | 74 | 56,92 | 0.0001 |
| GA | 903 | 77,17 | GE | 94 | 86,23 | 0.0295 |
| GA | 903 | 77,17 | GF | 18 | 52,94 | 0.0031 |
| GA | 903 | 77,17 | GG | 10 | 26,31 | 0.0001 |
| GB | 72 | 50,34 | GC | 71 | 32,42 | 0.0009 |
| GB | 72 | 50,34 | GD | 74 | 56,92 | 0.3312 |
| GB | 72 | 50,34 | GE | 94 | 86,23 | 0.0001 |
| GB | 72 | 50,34 | GF | 18 | 52,94 | 0.8498 |
| GB | 72 | 50,34 | GG | 10 | 26,31 | 0.0100 |
| GC | 71 | 32,42 | GD | 74 | 56,92 | 0.0001 |
| GC | 71 | 32,42 | GE | 94 | 86,23 | 0.0001 |
| GC | 71 | 32,42 | GF | 18 | 52,94 | 0.0323 |
| GC | 71 | 32,42 | GG | 10 | 26,31 | 0.5712 |
| GD | 74 | 56,92 | GE | 94 | 86,23 | 0.0001 |
| GD | 74 | 56,92 | GF | 18 | 52,94 | 0.7016 |
| GD | 74 | 56,92 | GG | 10 | 26,31 | 0.0015 |
| GE | 94 | 86,23 | GF | 18 | 52,94 | 0.0002 |
| GE | 94 | 86,23 | GG | 10 | 26,31 | 0.0001 |
| GF | 18 | 52,94 | GG | 10 | 26,31 | 0.0002 |

Tabla 39. Comparación entre los grupos de los pacientes que tuvieron un TAC normal.

La tabla 40 muestra la comparación entre los grupos de los pacientes que tuvieron un TAC con hallazgo de dilatación.

| TAC,Dilatación=2 | n | % | Grupos | n | % | P |
|------------------|----|-------|--------|----|-------|--------|
| GA | 18 | 1,53 | GB | 21 | 14,68 | 0.0001 |
| GA | 18 | 1,53 | GC | 36 | 16,43 | 0.0001 |
| GA | 18 | 1,53 | GD | 10 | 7,69 | 0.0002 |
| GA | 18 | 1,53 | GE | 1 | 0,91 | 1.0000 |
| GA | 18 | 1,53 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GA | 18 | 1,53 | GG | 1 | 2,63 | 0.4577 |
| GB | 21 | 14,68 | GC | 36 | 16,43 | 0.7681 |
| GB | 21 | 14,68 | GD | 10 | 7,69 | 0.0857 |
| GB | 21 | 14,68 | GE | 1 | 0,91 | 0.0001 |
| GB | 21 | 14,68 | GF | 0 | 0 | 0.0152 |
| GB | 21 | 14,68 | GG | 1 | 2,63 | 0.0498 |
| GC | 36 | 16,43 | GD | 10 | 7,69 | 0.0217 |
| GC | 36 | 16,43 | GE | 1 | 0,91 | 0.0001 |
| GC | 36 | 16,43 | GF | 0 | 0 | 0.0065 |
| GC | 36 | 16,43 | GG | 1 | 2,63 | 0.0231 |
| GD | 10 | 7,69 | GE | 1 | 0,91 | 0.0131 |
| GD | 10 | 7,69 | GF | 0 | 0 | 0.1240 |
| GD | 10 | 7,69 | GG | 1 | 2,63 | 0.4592 |
| GE | 1 | 0,91 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GE | 1 | 0,91 | GG | 1 | 2,63 | 0.4489 |
| GF | 0 | 0 | GG | 1 | 2,63 | 1.0000 |

Tabla 40. Comparación entre los grupos de los pacientes que tuvieron un TAC con hallazgo de dilatación.

La tabla 41 muestra la comparación entre los grupos de los pacientes que tuvieron un TAC con hallazgo de litiasis.

| | n | % | Grupos | n | % | P |
|----------------|----|-------|--------|----|-------|--------|
| TAC,Litiasis=3 | | | | | | |
| GA | 0 | 0 | GB | 1 | 0,69 | 0.1089 |
| GA | 0 | 0 | GC | 1 | 0,45 | 0.1577 |
| GA | 0 | 0 | GD | 18 | 13,84 | 0.0001 |
| GA | 0 | 0 | GE | 0 | 0 | 1.0000 |
| GA | 0 | 0 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GA | 0 | 0 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GB | 1 | 0,69 | GC | 1 | 0,45 | 1.0000 |
| GB | 1 | 0,69 | GD | 18 | 13,84 | 0.0001 |
| GB | 1 | 0,69 | GE | 0 | 0 | 1.0000 |
| GB | 1 | 0,69 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GB | 1 | 0,69 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GC | 1 | 0,45 | GD | 18 | 13,84 | 0.0001 |
| GC | 1 | 0,45 | GE | 0 | 0 | 1.0000 |
| GC | 1 | 0,45 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GC | 1 | 0,45 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GD | 18 | 13,84 | GE | 0 | 0 | 0.0001 |
| GD | 18 | 13,84 | GF | 0 | 0 | 0.0260 |
| GD | 18 | 13,84 | GG | 0 | 0 | 0.0139 |
| GE | 0 | 0 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GE | 0 | 0 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GF | 0 | 0 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |

Tabla 41. Comparación entre los grupos de los pacientes que tuvieron un TAC con hallazgo de litiasis.

La tabla 42 muestra la comparación entre los grupos de los pacientes que tuvieron un TAC con hallazgo de estenosis de la ureteroneocistostomía.

| TAC, Estenosis de la anastomosis=4 | n | % | Grupos | n | % | P |
|---|----|-------|--------|----|-------|--------|
| GA | 49 | 4,18 | GB | 5 | 3,49 | 0.8262 |
| GA | 49 | 4,18 | GC | 40 | 18,26 | 0.0001 |
| GA | 49 | 4,18 | GD | 9 | 6,92 | 0.1743 |
| GA | 49 | 4,18 | GE | 0 | 0 | 0.0180 |
| GA | 49 | 4,18 | GF | 7 | 18,42 | 0.0007 |
| GA | 49 | 4,18 | GG | 1 | 2,63 | 1.0000 |
| GB | 5 | 3,49 | GC | 40 | 18,26 | 0.0001 |
| GB | 5 | 3,49 | GD | 9 | 6,92 | 0.2732 |
| GB | 5 | 3,49 | GE | 0 | 0 | 0.0714 |
| GB | 5 | 3,49 | GF | 7 | 18,42 | 0.0021 |
| GB | 5 | 3,49 | GG | 1 | 2,63 | 1.0000 |
| GC | 40 | 18,26 | GD | 9 | 6,92 | 0.0001 |
| GC | 40 | 18,26 | GE | 0 | 0 | 0.0714 |
| GC | 40 | 18,26 | GF | 7 | 18,42 | 0.0021 |
| GC | 40 | 18,26 | GG | 1 | 2,63 | 1.0000 |
| GD | 9 | 6,92 | GE | 0 | 0 | 0.0044 |
| GD | 9 | 6,92 | GF | 7 | 18,42 | 0.0251 |
| GD | 9 | 6,92 | GG | 1 | 2,63 | 0.4588 |
| GE | 0 | 0 | GF | 7 | 18,42 | 0.0001 |
| GE | 0 | 0 | GG | 1 | 2,63 | 0.2585 |
| GF | 7 | 18,42 | GG | 1 | 2,63 | 0.0227 |

Tabla 42. Comparación entre los grupos de los pacientes que tuvieron un TAC con hallazgo de estenosis de la ureteroneocistostomía.

La tabla 43 muestra la comparación entre los grupos de los pacientes que tuvieron un TAC con hallazgos codificados como "otros".

| | n | % | Grupos | n | % | P |
|-------------|-----|-------|--------|----|-------|--------|
| TAC,Otros=5 | | | | | | |
| GA | 200 | 17,09 | GB | 44 | 30,76 | 0.0002 |
| GA | 200 | 17,09 | GC | 71 | 32,42 | 0.0001 |
| GA | 200 | 17,09 | GD | 19 | 14,61 | 0.5378 |
| GA | 200 | 17,09 | GE | 14 | 12,84 | 0.2854 |
| GA | 200 | 17,09 | GF | 9 | 26,47 | 0.1670 |
| GA | 200 | 17,09 | GG | 26 | 68,42 | 0.0001 |
| GB | 44 | 30,76 | GC | 71 | 32,42 | 0.8175 |
| GB | 44 | 30,76 | GD | 19 | 14,61 | 0.0016 |
| GB | 44 | 30,76 | GE | 14 | 12,84 | 0.0008 |
| GB | 44 | 30,76 | GF | 9 | 26,47 | 0.6822 |
| GB | 44 | 30,76 | GG | 26 | 68,42 | 0.0001 |
| GC | 71 | 32,42 | GD | 19 | 14,61 | 0.0002 |
| GC | 71 | 32,42 | GE | 14 | 12,84 | 0.0001 |
| GC | 71 | 32,42 | GF | 9 | 26,47 | 0.5565 |
| GC | 71 | 32,42 | GG | 26 | 68,42 | 0.0001 |
| GD | 19 | 14,61 | GE | 14 | 12,84 | 0.7115 |
| GD | 19 | 14,61 | GF | 9 | 26,47 | 0.1246 |
| GD | 19 | 14,61 | GG | 26 | 68,42 | 0.0001 |
| GE | 14 | 12,84 | GF | 9 | 26,47 | 0.0670 |
| GE | 14 | 12,84 | GG | 26 | 68,42 | 0.0001 |
| GF | 9 | 26,47 | GG | 26 | 68,42 | 0.0005 |

Tabla 43. Comparación entre los grupos de los pacientes que tuvieron un TAC con hallazgos codificados como “otros”.

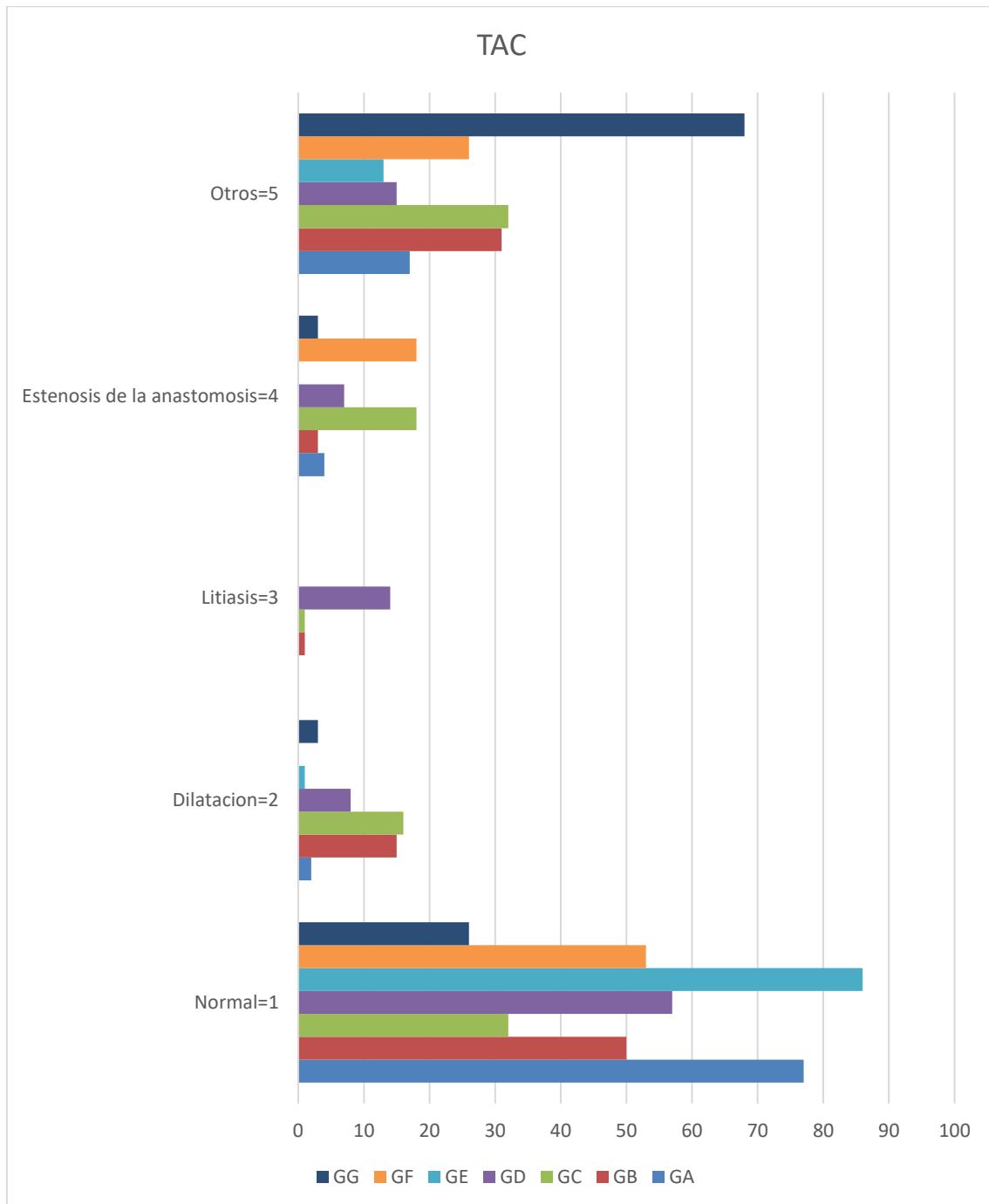


Figura 54. Distribución de los porcentajes de los hallazgos en el TAC en los diferentes grupos.

La mayor proporción de TAC normal se encontró en GE (86.23%), seguido de GA (77.17%) respecto a los otros grupos ($p=0.0001$).

La mayor proporción de hallazgo en el TAC de estenosis en la anastomosis uretrovesical se encontró en GC (18.26%) y en GF (18.42%) respecto a los otros grupos ($p=0.0001$ y $p=0.0021$ respectivamente).

La mayor proporción de hallazgo en el TAC de litiasis en el injerto se encontró en GD: pacientes que presentaban litiasis urinaria en el aparato urinario nativo antes de recibir el trasplante (13.84%) respecto a los otros grupos ($p=0.0001$).

La mayor proporción de hallazgo en el TAC de dilatación de la vía urinaria del injerto se encontró en GC (16.43%) y en GB (14.68%) respecto a los otros grupos ($p=0.0001$).

La relación entre el hallazgo en el TAC de dilatación de la vía urinaria del injerto y la función renal fue que en todos los pacientes con ectasia del injerto se encontraban en la situación de injerto hiperinmunizado. Lo mismo ocurrió en los pacientes que presentaron litiasis en los TAC de seguimiento del injerto.

La relación entre el hallazgo en el TAC de estenosis en la anastomosis uretrovesical y la función renal se encontró con resultado de función renal codificado como “3”: Complicaciones del injerto que no implican pérdida del mismo (litiasis, glomerulopatía, toxicidad medicamentosa, quistes, virus, ectasia, reimplante ureteral, reflujo vesicoureteral).

8.Ecosonograma.

8.01.Ecosonograma en el grupo General y subgrupos.

La tabla 44 muestra la distribución de los hallazgos en ecosonograma en la muestra general.

| Ecosonograma | Normal=1 | Dilatación=2 | Litiasis=3 | Estenosis de la anastomosis=4 | Otros=5 | Indice de Resistencia elevado=6 | Total |
|--------------|----------|--------------|------------|-------------------------------|---------|---------------------------------|-------|
| GRUPO A | 793 | 7 | 11 | 0 | 284 | 75 | 1170 |
| GRUPO B | 45 | 9 | 0 | 0 | 81 | 8 | 143 |
| GRUPO C | 54 | 8 | 0 | 0 | 78 | 79 | 219 |
| GRUPO D | 94 | 1 | 0 | 0 | 15 | 20 | 130 |
| GRUPO E | 65 | 1 | 9 | 0 | 26 | 8 | 109 |
| GRUPO F | 9 | 0 | 0 | 0 | 18 | 7 | 34 |
| GRUPO G | 10 | 0 | 0 | 0 | 18 | 10 | 38 |

Tabla 44. Distribución de los hallazgos en ecosonograma en la muestra general.

La tabla 45 muestra la comparación entre los grupos de los pacientes con ecosonograma normal.

| Ecosonograma, Normal=1 | n | % | Grupos | n | % | P |
|---------------------------|-----|-------|--------|----|-------|--------|
| GA | 793 | 67,77 | GB | 45 | 31,46 | 0.0001 |
| GA | 793 | 67,77 | GC | 54 | 24,65 | 0.0001 |
| GA | 793 | 67,77 | GD | 94 | 72,30 | 0.3215 |
| GA | 793 | 67,77 | GE | 65 | 59,63 | 0.0887 |
| GA | 793 | 67,77 | GF | 9 | 26,47 | 0.0001 |
| GA | 793 | 67,77 | GG | 10 | 26,31 | 0.0001 |
| GB | 45 | 31,46 | GC | 54 | 24,65 | 0.1845 |
| GB | 45 | 31,46 | GD | 94 | 72,30 | 0.0001 |
| GB | 45 | 31,46 | GE | 65 | 59,63 | 0.0001 |
| GB | 45 | 31,46 | GF | 9 | 26,47 | 0.6804 |
| GB | 45 | 31,46 | GG | 10 | 26,31 | 0.6918 |
| GC | 54 | 24,65 | GD | 94 | 72,30 | 0.0001 |
| GC | 54 | 24,65 | GE | 65 | 59,63 | 0.0001 |
| GC | 54 | 24,65 | GF | 9 | 26,47 | 0.8325 |
| GC | 54 | 24,65 | GG | 10 | 26,31 | 0.8401 |
| GD | 94 | 72,30 | GE | 65 | 59,63 | 0.0405 |
| GD | 94 | 72,30 | GF | 9 | 26,47 | 0.0001 |
| GD | 94 | 72,30 | GG | 10 | 26,31 | 0.0001 |
| GE | 65 | 59,63 | GF | 9 | 26,47 | 0.0008 |
| GE | 65 | 59,63 | GG | 10 | 26,31 | 0.0006 |
| GF | 9 | 26,47 | GG | 10 | 26,31 | 1.0000 |

Tabla 45. Comparación entre los grupos de los pacientes con ecosonograma normal.

La tabla 46 muestra la comparación entre los grupos de la distribución de pacientes que en el ecosonograma tuvieron dilatación.

| | n | % | Grupos | n | % | P |
|---------------------------|---|------|--------|---|------|--------|
| Ecosonograma,Dilatación=2 | | | | | | |
| GA | 7 | 0,59 | GB | 9 | 6,29 | 0.0001 |
| GA | 7 | 0,59 | GC | 8 | 3,65 | 0.0008 |
| GA | 7 | 0,59 | GD | 1 | 0,76 | 0.5706 |
| GA | 7 | 0,59 | GE | 1 | 0,91 | 0.5106 |
| GA | 7 | 0,59 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GA | 7 | 0,59 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GB | 9 | 6,29 | GC | 8 | 3,65 | 0.3105 |
| GB | 9 | 6,29 | GD | 1 | 0,76 | 0.0206 |
| GB | 9 | 6,29 | GE | 1 | 0,91 | 0.0465 |
| GB | 9 | 6,29 | GF | 0 | 0 | 0.2098 |
| GB | 9 | 6,29 | GG | 0 | 0 | 0.2075 |
| GC | 8 | 3,65 | GD | 1 | 0,76 | 0.1619 |
| GC | 8 | 3,65 | GE | 1 | 0,91 | 0.2810 |
| GC | 8 | 3,65 | GF | 0 | 0 | 0.6026 |
| GC | 8 | 3,65 | GG | 0 | 0 | 0.6089 |
| GD | 1 | 0,76 | GE | 1 | 0,91 | 1.0000 |
| GD | 1 | 0,76 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GD | 1 | 0,76 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GE | 1 | 0,91 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GE | 1 | 0,91 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GF | 0 | 0 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |

Tabla 46. Comparación entre los grupos de la distribución de pacientes que en el ecosonograma tuvieron dilatación.

La tabla 47 muestra la comparación entre los grupos de la distribución de pacientes que en el ecosonograma tuvieron litiasis.

| | n | % | Grupos | n | % | P |
|--------------------------|----|------|--------|---|------|--------|
| Ecosonograma,Litiasis =3 | | | | | | |
| GA | 11 | 0,94 | GB | 0 | 0 | 0.6205 |
| GA | 11 | 0,94 | GC | 0 | 0 | 0.2304 |
| GA | 11 | 0,94 | GD | 0 | 0 | 0.6150 |
| GA | 11 | 0,94 | GE | 9 | 8,25 | 0.0001 |
| GA | 11 | 0,94 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GA | 11 | 0,94 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GB | 0 | 0 | GC | 0 | 0 | 1.0000 |
| GB | 0 | 0 | GD | 0 | 0 | 1.0000 |
| GB | 0 | 0 | GE | 9 | 8,25 | 0.0004 |
| GB | 0 | 0 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GB | 0 | 0 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GC | 0 | 0 | GD | 0 | 0 | 1.0000 |
| GC | 0 | 0 | GE | 9 | 8,25 | 0.0001 |
| GC | 0 | 0 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GC | 0 | 0 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GD | 0 | 0 | GE | 9 | 8,25 | 0.0033 |
| GD | 0 | 0 | GF | 0 | 0 | 1.0000 |
| GD | 0 | 0 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |
| GE | 9 | 8,25 | GF | 0 | 0 | 0.1150 |
| GE | 9 | 8,25 | GG | 0 | 0 | 0.1121 |
| GF | 0 | 0 | GG | 0 | 0 | 1.0000 |

Tabla 47. Comparación entre los grupos de la distribución de pacientes que en el ecosonograma tuvieron litiasis.

La tabla 48 muestra la comparación entre los grupos de la distribución de pacientes que en el ecosonograma tuvieron hallazgos codificados como “otros”.

| | n | % | Grupos | n | % | P |
|-----------------------|-----|-------|--------|----|-------|--------|
| Ecosonograma, Otros=5 | | | | | | |
| GA | 284 | 24,27 | GB | 81 | 56,64 | 0.0001 |
| GA | 284 | 24,27 | GC | 78 | 35,61 | 0.0008 |
| GA | 284 | 24,27 | GD | 15 | 11,53 | 0.0006 |
| GA | 284 | 24,27 | GE | 26 | 23,85 | 1.0000 |
| GA | 284 | 24,27 | GF | 18 | 52,94 | 0.0004 |
| GA | 284 | 24,27 | GG | 18 | 47,36 | 0.0034 |
| GB | 81 | 56,64 | GC | 78 | 35,61 | 0.0001 |
| GB | 81 | 56,64 | GD | 15 | 11,53 | 0.0001 |
| GB | 81 | 56,64 | GE | 26 | 23,85 | 0.0001 |
| GB | 81 | 56,64 | GF | 18 | 52,94 | 0.7053 |
| GB | 81 | 56,64 | GG | 18 | 47,36 | 0.3607 |
| GC | 78 | 35,61 | GD | 15 | 11,53 | 0.0001 |
| GC | 78 | 35,61 | GE | 26 | 23,85 | 0.0328 |
| GC | 78 | 35,61 | GF | 18 | 52,94 | 0.0593 |
| GC | 78 | 35,61 | GG | 18 | 47,36 | 0.2036 |
| GD | 15 | 11,53 | GE | 26 | 23,85 | 0.0155 |
| GD | 15 | 11,53 | GF | 18 | 52,94 | 0.0001 |
| GD | 15 | 11,53 | GG | 18 | 47,36 | 0.0001 |
| GE | 26 | 23,85 | GF | 18 | 52,94 | 0.0025 |
| GE | 26 | 23,85 | GG | 18 | 47,36 | 0.0126 |
| GF | 18 | 47,36 | GG | 18 | 47,36 | 0.8136 |

Tabla 48. Comparación entre los grupos de la distribución de pacientes que en el ecosonograma tuvieron hallazgos codificados como “otros”.

La tabla 49 muestra la comparación entre los grupos de la distribución de pacientes que en el ecosonograma tuvieron hallazgos de índice de resistencia alto.

| Ecosonograma, Índice de resistencia alto=6 | n | % | Grupos | n | % | P |
|--|----|-------|--------|----|-------|--------|
| GA | 75 | 6,41 | GB | 8 | 5,59 | 0.8559 |
| GA | 75 | 6,41 | GC | 79 | 36,07 | 0.0001 |
| GA | 75 | 6,41 | GD | 20 | 15,38 | 0.0010 |
| GA | 75 | 6,41 | GE | 8 | 7,33 | 0.6838 |
| GA | 75 | 6,41 | GF | 7 | 20,58 | 0.0063 |
| GA | 75 | 6,41 | GG | 10 | 26,31 | 0.0002 |
| GB | 8 | 5,59 | GC | 79 | 36,07 | 0.0001 |
| GB | 8 | 5,59 | GD | 20 | 15,38 | 0.0096 |
| GB | 8 | 5,59 | GE | 8 | 7,33 | 0.6121 |
| GB | 8 | 5,59 | GF | 7 | 20,58 | 0.0115 |
| GB | 8 | 5,59 | GG | 10 | 26,31 | 0.0008 |
| GC | 79 | 36,07 | GD | 20 | 15,38 | 0.0001 |
| GC | 79 | 36,07 | GE | 8 | 7,33 | 0.0001 |
| GC | 79 | 36,07 | GF | 7 | 20,58 | 0.0829 |
| GC | 79 | 36,07 | GG | 10 | 26,31 | 0.2728 |
| GD | 20 | 15,38 | GE | 8 | 7,33 | 0.0688 |
| GD | 20 | 15,38 | GF | 7 | 20,58 | 0.4465 |
| GD | 20 | 15,38 | GG | 10 | 26,31 | 0.1485 |
| GE | 8 | 7,33 | GF | 7 | 20,58 | 0.0487 |
| GE | 8 | 7,33 | GG | 10 | 26,31 | 0.0072 |
| GF | 7 | | GG | 10 | 26,31 | 0.0487 |

Tabla 49. Comparación entre los grupos de la distribución de pacientes que en el ecosonograma tuvieron hallazgos de índice de resistencia alto.

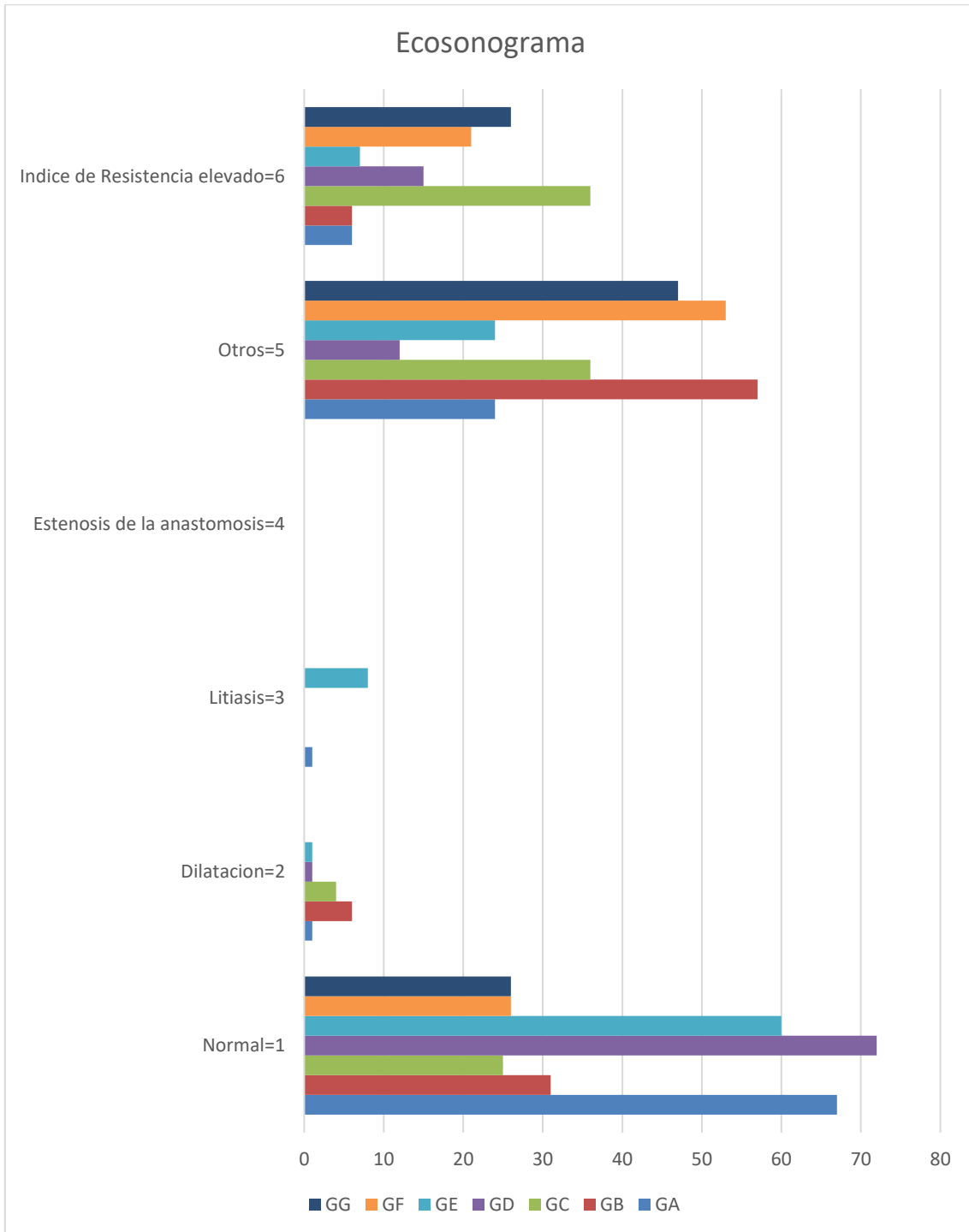


Figura 55. Distribución del porcentajes de los hallazgos en el ecosonograma en los diferentes grupos.

Resultó con mayor proporción de ecografía del injerto normal el grupo GD (72.30%) seguido de GA (67.77%) y GE (59.63%) respecto a los demás grupos ($p=0.0001$).

Resultó con mayor proporción de resultado en la ecografía del injerto de índice de resistencia elevado en el grupo GC (36.07%) seguido de GG (26.31%) y GF (20.58%) respecto a los demás grupos ($p=0.0001$).

El hallazgo en la ecografía del injerto de normalidad se relacionó con resultado de función renal normal en todos los grupos.

El hallazgo en la ecografía del injerto de ectasia del sistema excretor (n=22) se relacionó el siguiente resultado de función renal: 1 n=9 (40.90%), 3 n=8 (36.36%), 4 n=5 (22.72%). Resultó con mayor proporción de ecografía del injerto con ectasia del sistema excretor el grupo GB (6.29%) seguido de GC (3.65%) respecto a los demás grupos (p=0.0001 y p=0.0008 respectivamente).

Es decir, en los casos de ectasia del sistema excretor del injerto, resultó función normal en el 40.90% de los casos, Complicaciones del injerto que no implican pérdida del mismo (litiasis, glomerulopatía, toxicidad medicamentosa, quistes, virus, ectasia, reimplante ureteral, reflujo vesicoureteral) en el 36.36% de los casos y deterioro de la función renal sin llegar a pérdida del injerto en el 22.72%.

El hallazgo en la ecografía-doppler del injerto de índice de resistencia elevado se relacionó con resultado de función renal normal en todos los grupos.

Resultó diferente el hallazgo de litiasis en el injerto entre TAC y ecografía: por TAC hubo más litiasis en GD (13.84%), mientras que por ecografía hubo más litiasis en GE (8.25%).

9.Cistouretrografía miccional secuencial (CUMS).

La tabla 50 muestra la distribución de los hallazgos en la CUMS en la muestra general.

| FUNCIÓN RENAL | Normal=1 | Otros=2 | Total |
|---------------|----------|---------|-------|
| GRUPO A | 1094 | 76 | 1170 |
| GRUPO B | 120 | 23 | 143 |
| GRUPO C | 157 | 62 | 219 |
| GRUPO D | 111 | 19 | 130 |
| GRUPO E | 100 | 9 | 109 |
| GRUPO F | 25 | 9 | 34 |
| GRUPO G | 20 | 18 | 38 |

Tabla 50. Distribución de los hallazgos en la CUMS en la muestra general.

La tabla 51 muestra la comparación entre grupos de la distribución de los pacientes con CUMS normal.

| CUMS, Normal=1 | N | % | Grupos | n | % | P |
|-------------------|------|-------|--------|-----|-------|--------|
| GA | 1094 | 93,50 | GB | 120 | 83,91 | 0.0003 |
| GA | 1094 | 93,50 | GC | 157 | 71,68 | 0.0001 |
| GA | 1094 | 93,50 | GD | 111 | 85,38 | 0.0021 |
| GA | 1094 | 93,50 | GE | 100 | 91,74 | 0.4258 |
| GA | 1094 | 93,50 | GF | 25 | 73,52 | 0.0003 |
| GA | 1094 | 93,50 | GG | 20 | 52,63 | 0.0001 |
| GB | 120 | 83,91 | GC | 157 | 71,68 | 0.0077 |
| GB | 120 | 83,91 | GD | 111 | 85,38 | 0.8668 |
| GB | 120 | 83,91 | GE | 100 | 91,74 | 0.0850 |
| GB | 120 | 83,91 | GF | 25 | 73,52 | 0.2128 |
| GB | 120 | 83,91 | GG | 20 | 52,63 | 0.0001 |
| GC | 157 | 71,68 | GD | 111 | 85,38 | 0.0038 |
| GC | 157 | 71,68 | GE | 100 | 91,74 | 0.0001 |
| GC | 157 | 71,68 | GF | 25 | 73,52 | 1.0000 |
| GC | 157 | 71,68 | GG | 20 | 52,63 | 0.0233 |
| GD | 111 | 85,38 | GE | 100 | 91,74 | 0.1586 |
| GD | 111 | 85,38 | GF | 25 | 73,52 | 0.1246 |
| GD | 111 | 85,38 | GG | 20 | 52,63 | 0.1586 |
| GE | 100 | 91,74 | GF | 25 | 73,52 | 0.1246 |
| GE | 100 | 91,74 | GG | 20 | 52,63 | 0.0001 |
| GF | 25 | 73,52 | GG | 20 | 52,63 | 0.0894 |

Tabla 51. Comparación entre grupos de la distribución de los pacientes con CUMS normal.

La tabla 52 muestra la comparación entre grupos de la distribución de los pacientes con CUMS con resultado codificado como “otros”.

:

| CUMS,Otros=2 | n | % | Grupos | n | % | P |
|--------------|----|-------|--------|----|-------|--------|
| GA | 76 | 6,49 | GB | 23 | 16,08 | 0.0003 |
| GA | 76 | 6,49 | GC | 62 | 28,31 | 0.0001 |
| GA | 76 | 6,49 | GD | 19 | 14,61 | 0.0021 |
| GA | 76 | 6,49 | GE | 9 | 8,25 | 0.4258 |
| GA | 76 | 6,49 | GF | 9 | 26,47 | 0.0003 |
| GA | 76 | 6,49 | GG | 18 | 47,36 | 0.0001 |
| GB | 23 | 16,08 | GC | 62 | 28,31 | 0.0077 |
| GB | 23 | 16,08 | GD | 19 | 14,61 | 0.8668 |
| GB | 23 | 16,08 | GE | 9 | 8,25 | 0.0850 |
| GB | 23 | 16,08 | GF | 9 | 26,47 | 0.2128 |
| GB | 23 | 16,08 | GG | 18 | 47,36 | 0.0001 |
| GC | 62 | 28,31 | GD | 19 | 14,61 | 0.0038 |
| GC | 62 | 28,31 | GE | 9 | 8,25 | 0.0001 |
| GC | 62 | 28,31 | GF | 9 | 26,47 | 1.0000 |
| GC | 62 | 28,31 | GG | 18 | 47,36 | 0.0233 |
| GD | 19 | 14,61 | GE | 9 | 8,25 | 0.1586 |
| GD | 19 | 14,61 | GF | 9 | 26,47 | 0.1246 |
| GD | 19 | 14,61 | GG | 18 | 47,36 | 0.1586 |
| GE | 9 | 8,25 | GF | 9 | 26,47 | 0.1246 |
| GE | 9 | 8,25 | GG | 18 | 47,36 | 0.0001 |
| GF | 9 | 26,47 | GG | 18 | 47,36 | 0.0894 |

Tabla 52. Comparación entre grupos de la distribución de los pacientes con CUMS con resultado codificado como “otros”.

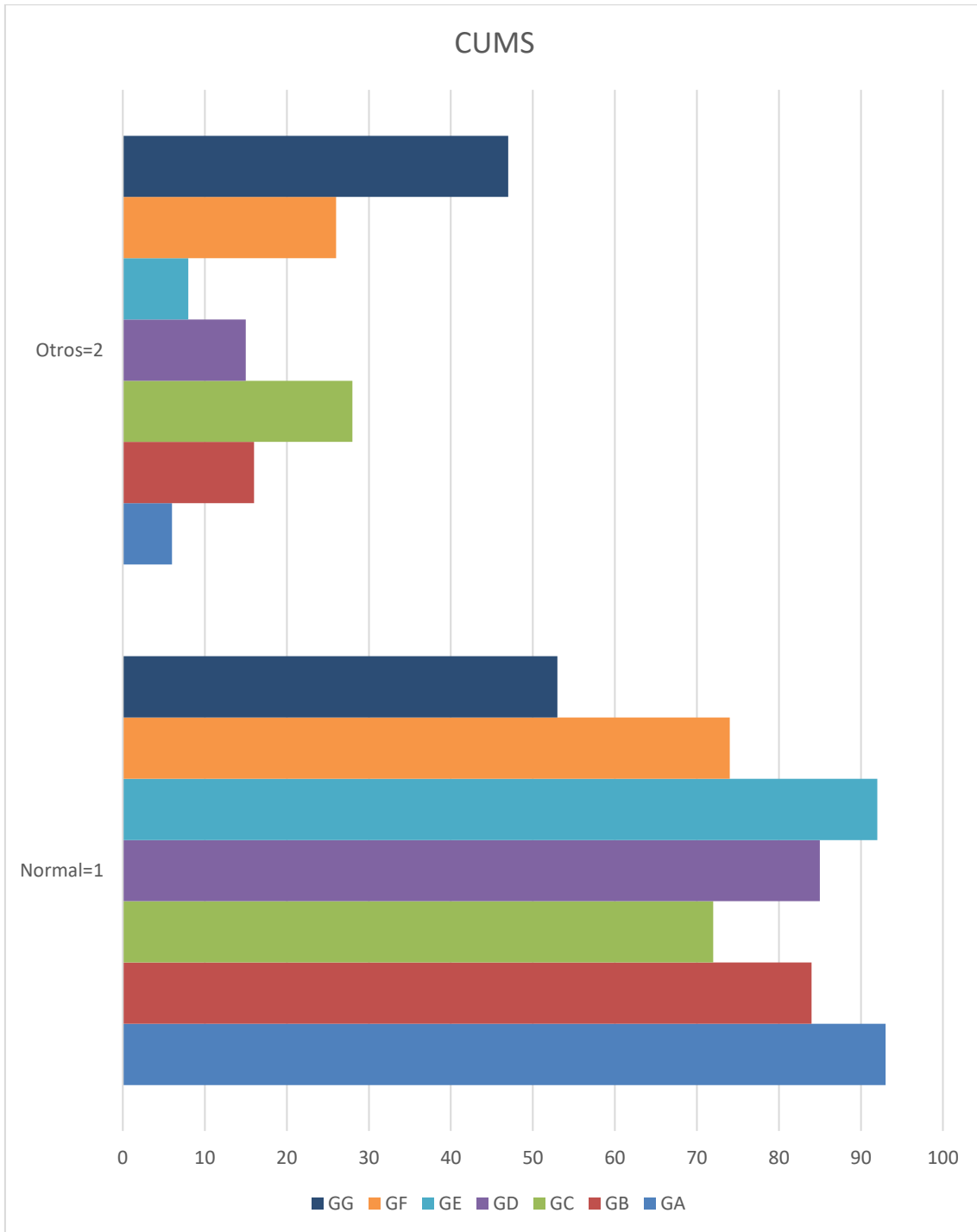


Figura 56. Distribución de porcentajes de los hallazgos en la CUMS en los diferentes grupos.

Se encontró mayor proporción de CUMS alterada en GG (47.36%) seguido de GC (28.31%) y de GF (26.47%) respecto al resto de grupos ($p=0.0001$).

| | | | | | |
|---------------------------|-----|----|-----|-----|---|
| Función renal del injerto | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| CUMS normal | 714 | 18 | 789 | 108 | 0 |
| CUMS anormal | 181 | 0 | 17 | 0 | 9 |

Tabla 53. Distribución de la función renal según los hallazgos en la CUMS después del trasplante.

| Función renal del injerto | Función normal del injerto | | Pérdida del injerto | | p |
|---------------------------|----------------------------|-------|---------------------|------|--------|
| | n | % | n | % | |
| CUMS normal | 714 | 100 | 0 | 0 | 0.0001 |
| CUMS anormal | 181 | 95.26 | 9 | 4.73 | 0.0001 |

Tabla 54. Comparación de la distribución de la función renal según los hallazgos en la CUMS después del trasplante.

El hallazgo de CUMS patológica se relacionó con pérdida del injerto: un 4.73% de injertos se perdieron cuando la CUMS fue patológica.

10.Relación entre los hallazgos del TAC y la función renal.

La figura 57 muestra la relación entre la TAC y la función renal en el grupo A . La tendencia es negativa, a mayor alteración en la TAC , mayor es la alteración de la función renal. Pendiente -0,2766 correlación -0,1865, coeficiente de variación 0,8429.

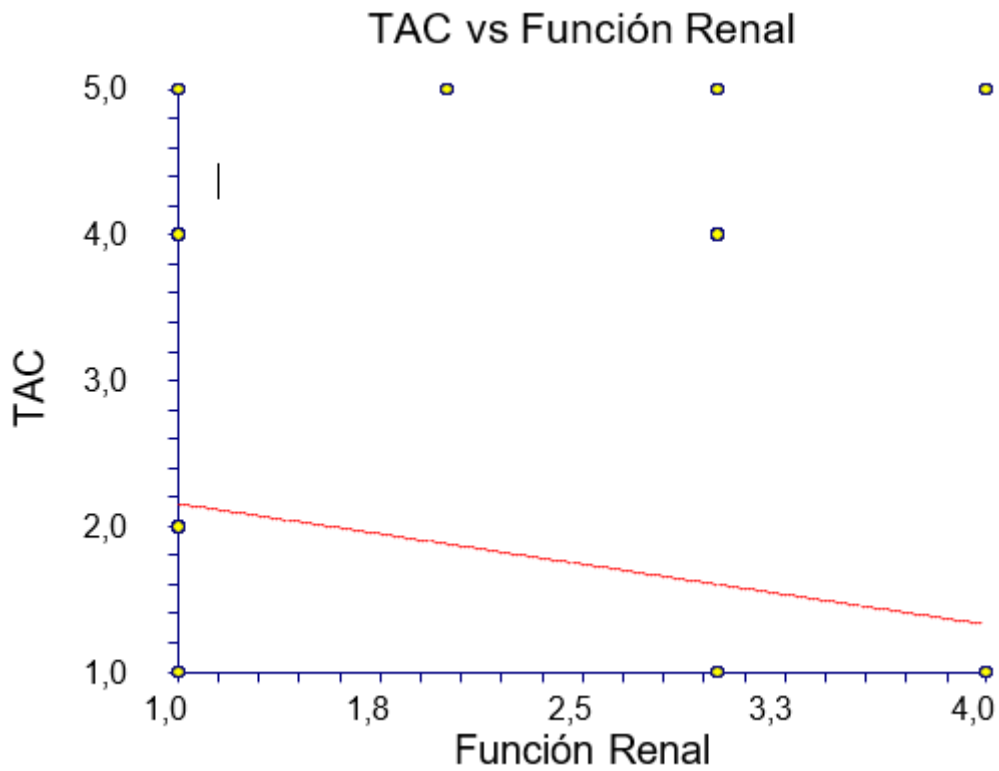


Figura 57. Relación entre los hallazgos del TAC y la función renal en el grupo A.

La figura 58 muestra la relación entre los hallazgos del TAC y la función renal en el grupo B . La tendencia es positiva, a menor alteración en la TAC , menor es la alteración de la función renal. Pendiente 0,2233 correlación 0,1217, coeficiente de variación 0, 7132.

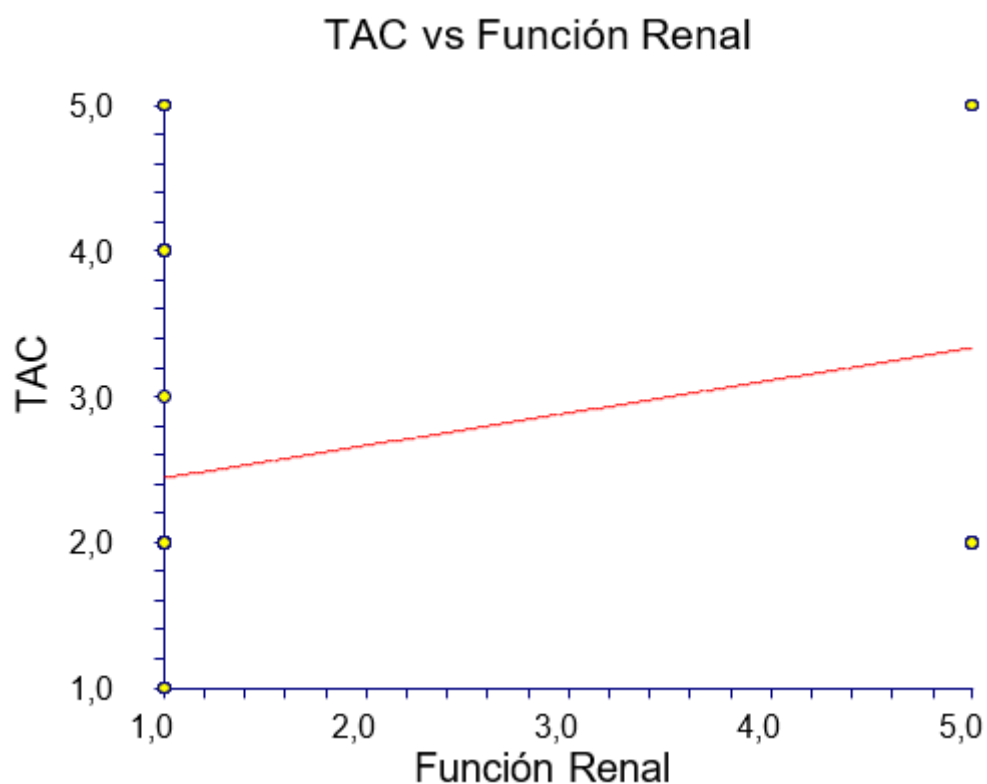


Figura 58. Relación entre los hallazgos del TAC y la función renal en el grupo B.

La figura 59 muestra la relación entre los hallazgos del TAC y la función renal en el grupo C . La tendencia es negativa, a mayor alteración en la TAC , mayor es la alteración de la función renal. Pendiente -0,1832 correlación -0,1164, coeficiente de variación 05669.

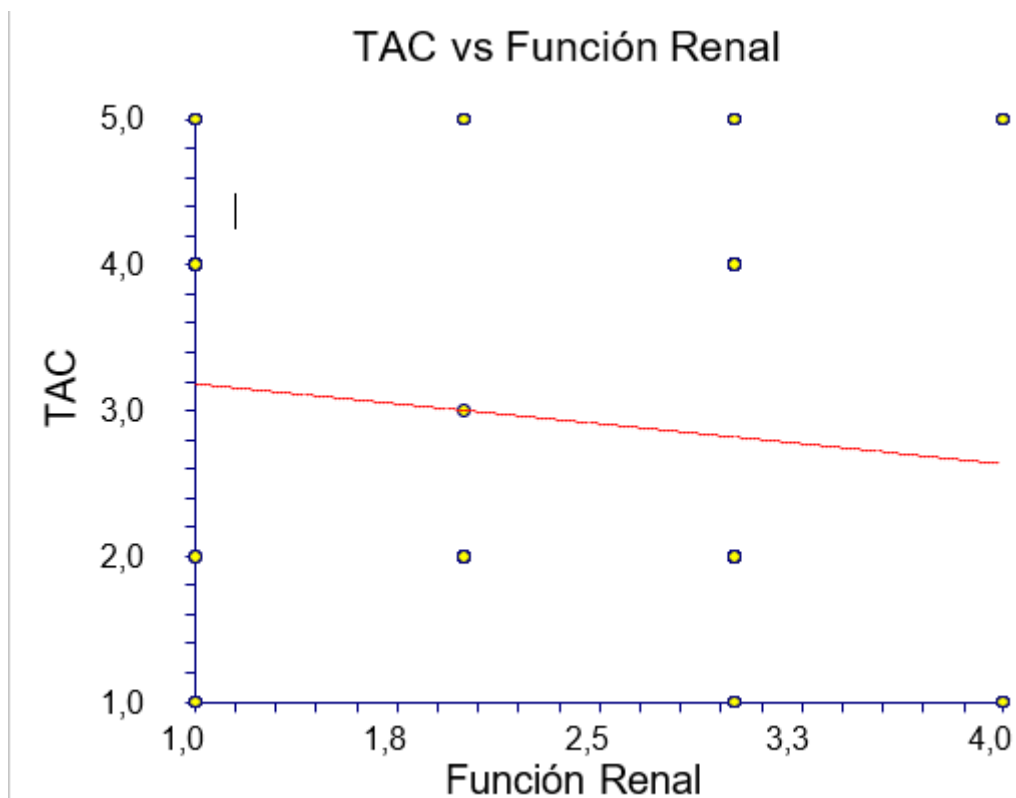


Figura 59. Relación entre los hallazgos del TAC y la función renal en el grupo C.

La figura 60 muestra la relación entre los hallazgos del TAC y la función renal en el grupo D. La tendencia es negativa, a mayor alteración en la TAC , mayor es la alteración de la función renal. Pendiente -0,3660 correlación -0,2458, coeficiente de variación 0,6871.

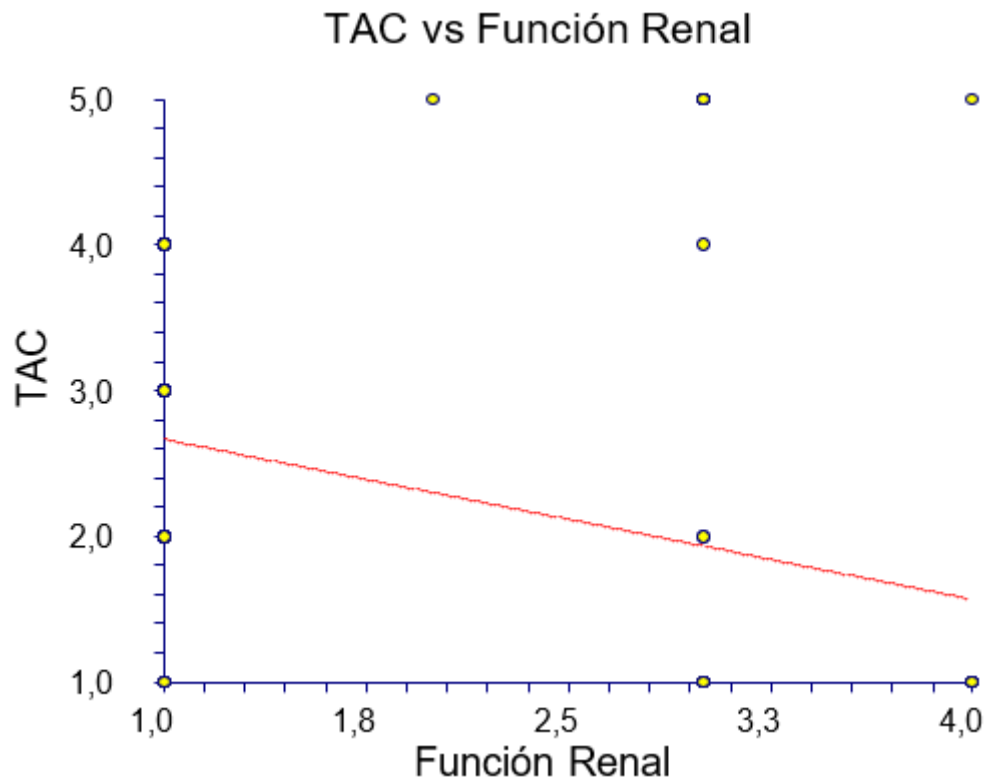


Figura 60. Relación entre los hallazgos del TAC y la función renal en el grupo D.

La figura 61 muestra la relación entre los hallazgos del TAC y la función renal en el grupo E. La tendencia es negativa, a mayor alteración en la TAC , mayor es la alteración de la función renal. Pendiente $-0,3193$ correlación $-0,2617$, coeficiente de variación $0,8560$.

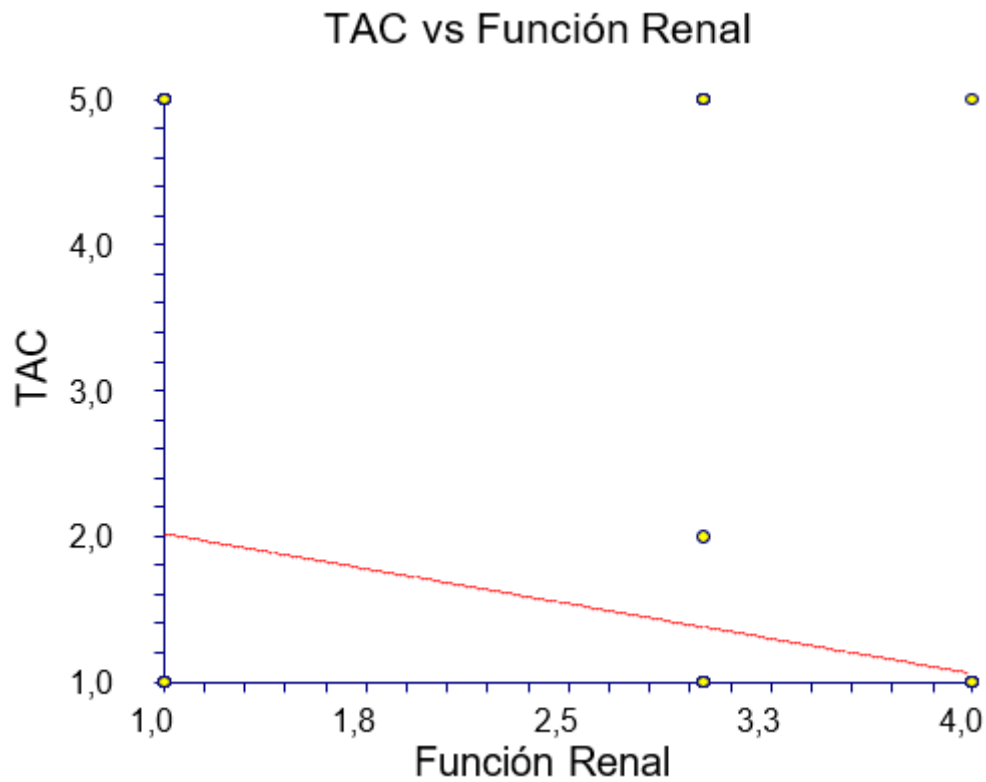


Figura 61. Relación entre los hallazgos del TAC y la función renal en el grupo E.

La figura 62 muestra la relación entre los hallazgos del TAC y la función renal en el grupo G. La tendencia es negativa, a mayor alteración en la TAC , mayor es la alteración de la función renal. Pendiente -1,7893 correlación -0,8595, coeficiente de variación 0,2419.

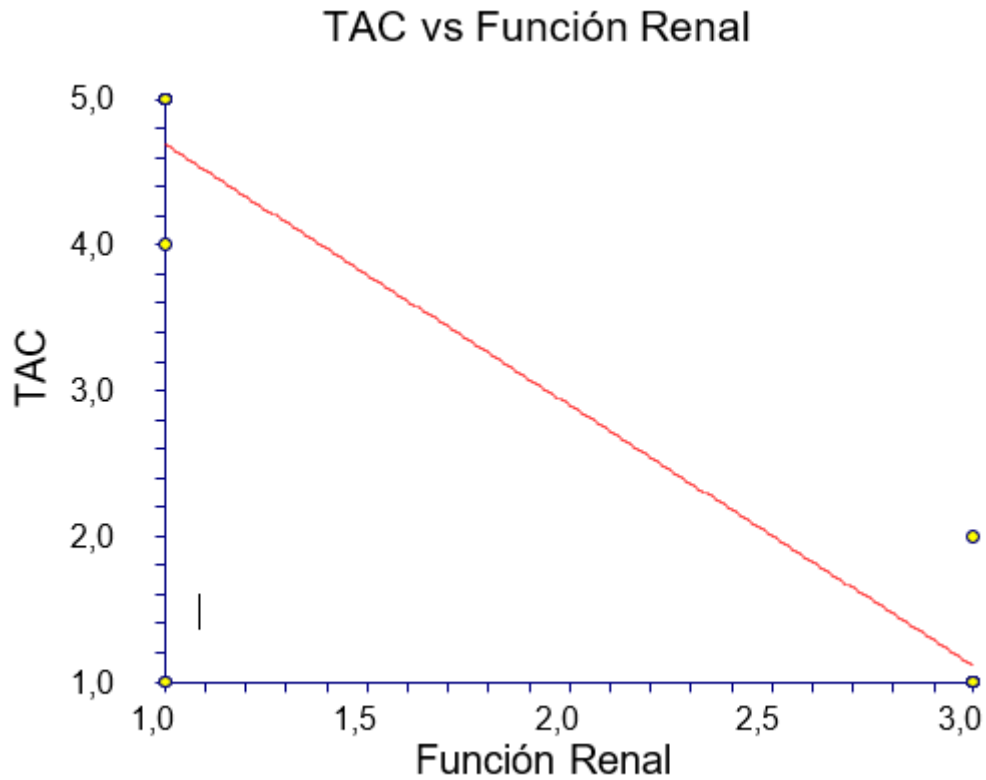


Figura 62. Relación entre los hallazgos del TAC y la función renal en el grupo G.

11. Relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal.

La figura 63 muestra la relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal en el grupo A. La tendencia es negativa, a mayor alteración en el ecosonograma, mayor es la alteración de la función renal. Pendiente -0,9686 correlación -0,5242, coeficiente de variación 0,7175.

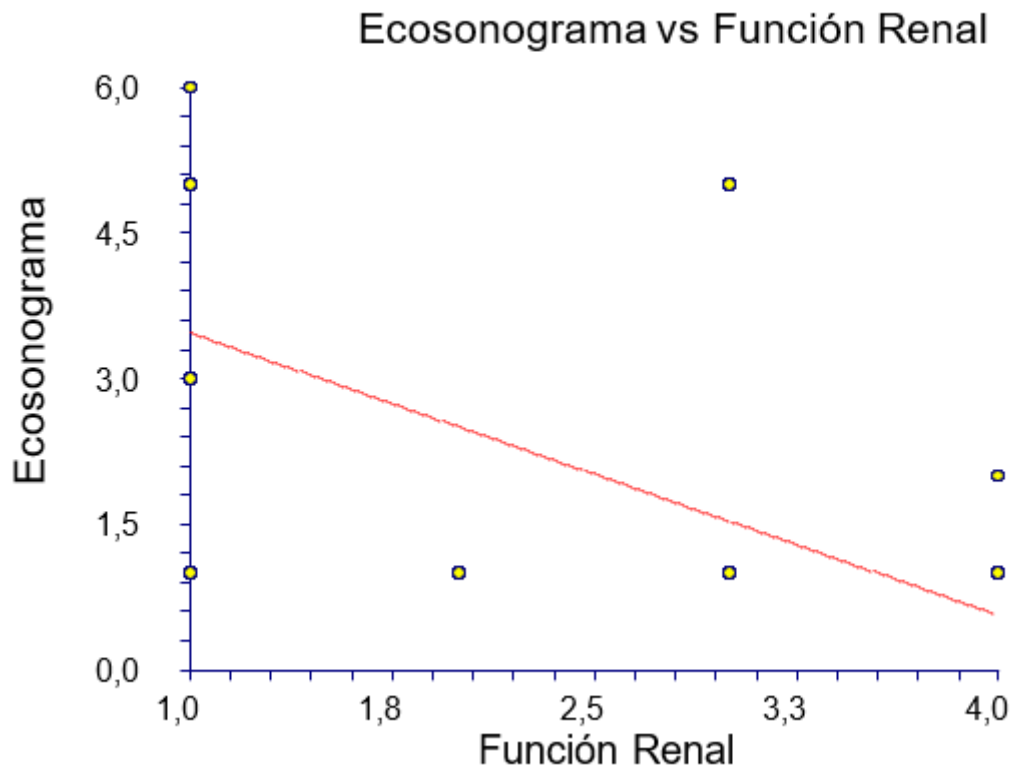


Figura 63. Relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal en el grupo A.

La figura 64 muestra la relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal en el grupo B. La tendencia es positiva, a menor alteración en el ecosonograma , menor es la alteración de la función renal. Pendiente 0,3713 correlación 0,1870, coeficiente de variación 0,5289.

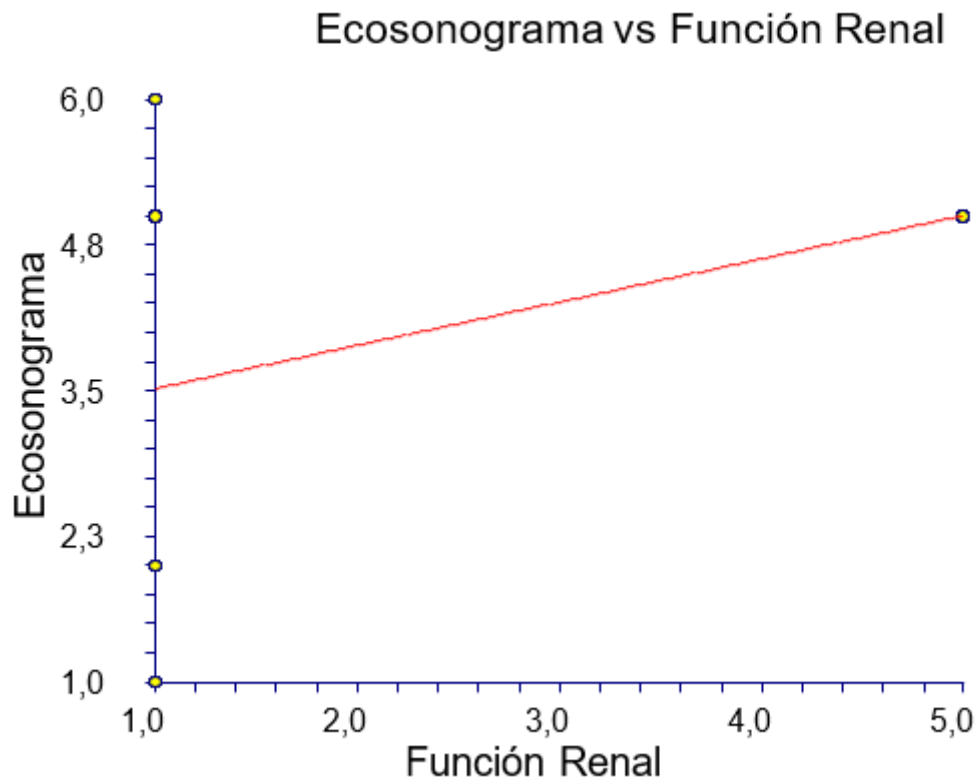


Figura 64. Relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal en el grupo B.

La figura 65 muestra la relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal en el grupo C. La tendencia es negativa, a mayor alteración en el ecosonograma , mayor es la alteración de la función renal. Pendiente -0,1546 correlación -0,0832, coeficiente de variación 0,4750.

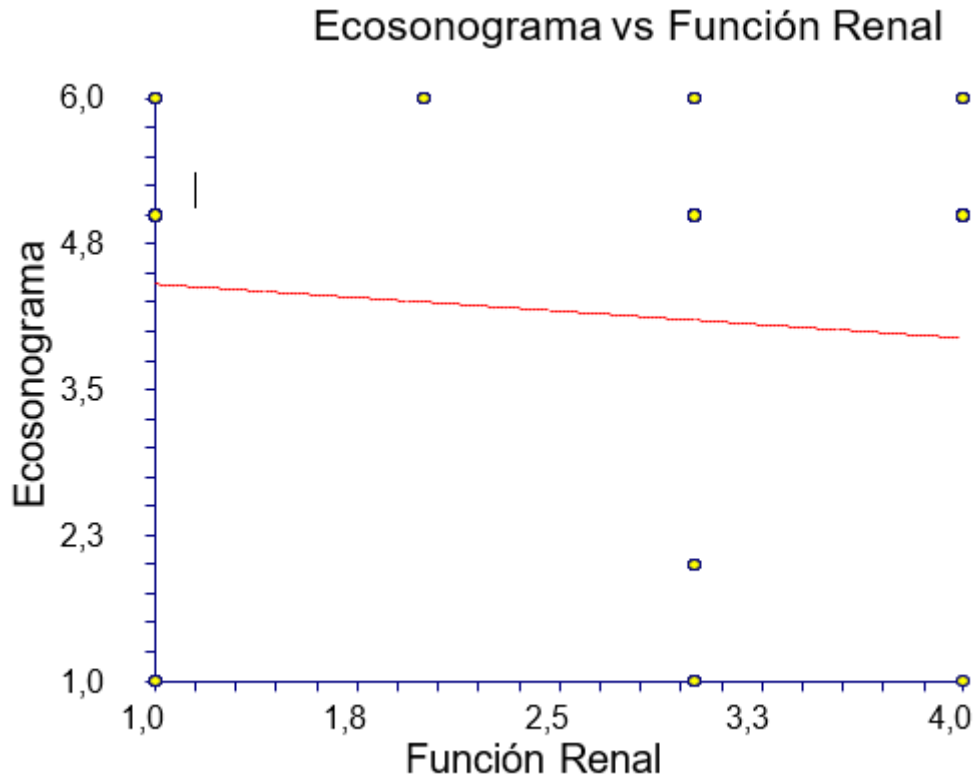


Figura 65. Relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal en el grupo C.

La figura 66 muestra la relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal en el grupo D. La tendencia es negativa, a mayor alteración en el ecosonograma , mayor es la alteración de la función renal. Pendiente - 1,1371 correlación -0,5647 coeficiente de variación 0,7584.

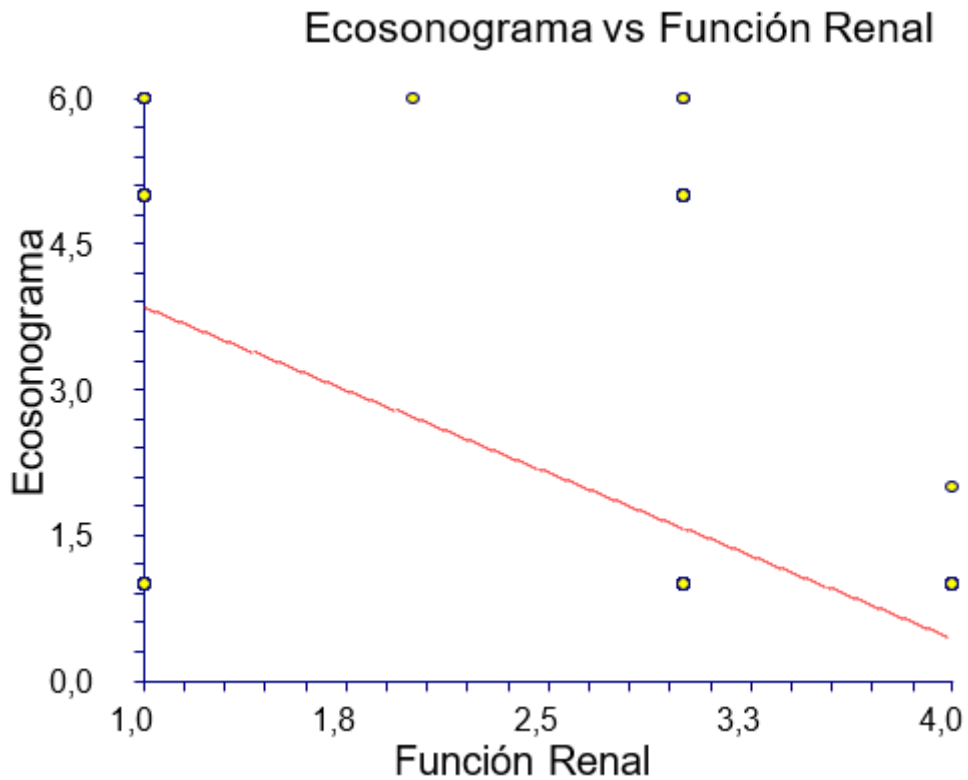


Figura 66. Relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal en el grupo D.

La figura 67 muestra la relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal en el grupo E. La tendencia es negativa, a mayor alteración en el ecosonograma , mayor es la alteración de la función renal. Pendiente -0,6427 correlación -0,3637, coeficiente de variación 0,7300.

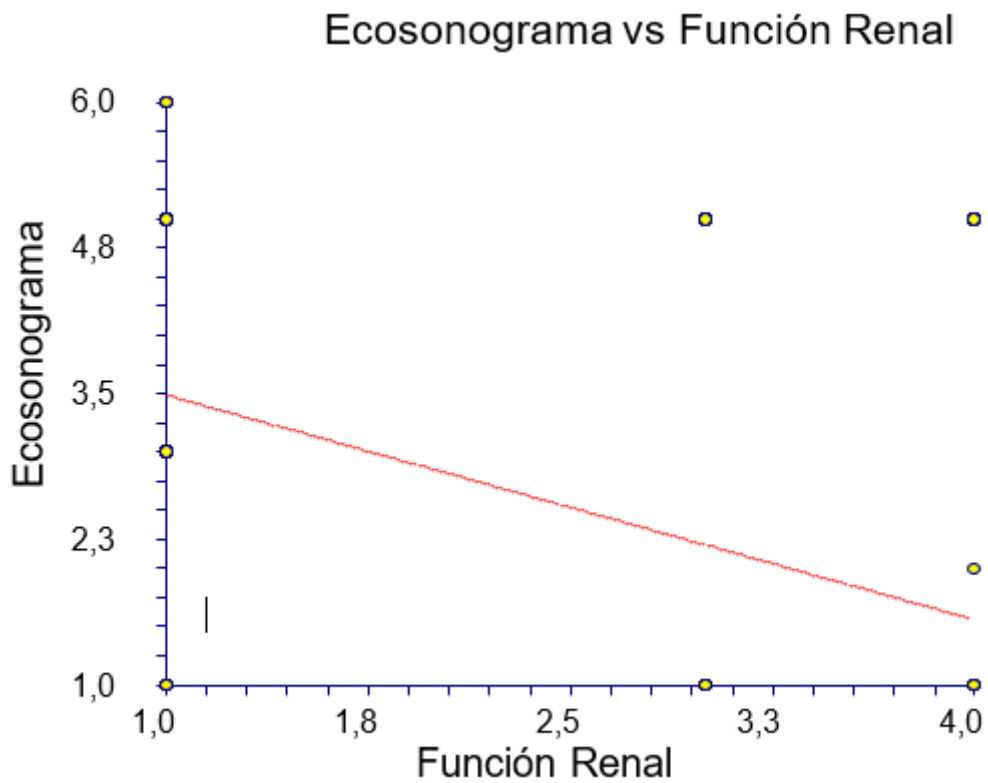


Figura 67. Relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal en el grupo E.

La figura 68 muestra la relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal en el grupo G. La tendencia es positiva, a menor alteración en el ecosonograma , menor es la alteración de la función renal.
 Pendiente 0,5172 correlación 0,2241, coeficiente de variación 0,4666.

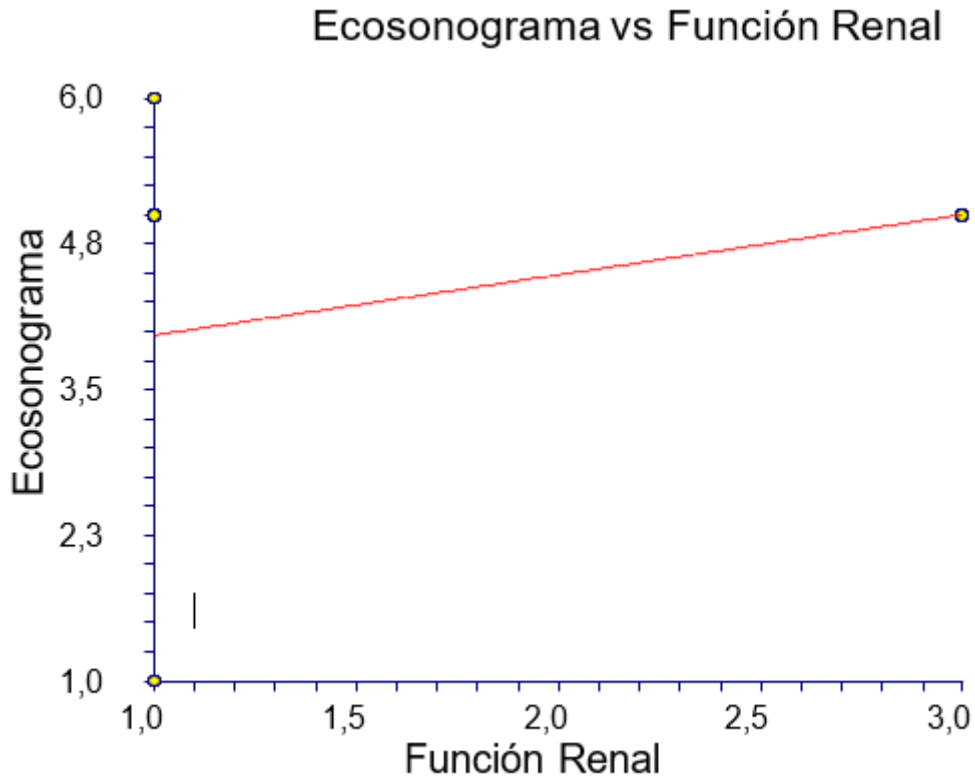


Figura 68. Relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal en el grupo G

12.Relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal.

La figura 69 muestra la relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal en el grupo A. La tendencia es negativa, a mayor alteración en el CUMS, mayor es la alteración de la función renal. Pendiente -0,0695 correlación -0,2973, coeficiente de variación 0,2211.

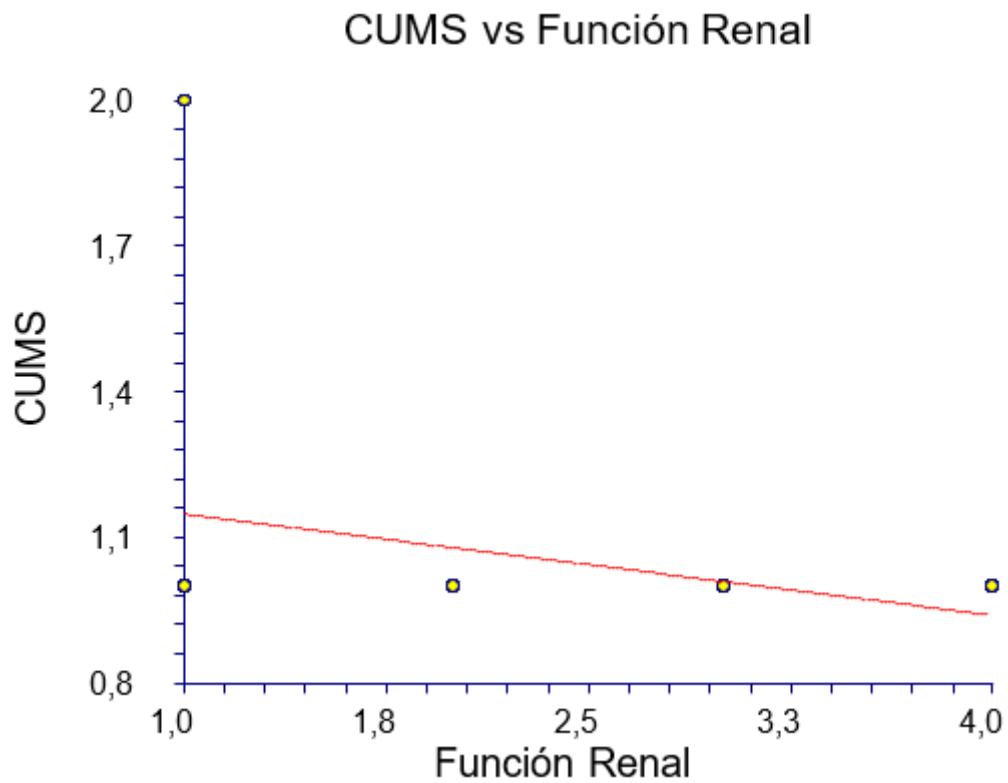


Figura 69. Relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal en el grupo A.

La figura 70 muestra la relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal en el grupo B. La tendencia es positiva, a menor alteración en el CUMS, menor es la alteración de la función renal. Pendiente 0,2239 correlación 0,5920, coeficiente de variación 0,2569.

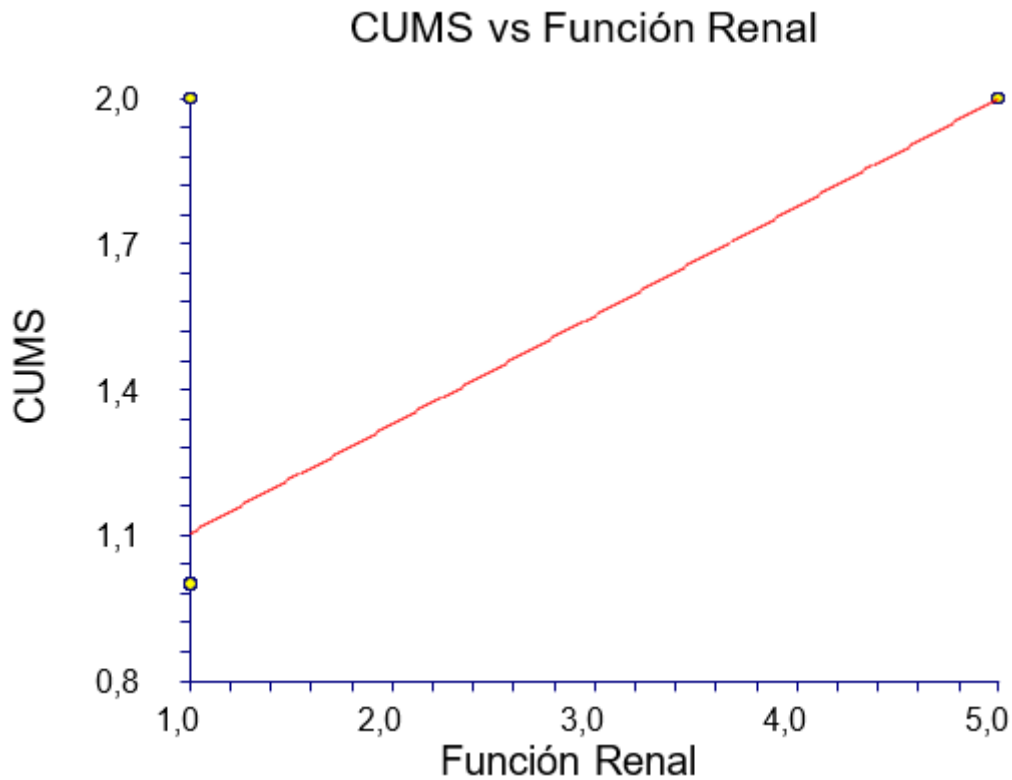


Figura 70. Relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal en el grupo B.

La figura 71 muestra la relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal en el grupo C. La tendencia es negativa, a mayor alteración en el CUMS, mayor es la alteración de la función renal. Pendiente -0,1654 correlación -0,4173, coeficiente de variación 0,3167.

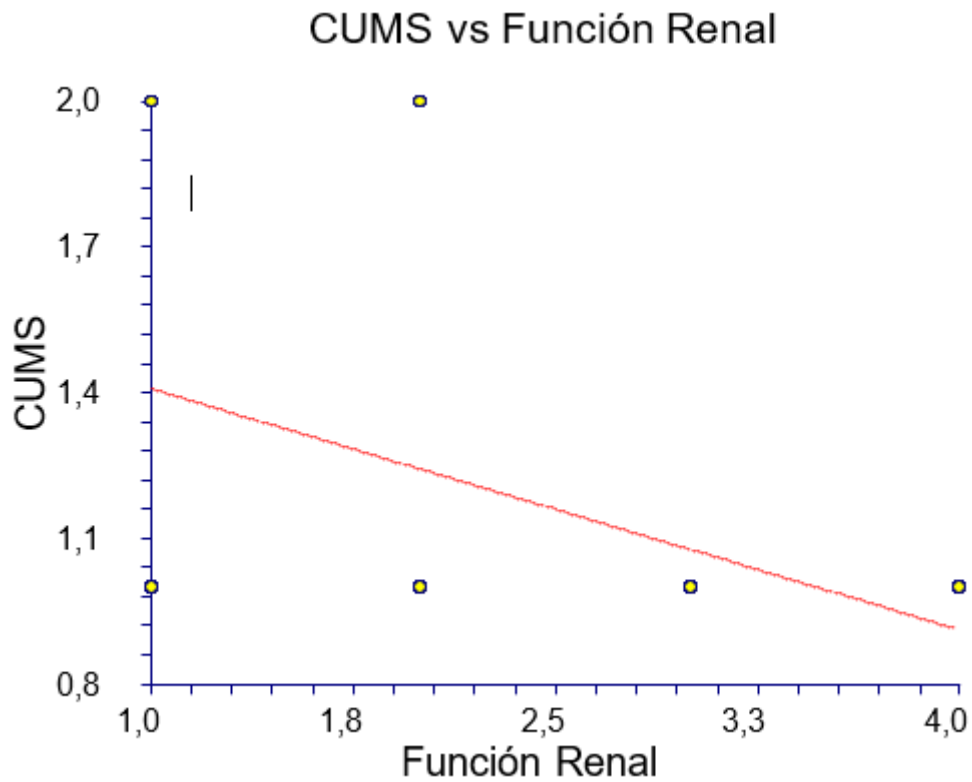


Figura 71. Relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal en el grupo C.

La figura 72 muestra la relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal en el grupo D. La tendencia es negativa, a mayor alteración en el CUMS, mayor es la alteración de la función renal. Pendiente -0,0591 correlación -0,11695, coeficiente de variación 0,3061.

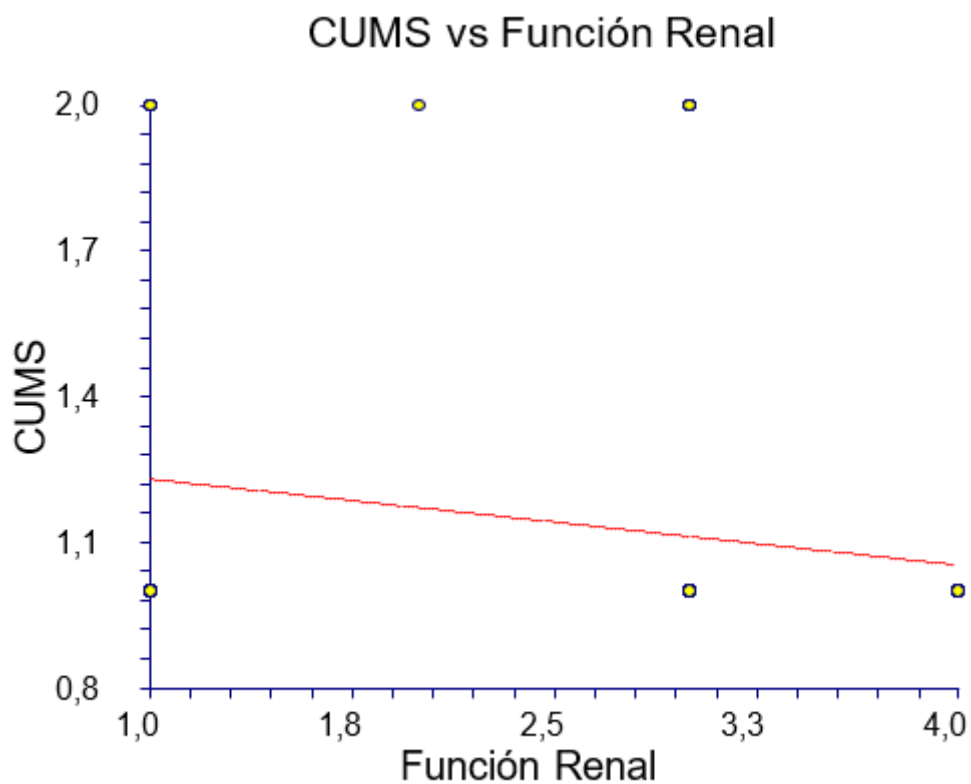


Figura 72. Relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal en el grupo D.

La figura 73 muestra la relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal en el grupo E. La tendencia es negativa, a mayor alteración en el CUMS, mayor es la alteración de la función renal. Pendiente $-0,1058$ correlación $-0,4217$, coeficiente de variación $0,2327$.

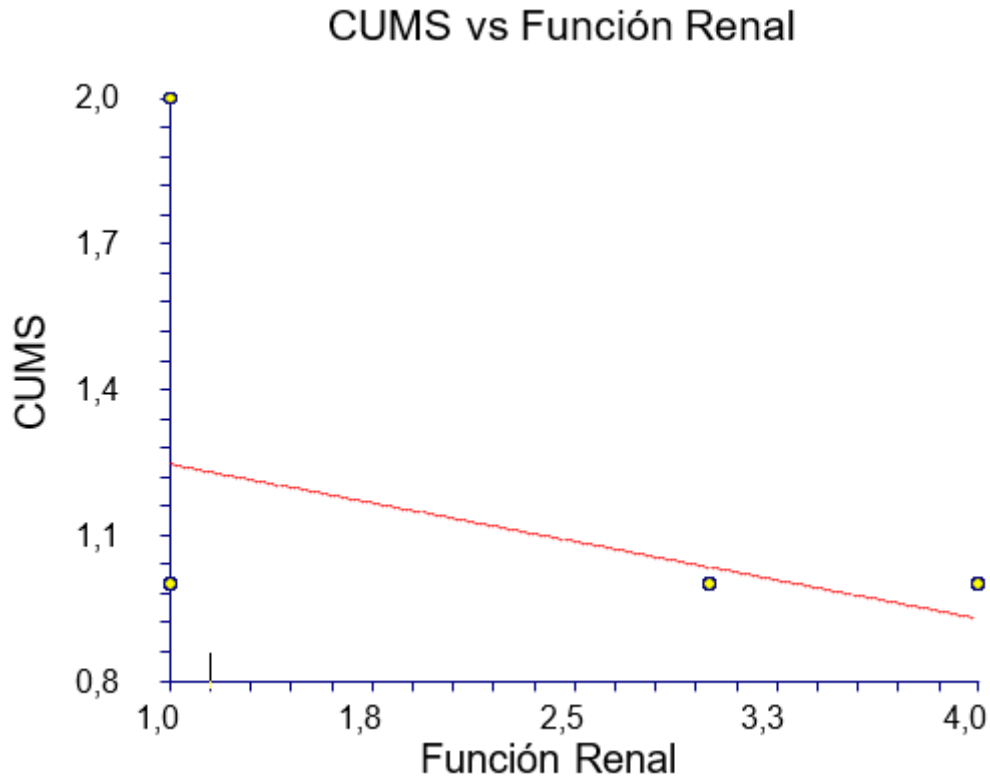


Figura 73. Relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal en el grupo E

La figura 74 muestra la relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal en el grupo G. La tendencia es positiva, a menor alteración en el CUMS, menor es la alteración de la función renal. Pendiente 0,2720 correlación 0,4633, coeficiente de variación 0,3085.

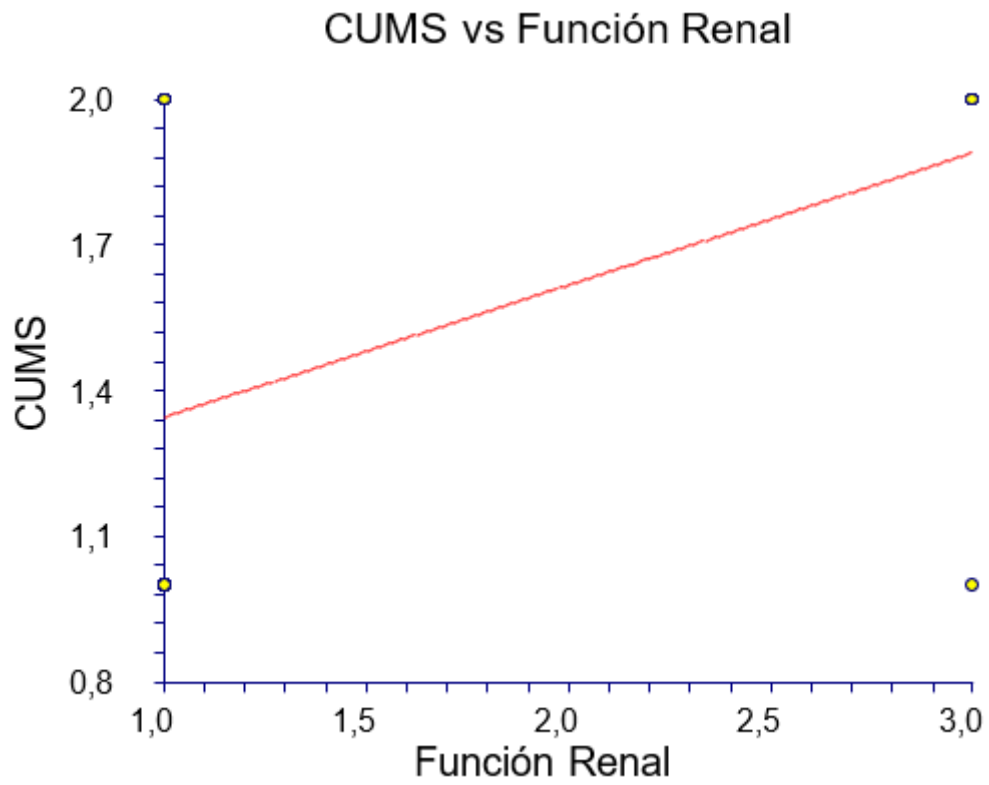


Figura 74. Relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal en el grupo G.

V. DISCUSIÓN

1.Epidemiología

En España hay 46.57 millones de habitantes, 17 autonomías, 188 hospitales autorizados para donación y 43 hospitales autorizados para trasplantes, 10 de los cuales tiene algún programa infantil.

En 2017 la ONT ha registrado máximos históricos en trasplante renal, hepático y pulmonar. En total, se han realizado 3.269 trasplantes renales (+9%), 1.247 hepáticos (+8%), 304 cardíacos (+8%), 363 pulmonares (+18%), 70 de páncreas (-4%) y 8 intestinales (+100%). La lista de espera se reduce para todos los órganos, excepto para el páncreas, pasando de un total de 5.480 pacientes al finalizar 2016 a 4.896 a 31 de diciembre de 2017. De ellos, 74 son niños (151).

Ha crecido tanto la donación en asistolia (+16%) como la donación en muerte encefálica (+5,6%), para lo que ha sido fundamental la colaboración de los médicos de urgencia y los intensivistas con la coordinación de trasplantes.

Según la ONT, estos datos suponen 6 donantes y 14 trasplantes diarios.

En cambio, siguen descendiendo los trasplantes renales de donante vivo, con un total de 332 (frente a los 341 de 2016), probablemente por la existencia de una mayor oferta de trasplante de donante fallecido. Este tipo de trasplante supone el 10,2% del total.

Los donantes por accidentes de tráfico se sitúan en un 4,2%, el porcentaje más bajo hasta ahora.

Asimismo, se acentúa el envejecimiento progresivo de los donantes: más de la mitad (54,6%) supera los 60 años, el 30% supera los 70 y un 9% los 80. La edad máxima de un donante efectivo se sitúa en 91 años. Su donación ha permitido efectuar un trasplante hepático.

Las negativas familiares se sitúan en un 12,9%, su mínimo histórico, que se reduce a un 6,5% en el caso de los donantes en asistolia.

Por otro lado, la ONT cifra en un 21,9% el intercambio de órganos entre Comunidades Autónomas, lo que supone que 1 de cada 5 órganos se trasplanta en una comunidad distinta a la del que procede el donante (151).

Teniendo en cuenta la gran actividad trasplantadora en España, se ha optado en la presente tesis, por analizar la función miccional en los pacientes trasplantados renales. Se revisan historias clínicas de una muestra de pacientes trasplantados renales en el Hospital Universitario de Salamanca y en el Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz.

La selección muestral se obtiene de los historiales clínicos de una serie de 1845 pacientes trasplantados renales en los centros mencionados. Dos pacientes se excluyeron del estudio por pérdida de seguimiento. La Edad media fue 56.40 años, SD 14.24, mediana 58, rango 18-80.

La mayoría de los pacientes, 63.48%, (Grupo A, n= 1170), no presentaban ningún diagnóstico de patología o anomalía del tracto urinario inferior previa al trasplante.

En este grupo de pacientes asintomáticos, la edad media fue de 55.87 (rango 21-80)

Sin apenas diferencia en cuanto a la edad, se presenta el grupo B (n= 143), 7.75%, pacientes con síntomas de tracto urinario inferior irritativos diagnosticados como ITU previos al trasplante, con una edad media de 55.96 (rango 18-76).

En España la incidencia de cistitis aguda en mujer joven sexo-activa es de 0.5-0.7 episodios/año. El 25% de los episodios agudos desarrollan recurrencias. La incidencia de pielonefritis aguda es de 18/10.000 mujeres y el 7% precisarán hospitalización (76).

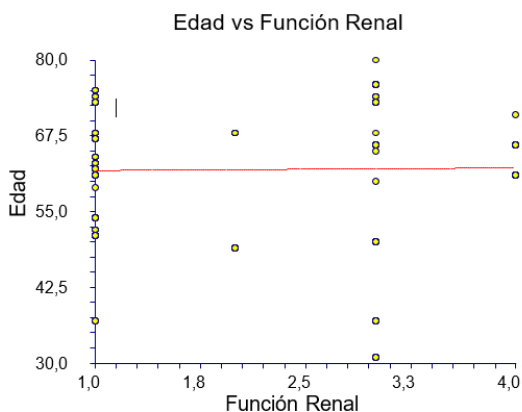
En la menopausia los cambios anatomofisiológicos aumentan la incidencia de ITU, la mayoría con muy poca sintomatología o bacteriuria asintomática: el 10%-15% de mujeres entre 65-70 años, el 15-20% de mujeres mayores de 80 años, el 30-40% de mujeres ancianas hospitalizadas o en instituciones geriátricas, el 100% de mujeres portadoras de sonda urinaria permanente. Por otra parte la falta de estrógenos predispone a las ITU recurrentes (152).

Se estima una incidencia anual de 5-8 episodios por 10.000 varones de menos de 65 años de bacteriuria asintomática y de ITU sintomática. El varón joven y de mediana edad puede

presentar espontáneamente una ITU (sobre todo en homosexuales, pacientes infectados por el VIH y en no circuncidados), casi siempre ésta se relaciona con una anomalía urológica o con una prostatitis crónica subyacente. A partir de los 50 años la prevalencia aumenta progresivamente en relación a la obstrucción causada por la patología prostática y/o las manipulaciones urológicas (153).

Por lo tanto, que un 7.75% de la muestra presente síntomas irritativos diagnosticados como ITU previos al trasplante, con una edad media de 55.96, coincide con la prevalencia de la población general.

El grupo C consiste en varones con hiperplasia benigna de próstata previo al trasplante (219 varones, siendo el 11.88% del total), con una edad media de 61.89, mediana de 64 y rango de 31-80. Cabe mencionar que ha sido el único grupo donde la función renal en correlación a la edad no ha variado.



La figura 44 muestra la correlación entre la edad y la Función renal . No hubo relación entre la edad y la función renal del injerto. Pendiente 0,1451 correlación 0,0144, coeficiente de variación 0,1778.

Comparando la prevalencia de STUI en la población general, existen varios estudios.

El Estudio EPIC es un Estudio transversal realizado en Canadá, Alemania, Italia, Suecia y Reino Unido a mayores de 18 años en 2005. Siguiendo las definiciones de la *International Continence Society* (ICS) 2002, nos demuestra que la

prevalencia total de STUI es del 62,5% en varón y del 66,6% en mujer. En general, los STUI de llenado son más frecuentes que el resto, siendo de ellos la nocturia el más frecuente (48,6% varón; 54,5% mujer), seguido de la urgencia (10,8% varón; 12,8% mujer). Los STUI de llenado son más frecuentes en mujeres (59,2% vs. 51,3%) al contrario que los STUI de vaciado (19,5% vs. 25,7%) y postmiccionales (14,2% vs. 16,9%). La IU fue del 5,4% para varones y del 13,1% para mujeres, siendo la IU de esfuerzo (IUE) la más frecuente en mujeres (6,4%) y la IU de otro tipo en varones (2,9%) (154, 155).

Estudio EpiLUTS, es un estudio transversal para evaluar la prevalencia y las molestias sintomáticas producidas por los STUI (definidos según la ICS 2002), y su impacto en la calidad de vida, productividad laboral, salud mental y sexual. Fue llevado a cabo en 30.000 personas mayores de 40 años en Estados Unidos, Reino Unido y Suecia. Los STUI de vaciado fueron más frecuentes entre hombres y los STUI de llenado asociados a vejiga hiperactiva entre mujeres, aunque con pocas diferencias. La prevalencia global de STUI cuando se preguntó por la aparición “alguna vez” fue del 72,3% en varones y del 76,3% en mujeres, disminuyendo al 47,9% y 52,5% cuando su aparición es “frecuentemente”. El STUI más frecuente fue la aparición de nocturia (69,4% varón y 75,8% mujer), siendo su cifra elevada incluso a partir de dos episodios diarios (28,5% y 33,7%) (156).

El Estudio de Prevalencia de STUI en varones que acuden a consulta de Urología en España, es un estudio transversal en 291 consultas de Urología en España realizado en 2013 con varones mayores de 18 años que refieren STUI de llenado (≥ 6 episodios de frecuencia, ≥ 1 episodio de urgencia, ≥ 2 episodios de nocturia y/o ≥ 1 episodio de incontinencia). Se vio que el 41% de los pacientes presentaban STUI de llenado y la prevalencia aumentaba con la edad, llegando al 60,8% en mayores de 65 años. Los STUI que más a menudo motivaron la consulta con el urólogo fueron la frecuencia y la nocturia (157).

Por lo tanto, en comparación con nuestro estudio, es obvio que la prevalencia de hiperplasia benigna de próstata es mayor en la población general. Sin embargo, el 11.86% es el porcentaje general de todos los trasplantados renales, sin estratificar por género ni por edad.

Ligado a ello, se encuentra el grupo E, varones intervenidos de resección transuretral de próstata, siendo el 5.91% del total con 109 pacientes.

En el tratamiento quirúrgico de la HBP se puede diferenciar entre técnicas convencionales y alternativas.

Existen distintas técnicas quirúrgicas convencionales, realizándose la incisión prostática transuretral (o trigonocervicoprostatotomía) en próstatas menores de 30 ml, la resección transuretral en próstatas entre 30 y 70 ml y la cirugía abierta (adenomectomía prostática) en próstatas por encima de 70 ml. Podemos considerar la prostatectomía transuretral (RTUp) como el estándar de oro de la cirugía convencional, siendo la única técnica quirúrgica con seguimientos a largo plazo de 8-22 años. Se han reportado resultados tras diez años con un IPSS medio de 4,9 y un índice de calidad de vida de 1,2. (158).

Mientras, un metaanálisis de 29 estudios aleatorizados mostró mejoría de los STUI del 70,6% (95% CI: 66,4-75,5%) y mejorías del Q_{máx} del 125%, con una media de +9,7 ml/seg (95% CI: 8,6-11,2 ml/seg) (159).

Sin embargo, la cirugía convencional presenta un índice de retratamientos del 5,8%, 12,3% y 14,7% al primer, quinto y octavo año de seguimiento, respectivamente, según datos de un estudio de más de 20.000 pacientes en Austria. Además presenta un alto índice de complicaciones: en el metaanálisis mencionado, la probabilidad de transfusión fue del 8,4% (95% CI: 3,9-13,4). Una revisión sistemática informa de una tasa de incontinencia urinaria del 2,2% y una incidencia del 8,7% de estenosis de uretra o esclerosis de cuello (160, 161).

En el momento actual, el síndrome post-RTU y la mortalidad son anecdóticos, del 1,1%¹⁷ 20y 0,1%¹⁸, respectivamente. Aunque la afectación de la función eréctil está muy discutida en el metaanálisis, se valora en un 6,5% (95% CI: 0,2-12,7) la incidencia de disfunción eréctil tras RTUp y en el 65,4% (95% CI: 53,4-77,5) la de eyaculación retrógrada (162).

Es importante tener en cuenta que no se llega a extirpar la zona periférica o cápsula con ninguna técnica quirúrgica, por lo que el riesgo de carcinoma de próstata permanece tras la cirugía.

Otro grupo de pacientes de cantidad no desdeñable está compuesto por aquellos con litiasis urinaria. Se trata del grupo D, que consiste en un 7.05% del total con 130 pacientes, con una edad media de 57.01.

La incidencia de urolitiasis en España es del 0,73%, lo que supone unos 325.000 nuevos casos por año. El cólico nefrítico es la complicación más frecuente de la litiasis renal, con una incidencia entre 0,9 y 3 casos/1000 habitantes/año y suele afectar a pacientes entre 20 y 60 años, con incidencia máxima entre 40 y 60 años, y predominio en varones. Se estima que hasta el 12% de los hombres y el 6% de las mujeres experimentará uno o más episodios de cólico nefrítico a lo largo de su vida, con una tasa de recurrencia del 50%. Uno de cada cuatro pacientes con cólico nefrítico tiene antecedentes familiares, situación que multiplica por tres el riesgo litiásico (163).

Sin entrar en los complejos mecanismos físico-químicos necesarios para la formación de los cálculos, la litiasis pasa necesariamente por una sucesión de etapas que concurren en la formación y crecimiento del cálculo. La primera etapa es la de sobresaturación de la orina. La segunda fase es la de germinación cristalina. La siguiente es la de aumento de tamaño de las partículas formadas, ya sea por el crecimiento de los cristales o por la agregación de estos entre sí. Finalmente, la cuarta etapa es la de retención de una o varias de las partículas formadas en un túbulo renal, en la pared de una papila o en las vías urinarias. Se trata de la nucleación propiamente dicha del cálculo (88).

A partir del núcleo así constituido el cálculo crecerá por cristalización local o por aumento de tamaño de los cristales formados por encima del grado de sobresaturación urinaria. Se han identificado tres vías que conducen a la formación de los cálculos: el sobrecrecimiento de las placas intersticiales de apatita (formación idiopática de cálculos de oxalato cálcico, hiperparatiroidismo primario, pacientes portadores de ileostomía y de intestino delgado reseca), los depósitos en forma de cristales en los túbulos (casi todas las causas de litiasis) y la cristalización libre en solución (cistinuria, hiperoxaluria).

Así, la saturación urinaria puede elevarse hasta el punto de permitir la formación espontánea de cristales y finalmente cálculos por alguno de los siguientes mecanismos (164):

1. Aumento de la concentración urinaria de los componentes del cristal (calcio, oxalato, fosfato, ácido úrico, o cistina) o disminución de la diuresis.
2. Modificaciones en el pH urinario. Un pH urinario bajo favorece la formación de cálculos de ácido úrico pues su pK en orina es 5,5. Sin embargo, un pH alcalino favorece la génesis de los de fosfato cálcico
3. Disminución o modificación en los inhibidores urinarios de la cristalización o de la agregación cristalina

Los pacientes litiásicos se pueden clasificar según la composición de los cálculos o según la anomalía metabólica responsable. El 60-70% de todos los cálculos están constituidos por oxalato cálcico, sólo o con apatita. Los cálculos de fosfato cálcico son poco frecuentes (apatita 7% de los cálculos, y brushita 1%). Los cálculos de fosfato-amónico-magnésico o cálculos relacionados con infección, aparecen en el 5-10% de los casos, los de ácido úrico en el 10-15%, y los de cistina en el 1% (165).

Por otra parte, las anomalías metabólicas pueden clasificarse de forma sencilla en dos tipos. En primer lugar, aquellas que favorecen la formación de cristales cuando están en situación de sobresaturación urinaria (calcio, ácido úrico, oxalato y cistina) y, en segundo lugar, aquellas que favorecen la litogénesis cuando sus niveles están reducidos al ser inhibidores de la cristalización. Éstos pueden dividirse en dos subgrupos según su masa molecular. Los inferiores a 5.000 daltons son cinc, aluminio, magnesio, citrato, isocitrato, fosfocitrato, complejos citrometálicos y pirofosfato. Los de masas moleculares elevadas son nefrocalcina, glucosaminoglicanos y proteínas como la de Tamm-Horsfall y el TFF1 (*human trefoil factor*) (166).

Otras causas asociadas a litiasis son las infecciones, las malformaciones de vías urinarias y algunos fármacos.

La probabilidad de expulsión espontánea con tratamiento médico de un cálculo de menos de 5mm es del 65%, y del 47% si mide entre 5 y 10mm, independientemente de su posición. Según la posición, las litiasis distales se expulsan más y antes que las

proximales. Cuando un cálculo no se ha expulsado en 4-6 semanas, es improbable que lo haga, lo que indica la intervención (167).

El grupo F, consiste en mujeres diagnosticadas de anomalías del suelo pelviano tipo prolapso con o sin incontinencia de orina. En nuestro estudio consta de 34 mujeres, el 1.84% de la muestra total, con una diferencia con respecto al resto de los grupos en la edad media (44.73, mediana de 34 y rango de 28-63).

La incidencia y prevalencia del POP es difícil de estimar, dado que éste sólo se torna sintomático una vez que se exterioriza desde el introito.

El estudio *Women's Health Initiative* describe que un 41% de mujeres no hysterectomizadas y el 38% de las mujeres hysterectomizadas tenían algún tipo de prolapso. En este mismo trabajo, el prolapso del compartimento anterior siempre fue el más frecuente, tanto en mujeres nulíparas como en multíparas y en mujeres hysterectomizadas versus las no hysterectomizadas (168).

La incidencia de cirugía por POP aumenta con la edad. Se estima que el riesgo de tener alguna intervención por ésta causa a la edad de 80 años es de un 11,1% y que el riesgo de re-operación es de un 30%. Dado que la expectativa de vida de la población ha ido aumentando, se estima que el año 2030 el 20% de la población será mayor a 65 años, por lo tanto el volumen de cirugías por POP aumentaría en forma significativa (45%) (169).

La incontinencia anal se encuentra entre 6-28% de la población femenina. Por último, la asociación entre incontinencia de orina e incontinencia anal llega a un 9%.

Estos últimos elementos son importantes de tener en cuenta al enfrentar una paciente con POP, ya que no se debe pasar por alto la patología de la vía urinaria y rectal dado el alto porcentaje de asociación entre ellas (170).

Y por último, el grupo G consiste en pacientes con malformaciones congénitas del aparato urinario con afectación del tracto urinario inferior (valvas de uretra posterior, ectopias, reflujo vesicoureteral...), con 38 pacientes (2.06% del total de la muestra). La edad media de este grupo es de 46.92, mediana de 51 y rango de 21-75.

El término mielodisplasia engloba un grupo de anomalías congénitas derivadas de defectos en el cierre del tubo neural. Las lesiones pueden consistir en espina bífida oculta, meningocele, lipomielomeningocele o mielomeningocele. El mielomeningocele es, con mucho, el defecto más frecuente y perjudicial. Las lesiones traumáticas y neoplásicas de la médula espinal son menos comunes en los niños. Además, los diferentes ritmos de crecimiento entre los cuerpos vertebrales y la médula espinal en alargamiento pueden introducir un factor dinámico en la lesión. El tejido cicatricial que rodea la médula en el lugar de cierre del meningocele puede fijar la médula espinal durante el crecimiento (171).

En la mielodisplasia oculta, las lesiones no son evidentes y a menudo aparecen sin signos evidentes de lesiones neurológicas. No obstante, en casi el 90 % de los pacientes, una anomalía cutánea recubre la parte inferior de la columna vertebral y esta afección es fácil de detectar mediante inspección simple de la región lumbar .

La agenesia sacra total o parcial es una anomalía congénita rara que consiste en la ausencia, parcial o total, de una o más vértebras sacras. Los pacientes con parálisis cerebral también pueden presentar grados variables de disfunción miccional, normalmente en forma de contracciones vesicales desinhibidas (a menudo por espasticidad del suelo de la pelvis y el complejo esfinteriano) y enuresis.

La disfunción del esfínter vesical se correlaciona poco con el tipo y el nivel medular de la lesión neurológica (172).

La vejiga neurógena en los niños con mielodisplasia cursa con diversos patrones de disfunción detrusor-esfínter dentro de una amplia gama de intensidades. Alrededor del 15 % de los recién nacidos con mielodisplasia carece de signos de disfunción neurológica al nacer. Sin embargo, hay una probabilidad alta de cambios progresivos en la dinámica de las lesiones neurológicas con el tiempo. Incluso los niños con una función neurológica normal al nacer presentan un riesgo del 33 % de desarrollar disinergia detrusor-esfínter o denervación al alcanzar la pubertad. En el momento del nacimiento, la mayoría de los pacientes tienen unas vías urinarias superiores normales, pero casi el 60 % de ellos presenta un deterioro de las vías superiores por infecciones, cambios vesicales y reflujo (121).

En torno al 1 %-2 % de todos los niños presenta RVU, mientras que aparece RVU en el 25 %-40 % de los niños con pielonefritis aguda. En los recién nacidos, la incidencia de

reflujo es mayor en los niños que en las niñas, pero en etapas posteriores de la vida, las niñas se encuentran 4-6 veces más afectadas que los niños. La incidencia de hidronefrosis diagnosticada prenatalmente causada por RVU oscila entre el 17 % y 37 %. Alrededor del 30 %-50 % de los niños con RVU sintomático presentan signos radiológicos de formación de cicatrices renales, como consecuencia de una displasia congénita o lesión postinfecciosa adquirida. Parece que el reflujo intrarrenal de orina infectada es el principal responsable de la lesión renal (173).

La nefropatía por reflujo podría ser la causa más frecuente de hipertensión arterial infantil. Los estudios de seguimiento revelan que en cerca del 10 %-20 % de los niños con nefropatía por reflujo se desarrolla hipertensión arterial o nefropatía terminal.

Las válvulas uretrales posteriores (VUP) son una de las pocas anomalías congénitas potencialmente mortales de las vías urinarias que se identifican durante el período neonatal. A pesar del tratamiento óptimo, las VUP en niños provocan insuficiencia renal en casi el 35 % de los casos. Se identifican VUP en 1 de cada 1.250 miembros de la población que se someten a cribado mediante ecografía fetal . Se ha calculado una incidencia de VUP de 1 por cada 5.000-12.500 nacidos vivos. En un estudio se interrumpió el embarazo de hasta el 46 % de los fetos diagnosticados de VUP, lo que indica una posible reducción de la incidencia (174).

La clasificación original de Hugh Hampton Young sigue siendo la más utilizada.

Hampton Young describió tres categorías: tipo I, tipo II y tipo III. Sin embargo, en la actualidad, tan sólo los tipos I y III son obstructivos. Dado que el tipo 2 se parece más a un pliegue y no es obstructivo, ya no se denomina válvula. Las descripciones de Hampton Young de los tipos I y III son las siguientes:

Tipo I (90 %-95 %). ‘En el tipo más frecuente hay un reborde que discurre por el suelo de la uretra, continuo con el veru montanum, que toma un trayecto anterior y se divide en dos procesos a modo de tenedor en la región de la unión bulbomembranosa. Estos procesos continúan en forma de láminas membranosas delgadas, que se dirigen hacia arriba y hacia delante y pueden unirse a la uretra en todo su perímetro. En general, se supone que las válvulas tienen una fusión completa anterior, dejando sólo un canal abierto en la pared posterior de la uretra. Sin embargo, la fusión anterior de las válvulas no es completa en todos los casos y en este punto existe una leve separación de los pliegues’.

Tipo III. ‘Hay un tercer tipo que se ha observado a distintos niveles de la porción posterior de la uretra y que aparentemente no guarda este tipo de relación con el veru montanum. Esta obstrucción estaba unida a toda la circunferencia de la uretra, con una pequeña abertura en el centro.’.

La membrana transversal descrita se ha atribuido a una disolución incompleta de la porción genitourinaria de la membrana cloacal. La embriología de las válvulas uretrales apenas se conoce. La membrana puede ser una inserción anormal de los conductos mesonéfricos en la cloaca fetal.

Por lo tanto, es obvio que diversas malformaciones congénitas provocan la pérdida de la función renal en el transcurso del tiempo en distinta proporción, solo quedando la opción de la diálisis o el trasplante renal. Por ello, el 2.06% de la muestra a estudio con 38 pacientes son consecuencia de pacientes trasplantados por pérdida de la función renal por malformaciones congénitas.

2.Función renal

La proporción más elevada de función renal normal se obtuvo en el Grupo F: mujeres con incontinencia urinaria o prolapso (100% de injertos funcionantes con función renal normal), fue superior respecto a los grupos GA ($p=0.0001$), GC ($p=0.0001$), GD ($p=0.0001$), GE ($p=0.0001$), GG ($p=0.0025$). No fue superior respecto a GB: ITU pre-trasplante (93.70%) ($p=0.2098$).

Por lo tanto, la proporción más elevada de función renal normal se obtiene en mujeres con prolapso o incontinencia urinaria (100%) respecto a otros tipos de patología del tracto urinario inferior previa al trasplante.

Ligado a ello, cabe mencionar que el IMC media fue 26.70 kg/m², SD 4.59, mediana 25.67, rango 17.5-42.78. Sin embargo, en el grupo con mejor función renal, el de las mujeres con prolapso o incontinencia urinaria, el IMC es el más elevado, con una media de 30.39, mediana de 28.92 y rango de 25.9-37.66.

En la literatura se logra documentar que el prolapso uterino puede causar obstrucción ureteral a nivel de su tercio inferior junto con alteraciones vesicales y de la función intestinal (175). El posible mecanismo de la obstrucción ureteral es la compresión de los mismos por los vasos uterinos debido al estiramiento del ligamento uterino (ligamento cardinal), el músculo elevador del ano o el fondo del útero; en muchos de los casos esta obstrucción produce hidronefrosis que generalmente es asintomática, pero puede conducir a una insuficiencia renal aguda y finalmente evolucionar a insuficiencia renal crónica. Los grandes cistoceles asociados o no a prolapso uterino predisponen a síntomas obstructivos, a la presencia de orina residual de forma crónica y rara vez la presencia de hidronefrosis bilateral con la posibilidad de producir alteración de la función renal. Se ha observado que la prevalencia de hidronefrosis en pacientes con prolapso uterino sometidas a cirugía correctiva varía entre un 7% al 17%. Además en algunos estudios se ha documentado que hay cierto grado de hidronefrosis en una sexta parte de las pacientes sometidos a cirugía por prolapso urogenital, siendo rara la hidronefrosis severa. La hidronefrosis se relaciona con el grado de prolapso uterino y la presencia de prolapso del compartimento anterior, lo que apoya la teoría de que la hidronefrosis se produce por una compresión ureteral contra el fondo uterino o por el estiramiento de los ligamentos uterinos. Como la hidronefrosis es la complicación más grave y si no se trata puede producir insuficiencia renal, se recomienda realizar un diagnóstico temprano y manejo adecuado del prolapso urogenital. Se recomienda el tratamiento de los prolapsos solo si son sintomáticos o que tengan alguna complicación que pueda comprometer la vida de la paciente, como en este caso. En caso de prolapsos en pacientes de alto riesgo quirúrgico se recomienda el uso de pesarios vaginales con lo que se disminuye el riesgo de uropatía obstructiva e hidronefrosis secundaria. En pacientes con prolapso urogenital severo e hidronefrosis el tratamiento definitivo es la corrección quirúrgica, con la cual se revierte en muchos casos la hidronefrosis y se previene la insuficiencia renal. En estudios se ha documentado de que hasta un 95% de las pacientes con hidronefrosis secundaria a prolapso urogenital revierten el mismo de forma espontánea luego de la corrección quirúrgica del prolapso (176).

Las proporciones más bajas de función renal normal se obtuvieron en Grupo E: varones con RTUP pre – trasplante (31.19%), seguido de Grupo D: litiasis urinaria y síntomas relacionados con la misma previos al trasplante (32.30%), respecto al resto de grupos ($p=0.0001$).

En estos dos grupos se encontró en GD una proporción de deterioro renal (con creatinina en torno a 2mg/dl) en 60% de pacientes y en GE 52.29%, es decir, proporciones superiores al resto de grupos ($p=0.0001$).

El grupo donde más se encontró pérdida del injerto fue el Grupo B: pacientes con ITU pre - trasplante (6.29%) ($p=0.0001$).

En otros estudios de investigación de nuestro grupo, se ha investigado la relación de ITU pre - trasplante con ITU postrasplante. Se encontró que en términos globales, no hubo diferencias en el pronóstico de la función del injerto entre los pacientes con ITU o sin ITU después del injerto. En los pacientes que presentaron ITU post-trasplante fue más frecuente la ITU pre-trasplante (14.26%) frente a los que no presentaron ITU post – trasplante (150).

El síndrome RTU, viene definido por una serie de síntomas clínicos del sistema nervioso central y cardiovasculares (inestabilidad hemodinámica, sedación, alteraciones visuales, coma etc), presentes en mayor o menor grado en un 10 a 15% de las RTU con glicina, con una tasa de mortalidad de 0.2-0.8% . Durante la resección los grandes senos venosos están abiertos y el paso del líquido de irrigación utilizado para distender la vejiga, visualizaría y lavaría los coágulos y desechos del tejido prostático resecado, induciendo un síndrome de reabsorción (177).

El síndrome RTU habitualmente se desarrolla durante la intervención o en el post-operatorio inmediato. Los síntomas y signos iniciales incluyen bradicardia, hipotensión y algunas alteraciones neurológicas (náuseas, vómitos, confusión, inquietud, etc.). Si el síndrome progresa, se pueden originar otras alteraciones cardiovasculares, neurológicas, renales y hematológicas más severas, llegando incluso al coma y la muerte.

La patogenia del síndrome es compleja. La hiponatremia refleja una hiperhidratación celular, que asociada a la hipoosmolaridad conlleva las siguientes complicaciones hemodinámicas y metabólicas. La alteración renal se puede producir por varios mecanismos: insuficiencia renal prerrenal en pacientes muy graves, con inestabilidad hemodinámica e hipotensión, necrosis tubular aguda, hemólisis, rabiomiolisis.

En caso de instauración de la insuficiencia renal, la diuresis debe ser inducida cuando las medidas de soporte hayan sido aplicadas y la presión arterial sistólica sea al menos de 90

- 100 mmHg., para permitir una adecuada perfusión renal. El manitol puede ser más efectivo que los diuréticos de asa, ya que actúa independientemente de los niveles de Na⁺ al inducir una menor excreción renal del mismo. Ante el fracaso de los diuréticos, se puede volver a intentar su administración, después de aportar suero salino hipertónico. Cuando todas las medidas terapéuticas fracasan se ha propuesto el uso de diálisis peritoneal y/o técnicas de hemodiálisis.

A pesar de que el síndrome postRTU-P hoy en día ha disminuido con la introducción del resector bipolar y la solución de suero fisiológico de irrigación, en vez de glicina, es un hecho a tener en cuenta. No obstante, en nuestra muestra, el empeoramiento de la función del injerto en paciente previamente tratados con RTU-P, no tiene relación con el síndrome postRTU-P.

Este resultado puede estar relacionado con la fisiopatología de la HBP, en la cual existen 3 fases clínicas (178):

1ª fase de compensación: con síntomas obstructivos escasos (alargamiento del tiempo de micción, disminución de la fuerza y calibre del chorro de la orina, disuria, micción entrecortada).

2ª Fase: sintomática: Polaquiuria nocturna y diurna, urgencia y goteo terminal. Puede haber infecciones urinarias, litiasis, hematuria, divertículos vesicales y dejar residuo postmiccional (rpm)

3ª Fase de descompensación.: gran rpm con aumento de creatinina y disminución de parénquima renal, RAO e incontinencia urinaria por rebosamiento.

Dependiendo de la fase en el cual el paciente ha sido intervenido de RTU-P, el sistema urinario puede haber sufrido cambios irreversibles, tales como engrosamiento mural del detrusor, pérdida de complianza, pérdida de peristaltismo ureteral y pérdida de corteza renal. Con lo cual es posible que el grupo E sea uno de los grupos con peor función renal después del trasplante.

En cuanto al grupo D, aquel con antecedente de litiasis urinaria, presenta también las proporciones más bajas de función renal normal (32.30%). Ligado a ello, el hallazgo de litiasis en el injerto en el TAC es más frecuente en los pacientes que presentaban litiasis urinaria en el aparato urinario nativo antes de recibir el trasplante (13,84%) respecto a los otros grupos.

La formación de cálculos urinarios es resultado de un proceso complejo en el que intervienen factores anatómicos y metabólicos y la presencia de infección.

Cuando se encuentran supersaturadas en orina, las moléculas de calcio, oxalato, ácido úrico y cistina pueden inducir la formación de cálculos. Una concentración baja de inhibidores de la cristalización (citrato, magnesio, pirofosfato, macromoléculas y glucosaminoglucanos) es, en ocasiones, el único factor que influye en la formación de cálculos urinarios. Los cambios del pH urinario también afectan a la formación de cálculos.

Una alteración del flujo de orina debido a una morfología anómala puede facilitar la estasis y aumentar la concentración de sustancias formadoras de cálculos.

Los cálculos relacionados con infecciones constituyen casi el 5 % de los cálculos urinarios. Las bacterias capaces de producir la enzima ureasa (*Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*) son responsables de la formación de estos cálculos (179).

La ureasa convierte la urea en amoníaco y bicarbonato, de modo que alcaliniza la orina y transforma el bicarbonato en carbonato. En medio alcalino se forman fosfatos triples que, con el tiempo, dan lugar a un entorno supersaturado de fosfato amónico magnésico y carbonato-apatita, lo que a su vez provoca la formación de cálculos.

Aparte de la eliminación de las bacterias, la eliminación de los cálculos resulta esencial para el tratamiento, ya que los cálculos albergan la infección y el tratamiento antibiótico no será eficaz. Hay que plantearse investigar la presencia de problemas congénitos que causan estasis e infección. Las anomalías de las vías genitourinarias predisponen a la formación de estos cálculos.

La forma más frecuente de presentación de la enfermedad litiásica es la crisis renoureteral aguda o cólico renal, consecuencia de la migración de la litiasis y la obstrucción en algún punto del tracto urinario con grados variables de afectación del funcionalismo renal y dilatación de la vía excretora. La uropatía obstructiva es, por lo tanto, una causa potencial de deterioro de función renal e insuficiencia renal crónica, común a todas las formas de litiasis independientemente de su composición y mecanismo de formación (180).

Los efectos que la obstrucción provoca dependerán de (181):

- El grado de obstrucción, completa o parcial.
- La duración del proceso, agudo o crónico.

- La localización anatómica de la obstrucción.
- La obstrucción uni o bilateral
- El estado morfo-funcional previo del riñón obstruido y contralateral.
- La presencia o ausencia de infección urinaria concomitante.

Inmediatamente tras la impactación del cálculo ocurre un aumento de presión retrógrada por el estasis de orina suprayacente al cálculo así como un aumento transitorio de la frecuencia y amplitud de las ondas peristálticas. La traducción a nivel renal es un incremento de presión intratubular. Para mantener el filtrado glomerular se asiste a una vasodilatación de las arteriolas aferentes pre-glomerulares y a un incremento del flujo sanguíneo renal acompañado de una redistribución de flujo desde las nefronas medulares a las corticales. El mantenimiento de una presión intratubular aumentada se sigue de vasoconstricción pre-glomerular y disminución del índice de filtrado glomerular (IFG) lo que finalmente conduce, en un tiempo variable entre 5 y 18 horas a la disminución de la presión en la vía excretora (181).

En la obstrucción completa la presión intrapiélica alcanza su nivel máximo tras 60-90 minutos y se mantiene durante aproximadamente 5 horas cuando empieza a descender como consecuencia no sólo de la disminución del IFG sino de la instauración de mecanismos compensadores de la reabsorción de orina que intentan mantener el filtrado glomerular. Dichos mecanismos compensadores son, el flujo retrógrado pielocanalicular con reabsorción tubular de orina y el flujo retrógrado pielointersticial responsable del edema renal. La orina desde el espacio intersticial es drenada por el sistema linfático. Sin embargo, si la obstrucción se mantiene, estos mecanismos son insuficientes y comienza el flujo retrógrado pielovenoso para lo que son necesarias presiones superiores a 80 cm de H₂O. Incrementos mayores de presión pueden ocasionar la rotura de la vía urinaria y la extravasación de orina lo que suele producirse en el fórnix calicial.

La obstrucción ocasiona el deterioro de todos los componentes de la función renal, no sólo la filtración glomerular. El hallazgo más común es el defecto de concentración urinaria, pero también puede observarse un defecto de acidificación y de la reabsorción tubular de sodio.

Desde el punto de vista morfológico se asiste a una progresiva dilatación de la vía urinaria. Durante los primeros días se detecta una dilatación progresiva de los túbulos colectores, distales y proximales. El glomérulo es el último en afectarse comenzando a partir del 28º día de la obstrucción. Si se mantiene la obstrucción, conduce a la atrofia progresiva.

La asociación de infección urinaria produce un deterioro más rápido e intenso de la función renal y de la vía excretora. La infección urinaria puede ser previa a la obstrucción o desarrollarse de forma secundaria al estasis de orina producido por la obstrucción. En condiciones fisiológicas la orina es transportada a lo largo de la vía urinaria en contra de un gradiente de presiones (desde los 0-5 mmHg en la pelvis renal hasta los 20-40 mmHg en el uréter distal). En el caso de existir obstrucción se rompe este gradiente de presiones. El estasis urinario favorece la multiplicación bacteriana y la transmisión retrógrada de presiones en un sistema obstruido, el ascenso de bacterias cuyas endotoxinas inhiben, a su vez, el peristaltismo ureteral.

El riñón obstruido mantiene capacidad de recuperación funcional durante un periodo que los estudios experimentales, en el caso de obstrucción completa, establecen en torno a las 8 semanas. La recuperación funcional de la uropatía obstructiva crónica se produce en fases sucesivas. Inicialmente ocurre la recuperación de la función tubular y sólo tras 2 semanas de solucionada la obstrucción comienza la recuperación funcional glomerular (182).

Desde un punto de vista terapéutico, es de primordial importancia la valoración clínica del grado de alteración morfo-funcional secundaria a la obstrucción y el pronóstico de recuperación tras su resolución. En la actualidad ninguno de los métodos radiológicos (urografía intravenosa, ecografía, tomografía axial computerizada) o radioisotópicos no invasivos, son capaces de determinar el grado de recuperación funcional potencial del riñón obstruido.

El método más preciso implica la punción percutánea translumbar y la colocación de un catéter de nefrostomía que permite la determinación de la presión intrapiélica, el estudio morfo-radiológico de la vía excretora y la evolución seriada de la diuresis y composición bioquímica de la orina (181).

Los cálculos renales pueden trasplantarse con el riñón o pueden adquirirse. Es importante recalcar que una contraindicación absoluta de donante vivo de riñón es el antecedente de cálculos renales bilaterales.

En cuanto a la sospecha de urolitiasis en el receptor, no hay pruebas sólidas para extirpar riñones naturales en caso de urolitiasis. Sin embargo, la nefrectomía es necesaria cuando existe un posible riesgo de infección por cálculos

La incidencia de litiasis es inferior al 1 % de los trasplantes (183).

Los cálculos se manifiestan con hematuria, infección u obstrucción. El diagnóstico puede requerir un TAC sin contraste. Algunos cálculos se eliminan espontáneamente; sin embargo, cuando resulta necesario eliminarlos, hay varias opciones (184):

- El primer paso ha de consistir en una nefrostomía percutánea guiada por ecografía o un catéter en doble J.
- Los cálculos caliciales y los cálculos renales de menor tamaño deben tratarse con litotricia extracorpórea mediante ondas de choque (LEOC).
- Los cálculos grandes deben eliminarse mediante nefrolitotomía percutánea o abierta.
- La ureterolitiasis debe tratarse con LEOC o ureteroscopia.

Recomendaciones para disminuir la incidencia de litiasis en trasplantados renales (185):

- Tratamiento del hiperparatiroidismo en el receptor
- Uso de hilos reabsorbibles en las anastomosis urinarias
- Tratamiento de las obstrucciones e infecciones urinarias
- Comprobación de la presencia de calciuria

3.TAC

En cuanto a las pruebas de imagen, el TAC es una herramienta útil para el diagnóstico y seguimiento de ciertas patologías en los pacientes trasplantados renales.

Causas de dilatación de vía urinaria en el trasplante renal pueden ser diversas (186, 187):

Causas intrínsecas:

- Defectos técnicos causantes de isquemia ureteral:
 - o exceso de disección periureteral
 - o elongación ureteral excesiva
- Defectos técnicos causantes de obstrucción ureteral:
 - o Torsión ureteral inadvertida
 - o Uréter redundante
 - o Estenosis de la boca anastomótica
 - o Túnel submucoso largo/estrecho
- Rechazo agudo/crónico

Causas extrínsecas:

- Compresión por estructuras propias
 - o Cordón espermático
 - o Ligamento redondo
- Compresión por colecciones paravesicales
 - o Linfocele
 - o Hematoma
 - o Absceso
 - o Urinoma
- Compresión por fibrosis periureteral
 - o Fibrosis retroperitoneal
 - o Adherencias postquirúrgicas

- Obstrucción por ocupación de la vía
 - o Cálculo
 - o Coágulo
 - o Fungus ball

En nuestro estudio, se ha visto que la mayor proporción de hallazgo en el TAC de dilatación de la vía urinaria del injerto se encuentra en pacientes con hiperplasia benigna de próstata (16.43%) respecto a los otros grupos.

Entre las complicaciones que puede producir la hipertrofia prostática benigna destacan la uropatía obstructiva y la retención urinaria en sus diversas formas, completa o parcial, aguda o crónica. También pueden generarse otras alteraciones morfológicas y funcionales, así como signos entre los que destaca la hematuria.

La hematuria puede ser microscópica de hallazgo incidental, o macroscópica. Suele ser una hematuria de inicio, causada por un aumento de la congestión de la glándula y del cuello vesical. El aumento de la vascularización y la fragilidad de los vasos son la causa del sangrado, que puede ponerse de manifiesto de forma esporádica y autolimitada o de manera constante durante la micción. La hematuria persistente es una de las indicaciones para la realización de cirugía prostática.

Otra complicación es causada por la éxtasis de orina en la vejiga, con tendencia a la sobreinfección, provocando cuadros de infección urinaria baja recidivante, en forma de prostatitis aguda. Se puede intensificar la sintomatología previa en forma de orquitis y epididimitis. Además, los gérmenes urealíticos pueden originar la matriz sobre la cual se depositan solutos urinarios, originándose de esta manera litiasis vesicales únicas o múltiples.

La hipertrofia del detrusor, provoca la formación de gruesos haces musculares que dan a la vejiga el aspecto radiológico y endoscópico conocido como vejiga de lucha o de esfuerzo. Una complicación añadida favorecida por la pérdida de contractibilidad vesical, es la aparición de divertículos vesicales, que no son sino el prolapso de la mucosa vesical entre los haces musculares, pudiendo condicionar un vaciado incompleto (188).

La retención aguda de orina, es la aparición brusca que se presenta como dolor intenso en hipogastrio, gran agitación e imposibilidad para la micción. No es una entidad exclusiva

de la HBP, ya que puede aparecer en situaciones como la prostatitis aguda, el cáncer de próstata, las estenosis y traumatismos de uretra, las fimosis puntiformes no intervenidas, las vejigas neurógenas con ausencia de deseo miccional, el encamamiento prolongado o las retenciones producidas tras actos anestésicos, sobre todo si se emplean mórficos.

Por otra parte, los pacientes que presentan un acomodamiento progresivo de la vejiga a un residuo elevado sin ningún cambio sintomático, al ir en aumento provoca una dilatación progresiva por fallo de los mecanismos antirreflujo de los uréteres y de los sistemas pielocaliciales. Se diagnostica por el hallazgo de insuficiencia renal con elevación de la creatinina sérica, bien tolerado, o por el hallazgo ecográfico de ureterohidronefrosis bilateral con vejiga llena.

La rapidez con la que el crecimiento de la próstata se produce varía de persona a persona, generalmente tiene un crecimiento paulatino con síntomas de presentación progresiva que pueden llevar a una obstrucción urinaria completa con síntomas relacionados a insuficiencia renal crónica descompensada. Pocos cuadros son de crecimiento lento y asintomático, en ellos el diagnóstico de deterioro renal crónico puede ser tardío. Los primeros informes sobre el efecto de la HPB en la función renal datan de 1957 cuando Olbrich y col. observaron que hombres con uropatía obstructiva por HPB presentaban una disminución del 33% en la filtración glomerular y del flujo plasmático renal comparado con hombres de edad similar pero sin problemas obstructivos (189). Sacks y col. (190) encontraron que de 19 pacientes con IRC debido a uropatía obstructiva, 9 se recuperaron lo suficiente después de la cirugía de la próstata, como para no requerir diálisis posteriormente. Mientras Sarmina y Resnick (191) informan sobre una recuperación parcial de la función renal en el 47% de sus pacientes, Nissenkorn y col., encontraron los mismos resultados en el 30.8% de sus pacientes (192).

Se encontró una pobre correlación ($r=0.069$) entre el tiempo de duración de los síntomas y el nivel de creatinina sérica inicial similar a lo encontrado por Neal y George (193); sin embargo, otras patologías asociadas pueden contribuir al deterioro de la función renal tales como la edad, pobre reserva funcional renal, mayor comorbilidad o la infección urinaria con uropatía obstructiva como factor de riesgo para IRC.

Es conocido por estudios previos la falta de asociación entre la presencia de síntomas y el tamaño de la próstata aunque hay estudios donde próstatas consideradas grandes y medianas fueron los que refirieron con mayor frecuencia síntomas irritativos.

La mejor forma de evaluar la función renal es a través del aclaramiento de creatinina. Al ser la IRC un proceso irreversible la creatinina no retornaría a valores normales a pesar de resolverse la obstrucción post-cirugía. Por lo que el tratamiento quirúrgico de la próstata se considera como una variable de impacto directo en la recuperación de la función renal (194).

En pacientes trasplantados renales con HBP, es el injerto quien sufre las consecuencias de la obstrucción urinaria baja de la misma manera cronológica, y es por ello que la dilatación del injerto se vea en un 16.4% de los casos en los pacientes con HBP. En estos casos habrá que considerar el tratamiento médico y posteriormente quirúrgico con el fin de no perder el injerto renal.

Por otro lado, el hallazgo en el TAC de dilatación de la vía urinaria del injerto se relaciona con los pacientes que presentan litiasis en los TAC de seguimiento del injerto. Lo mismo ocurre en los pacientes que presentan la situación de injerto hiperinmunizado.

Las litiasis urinarias en el riñón trasplantado generalmente cursan sin dolor, se sospechan ante la presencia de deterioro de la función renal, uropatía obstructiva o infecciones urinarias de repetición, y el diagnóstico se realiza mediante una prueba de imagen que puede ser una radiografía de aparato urinario, ecografía abdominal y/o una tomografía computarizada abdominal (88).

El TAC es una Tomografía Computada en adquisición helicoidal, simple o multicorte, sin administración de contraste oral ni endovenoso, que abarca desde el abdomen superior (polo superior de los riñones y suprarrenales) hasta la sínfisis del pubis, con el paciente en posición supina.

Es preferible realizarla con vejiga distendida, con un volumen de ingesta de líquidos similar a la ecografía, para una mejor visualización de la misma y en las mujeres, además, al desplazar el útero hacia posterior, se observa mejor los uréteres distales.

El efecto acumulativo de las dosis de radiación junto con el dato epidemiológico de que la mitad de los pacientes con litiasis presentarán un episodio de recurrencia en los siguientes 10 años, hace previsible una dosis acumulada significativa de radiación si esta es la técnica usada para diagnosticar y controlar a estos pacientes. La dosis efectiva de una radiografía simple de abdomen oscila entre 0,5 y 1 mSv, mientras que la de la UIV va de 1,3 a 3,5 o más mSv, dependiendo del número de radiografías obtenidas. La dosis de la TAC es superior, en torno a 4,5-5 mSv, pero en equipos antiguos, especialmente si se precisa un índice de ruido bajo, llegan a rebasarse los 10 mSv. Se han desarrollado protocolos de TAC de baja dosis para estudiar a pacientes con cólicos nefríticos que no superan los 3 mSv. Con ellos, la precisión diagnóstica es de una sensibilidad del 97% y especificidad del 95%. Se recomienda emplear rutinariamente este tipo de protocolos, con excepción de pacientes cuyo índice de masa corporal supere los 30kg/m², en quienes es recomendable emplear una técnica convencional para garantizar una calidad de imagen adecuada. Cuando es necesario el contraste en la TC, la dosis de radiación aumenta proporcionalmente al número de fases que se realizan (180).

Cuando no hay litiasis, permite mostrar el paso reciente de un cálculo o bien plantear diagnósticos alternativos, como enfermedad vascular aguda, tumores renales o apendicitis, para lo que, con frecuencia, es preciso administrar contraste intravenoso. Por otra parte, en los casos en los que está indicado un procedimiento endourológico, las guías clínicas recomiendan el uso de la TC multidetector con contraste intravenoso para disponer del mapa de la vía excretora. Finalmente, de cara al seguimiento, es importante constatar en el informe no solo el tamaño y la localización de la litiasis, sino también si son visibles en el topograma, lo que permitirá realizar con radiografía el seguimiento ulterior. Para tratar con litotricia es necesario informar de la distancia de la litiasis a la piel. Cuando el cálculo se sitúa en el uréter distal, puede ser difícil diferenciarlo de un flebolito, especialmente si no se dispone de secciones finas. Son útiles en este caso los signos «del halo» y «de la cola de cometa» (195).

El primero hace referencia al rodete de partes blandas alrededor de la litiasis enclavada, ocasionado por la pared ureteral edematosa, y el segundo, descrito como propio de los flebolitos, consiste en ver una estela a partir de la calcificación, lineal o curvilínea, de densidad de partes blandas, que corresponde al vaso venoso. Cuando no es posible diferenciarlos, es necesario el contraste intravenoso en fase excretora para ver el trayecto ureteral.

Mediante el TAC aparte de la visualización directa del cálculo, se deben buscar signos de obstrucción urinaria (trabeculación de la grasa adyacente, hidronefrosis, aumento de la silueta renal...) y apreciar el trayecto ureteral en fase de eliminación hasta su inserción vesical (196).

Otro hallazgo de nuestra serie ha sido que el hallazgo en el TAC de dilatación de la vía urinaria del injerto se relaciona con la situación de injerto hiperinmunizado.

El rechazo inmunológico es una causa frecuente de disfunción precoz y tardía del trasplante. Existe una enorme variación de la cronología y la intensidad de los episodios de rechazo y en su respuesta al tratamiento (197).

Tras el trasplante renal, es fundamental conseguir un equilibrio entre el efecto inmunosupresor de los fármacos y la respuesta inmunológica del huésped en aras de evitar las infecciones oportunistas. Por tanto, antes de administrar una terapia inmunosupresora hay que valorar la eficacia y potencial toxicidad de la misma, así como individualizar en ciertos casos el tratamiento. Con todo, no hay consenso universal sobre el mejor régimen inmunosupresor a utilizar

Los efectos secundarios inespecíficos de la inmunodepresión comprenden un mayor riesgo de neoplasias malignas e infecciones, en particular, de infecciones oportunistas

La inmunodepresión inicial habitual actual ofrece una eficacia excelente con una buena tolerabilidad. Se administra a la mayoría de los pacientes y consta de:

- inhibidor de la calcineurina (ciclosporina o tacrolimus)
- Micofenolato (MMF o micofenolato sódico con recubrimiento entérico, MFS-RE)
- Esteroides (prednisona o metilprednisona)
- Con o sin tratamiento de inducción.

En nuestra muestra se ha utilizado Tacrolimus (Advagraf), Micofenolato mofetilo (Cellcept), Micofenolato sódico (Myfortic) y Prednisona.

4.Corticosteroides

Su acción principal es la inhibición de la síntesis de la IL-1 (activa las células T helper), IL-6 (activa los linfocitos B), TNF y g-interferón, interfiriendo la respuesta inmunitaria celular y humoral. La potencia antiinflamatoria no se correlaciona con la eficacia inmunosupresora.

Están indicados en la prevención (inmunosupresión primaria) y en el tratamiento del rechazo agudo.

Efectos adversos: son frecuentes y potencialmente graves. Los más destacados son: aumento de la susceptibilidad a las infecciones, obesidad, osteonecrosis aséptica, hiperglicemia, HTA, dislipemia, úlcera péptica, hirsutismo y facies cushingoide. A largo plazo suele aparecer miopatía, osteoporosis, aterosclerosis, cataratas y atrofia cutánea

5.Tacrolimus (Advagraf®)

Es un macrólido derivado del hongo *Streptomyces tsukubaensis*. Forma un complejo intracitoplasmático con una inmunofilina específica (FKBP) capaz de bloquear la actividad fosfatasa de la calcineurina e inhibiendo así la transcripción de diferentes genes (IL-2 y otros). Inhibe la activación y proliferación de las células T y la síntesis de linfocitos T citotóxicos. También frena el crecimiento y diferenciación de células B, al interferir la expresión de receptores de IL-4 y la síntesis de IL-5.

Impide la degradación de los glucocorticoides (198).

Se absorbe en el tracto digestivo alto, independientemente del flujo biliar. La concentración máxima se alcanza entre 1,5 y 2 horas. Los alimentos interfieren con la absorción, por lo cual debe tomarse con el estómago vacío, una hora antes o bien 2-3 horas después de las comidas. Se metaboliza en el hígado.

Se utiliza para prevenir el rechazo agudo y para el tratamiento del rechazo agudo corticorresistente.

Efectos adversos: los efectos adversos con mayor significado clínico son (199):

♦ Nefrotoxicidad aguda: asociado a niveles de ciclosporinemia elevados y es más frecuente durante las primeras semanas del trasplante. Se origina por la intensa vasoconstricción de la arteriola aferente que reduce el filtrado glomerular. Se manifiesta

por oliguria, IR, HTA, hiperuricemia e hiperpotasemia moderada. Revierte al disminuir la dosis.

- ◆ Nefrotoxicidad crónica: es el más importante y se debe a la exposición continuada de los efectos nefrotóxicos de la CsA. Se manifiesta por afectación progresiva e irreversible de la función renal. A nivel histológico se han descrito diversas lesiones:

- ◆ Intolerancia hidrocarbonada: es más elevado que en pacientes tratados con CsA: hiperglicemia (16,2% vs 6,9%) y diabetes mellitus (11,6% vs 2,1%).

- ◆ Alteraciones neurológicas: temblor, cefalea, mareo, y cuadros neurológicos más severos (convulsiones, encefalopatía, disartria, psicosis, etc.).

- ◆ Mayor susceptibilidad al desarrollo de infecciones y neoplasias.

6.Micofenolato de mofetil

Es un etil éster del ácido micofenólico (AMF) que inhibe selectivamente la síntesis *de novo* de las purinas, la proliferación de linfocitos T y B, la expresión de moléculas de adhesión y la proliferación de células musculares lisas de la pared vascular. Su indicación principal es la prevención del rechazo agudo y podría tener un papel destacado en la prevención del rechazo crónico.

Tras su administración oral se absorbe rápida y completamente y se hidroliza a AMF. En plasma, se une a proteínas, se metaboliza en el hígado y se elimina por orina,

En general se emplea junto a tacrolimus para prevenir el rechazo agudo. También se ha propuesto para el tratamiento del rechazo agudo corticorresistente o refractario.

Efectos adversos: los más frecuentes son las alteraciones gastrointestinales (dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea), que mejoran fraccionando la dosis en tres o cuatro tomas diarias, o bien disminuyéndola. Pueden aparecer alteraciones hematológicas (anemia, leucopenia o trombopenia) que no suelen ser graves. Las infecciones, especialmente las víricas, son más frecuentes en los pacientes tratados con 3 g/día (200).

7.Micofenolato sódico

A diferencia del micofenolato mofetil, el micofenolato sódico no es un profármaco del ácido micofenólico, sino que su metabolito activo se absorbe directamente en el intestino delgado.

La alta incidencia de efectos secundarios gastrointestinales registrados con MMF, resulta útil evitar los efectos secundarios del fármaco sobre el tracto gastrointestinal sin comprometer la exposición o la eficacia del fármaco.

El micofenolato de sodio se absorbe ampliamente tras su administración oral. Debido al recubrimiento entérico del comprimido, el MPA tarda 1,5-2 h en alcanzar su concentración máxima.

Las indicaciones son similares al micofenolato de mofetil.

El término nefropatía crónica del trasplante fue adoptado rápidamente por la comunidad de trasplante

El conocimiento acerca de los mecanismos que contribuyen a la lesión renal evolucionó durante la década de los 90 gracias a la caracterización del papel de la respuesta humoral. En el año 2001, el grupo de Banff introdujo un cambio trascendental en la clasificación: la definición del rechazo agudo mediado por anticuerpos que se definió como la presencia de lesiones histológicas sugestivas (lesiones de necrosis tubular aguda, glomerulitis y necrosis arterial transmural), depósitos de C4d y presencia de anticuerpos donante específicos. En el año 2005 se definió el rechazo crónico mediado por anticuerpos de forma similar mediante tres criterios: lesiones sugestivas (glomerulopatía del trasplante, reduplicación de las membranas de los capilares tubulares, fibrosis intersticial/ atrofia tubular y engrosamiento intimal), C4d positivo y anticuerpos donante específicos (201).

Todo paciente que presente disfunción crónica tardía debe ser evaluado con una prueba de imagen con el fin de descartar obstrucción de la vía urinaria. Las obstrucciones tardías obedecen generalmente a estenosis isquémica o inmunológica del uréter y a litiasis.

El hallazgo ecográfico de hidronefrosis debe seguirse de la realización de un renograma isotópico con furosemida con el fin de establecer la repercusión funcional. En estos casos,

los hallazgos en la histología se caracterizan por la dilatación de los túbulos renales, con la presencia de cilindros con proteína de Tamm-Horsfall.

En pacientes con infecciones urinarias de repetición, la existencia de reflujo del neomeato urinario incrementa el riesgo de pielonefritis aguda y crónica. Los pacientes con alteraciones de la vía urinaria (trasplante renal con neovejiga, vejiga neurógena, sondajes uretrales intermitentes, etc.) tienen un riesgo incrementado de pielonefritis crónica. En los pacientes con infecciones frecuentes, sobre todo en los que han padecido pielonefritis, está indicada la profilaxis antibiótica y la acidificación de la orina. Histológicamente, los pacientes con pielonefritis crónica presentan lesiones que se caracterizan por la presencia de células polimorfonucleares intratubulares o peritubulares y la formación de folículos linfoides (202).

Por otro lado, en nuestro estudio se ha objetivado que el hallazgo en el TAC de estenosis en la anastomosis uretrovesical se relaciona con complicaciones del injerto que no implican pérdida del mismo, como litiasis, glomerulopatía, toxicidad medicamentosa, quistes, virus, ectasia o reimplante ureteral.

Varias técnicas se han descrito para la realización del reimplante ureteral, todas basadas en tres principios esenciales, siempre con el objetivo de efectuar una técnica antirreflujo: movilización del uréter lesionado, creación de un túnel intravesical y anastomosis ureterovesical sin tensión.

La anastomosis de la vía urinaria ha de realizarse con especial cuidado puesto que las complicaciones urológicas son las más frecuentes de entre las complicaciones quirúrgicas (203).

Puede hacerse mediante dos modalidades según implantemos el uréter del injerto a la vejiga o a la vía propia del receptor, tanto a pelvis renal como a uréter.

8.Ureteroneocistostomía

La implantación uréterovesical mediante técnica antirreflujo es la forma más habitual de anastomosis urinaria y la que tiene menor índice de complicaciones existiendo dos posibilidades:

a) *Intravesical*: se hace una cistotomía y se labra un túnel submucoso de 2-3 cm, a través del cual se introduce el uréter, anastomosando su extremo al orificio de la mucosa, constituyéndose así el mecanismo antirreflujo, y cerrando después la cistotomía.

b) *Extravesical*: La implantación en la superficie anterolateral de la vejiga es el método de elección. Se hace una miotomía del detrusor y posteriormente se abre un pequeño ojal en la mucosa vesical y se procede a la anastomosis con puntos sueltos del uréter a la mucosa vesical o dos mitades de suturas continuas reabsorbibles 6x0 o 5x0. Posteriormente se sutura el detrusor sobre la anastomosis, constituyendo el mecanismo antirreflujo (204).

Todas estas maniobras se facilitan con el llenado previo de la vejiga con suero a través de la sonda. Todos los materiales de sutura empleados deben ser reabsorbibles para evitar la formación de litiasis. Debe tenerse cuidado de no rotar el uréter y dejar una longitud suficiente para que las suturas queden sin tensión.

Urétero-ureterostomía y urétero-pielostomía

En esta variante se utiliza el uréter o pelvis renal de un riñón nativo del receptor. Sólo se emplea de primera intención cuando el uréter del injerto es excesivamente corto o tiene seriamente dañada su vascularización. Es preferible reservar esta técnica para reintervenciones tras complicaciones urinarias.

La intervención finaliza con la colocación de un tubo de drenaje de ambiente, y cierre de capa muscular y fascia en dos planos de puntos sueltos de material reabsorbible.

En el caso de donantes inferiores a un año de edad, los dos riñones del donante van a un mismo receptor mediante la anastomosis término- lateral de cava y aorta del donante, con ligadura de sus extremos proximales, a los vasos iliacos del receptor, o bien la anastomosis por separado en serie sobre los vasos iliacos del receptor (205).

En los pacientes con una malformación congénita (por ejemplo, válvula uretral posterior, espina bífida, síndrome de abdomen en ciruela, reflujo vesicorrenal, extrofia vesical o síndrome VATER) o adquirida (vejiga encogida o neurógena) de las vías urinarias inferiores debe corregirse la anomalía antes del trasplante.

Hay que evitar la implantación ureteral en una pared fibrótica y engrosada de la vejiga (por ejemplo, tras una válvula uretral) debido al alto riesgo de complicaciones quirúrgicas o pérdida del injerto. En las vejigas de distensibilidad baja resulta necesario el tratamiento farmacológico (por ejemplo, parasimpaticolisis), con o sin autosondaje intermitente. Cuando fracasan estos métodos, se recomienda una cistoplastia de aumento. En caso de que el sondaje no sea posible, una derivación urinaria supravesical es fundamental (186).

Existen controversias acerca del uso sistemático de catéteres ureterales en el trasplante renal. Su uso parece reducir el índice de complicaciones asociadas al reimplante ureteral. Sin embargo, su utilización no está exenta de complicaciones, pudiendo producirse colonización bacteriana, reflujo vesicoureteral, calcificación, migración, ruptura u obstrucción. Además, la situación de inmunodepresión de los pacientes trasplantados y el riesgo de infección asociada al catéter, junto con el bajo índice de complicaciones de la ureteroneocistostomía, podría apoyar la colocación del catéter doble J sólo a pacientes seleccionados

En el metaanálisis realizado por Mangus, en el que se revisaron 49 estudios sobre trasplante renal, se observó que en el grupo con doble J presentaba una tasa de complicaciones de un 1,5%, frente a un 9% en el grupo sin catéter (OR 0,24; IC 95%: 0,10-0,57). Este metaanálisis apoya nuestros resultados en cuanto a la reducción de la tasa de complicaciones globales (206).

Las fístulas urinarias son algo menos frecuentes que las estenosis, pero asocian mayor morbilidad postoperatoria, ya que puede llegar a deteriorar el injerto renal.

En un estudio aleatorizado con 201 pacientes de Tavakoli et al (207) no apareció ninguna estenosis en el grupo de doble J y 6 (7,7%) casos en el grupo sin doble J ($p < 0,004$). Otros autores como Benoit y Sansalone observaron resultados similares (208).

De acuerdo con su estudio, parece que la colocación sistemática de doble J es un procedimiento coste-eficaz, que reduce la tasa de complicaciones urológicas precoces sin incrementar significativamente las infecciones urinarias. Las infecciones urinarias se asocian principalmente a la duración de la cateterización, incrementándose cuando el catéter se mantiene más de 4 semanas.

Una de las complicaciones tardías de la anastomosis ureterovesical es la estenosis, donde se dilatan los cálices y la pelvis renales y a menudo se observa una elevación de la creatinina. Estas estenosis se producen en el 5 % (intervalo, 2 %-7,5 %) de los trasplantes. Pueden surgir de forma tardía entre 1 y 10 años después del trasplante. Hay tres causas de dilatación ureteral (209):

- Presión vesical elevada con engrosamiento de la pared de la vejiga o retención urinaria, que se trata con drenaje vesical.
- Reflujo vesicorrenal, que no es una obstrucción.
- Estenosis ureterovesical por formación de cicatrices o técnica quirúrgica deficiente. Representan el 80 % de las estenosis renales. La mayoría aparecen durante el primer año después del trasplante, aunque el riesgo de aparición aumenta con el tiempo al 9 % de los pacientes trasplantados al cabo de 10 años.

Los factores de riesgo comprenden arterias múltiples, edad del donante, función diferida del injerto e infección por CMV.

Recomendaciones para evitar estenosis de la unión ureterovesical:

- Uso de un uréter corto y bien vascularizado, rodeado de grasa periureteral
- No debe estrecharse la anastomosis y el túnel antirreflujo
- El uso de una endoprótesis en doble J sigue suscitando controversia
- Ecografía sistemática anual.

El tratamiento inicial consiste en drenaje percutáneo y control de la función renal para ver si mejora. A continuación se realizan pruebas de imagen para determinar la altura de la estenosis, el grado y la longitud. El tratamiento adicional depende de la altura de la estenosis, del grado y del retraso en su aparición. Puede ser endoscópico, ya sea transuretral o percutáneo. El resultado de la dilatación es mejor cuando la estenosis es precoz, distal y corta. El tratamiento también puede consistir en cirugía abierta con una anastomosis ureteroureteral al uréter del paciente o una vesicopielostomía.

9.Ecografía

Según los resultados de nuestro estudio, el hallazgo en la ecografía del injerto de normalidad se relaciona con resultado de función renal normal en todos los grupos. Resulta con mayor proporción de ecografía del injerto normal el grupo de **litiasis** urinaria

en aparato urinario nativo (72.30%) seguido de ausencia de patología del tracto urinario inferior (67.77%) respecto a los demás grupos.

La ecografía convencional y el eco-doppler son esenciales en el diagnóstico y tratamiento de las complicaciones del trasplante renal. La existencia de una dilatación del injerto renal no conlleva obligatoriamente la existencia de obstrucción, especialmente en la primeras semanas en las que la denervación del uréter del trasplante puede condicionar cierto grado de ectasia no obstructiva. Aproximadamente del 25 al 50% de los pacientes que reciben un trasplante renal de cadáver, presentan oliguria o anuria tras la intervención, por lo que se sugiere la diálisis en la primera semana después del trasplante. Sin embargo, es bien cierto que del 2 – 6% de los trasplantes renales desarrollan una estenosis ureteral que cursa con hidronefrosis. La utilidad de valores del IR $>0,7$ para distinguir la ectasia no obstructiva de la obstrucción ha sido referida en la literatura, pero no ha sido constatada ni en el riñón ortotópico ni en el trasplantado, especialmente fuera de la fase aguda del desarrollo de la obstrucción.

La ecografía bidimensional con Doppler es de gran fidelidad para demostrar que la vascularización es normal, pero excluye a la trombosis arterial y la uropatía obstructiva. Si la oliguria persiste en la segunda semana, se debe descartar rechazo agudo sobreañadido a la necrosis tubular o a la nefrotoxicidad por ciclosporinas. Este rechazo es el mayor responsable del rechazo crónico después del primer año del trasplante. Ecográficamente, la disfunción inicial del injerto se observa con un aumento de tamaño y de la ecogenicidad del parénquima, con pirámides prominentes y la compresión del seno renal. El Doppler permite evaluar la evolución de la necrosis tubular aguda y la respuesta al tratamiento anti rechazo (210).

En pacientes con dilatación del injerto renal, se puede sospechar de una uropatía obstructiva, la cual se presenta especialmente en las primeras semanas postrasplante. Ecográficamente se observa el riñón trasplantado distendido y edematoso, con presencia de hidronefrosis.

Vascularmente, las principales consecuencias del trasplante son estenosis y trombosis de la arteria o vena renal, los pseudoaneurismas y las fístulas arteriovenosas.

En la estenosis arterial, es hemodinámicamente significativa cuando ocurre una reducción de la luz superior a 50 % y los valores de velocidad sistólica superan los 200 cm/seg sin modificación de los índices de resistencia distales, con reducción del calibre de 50-75 %; mientras que si existe a nivel del parénquima un pulso tardío, la severidad de la estenosis probablemente alcanza 75-90 % (211).

La trombosis aparece por lo general en el postoperatorio inmediato con ausencia del flujo en todo el injerto o bien en parénquima isquémico si es trombosis segmentaria. Tiene patrón de inversión de flujo diastólico con perfusión arterial mantenida y aceleraciones elevadas.

Una fístula arteriovenosa se caracteriza por el flujo turbulento, la reducción del índice de resistencia en la arteria aferente (0.3-0.4), un incremento en pico sistólico (70-80 cm/seg) y la arterialización de la señal venosa eferente.

Las colecciones perirrenales pueden ser: Hematomas, linfocele, urinoma y absceso.

El hematoma tiende a desaparecer espontáneamente, inicialmente es hipocogénico y ésta aumenta con la formación de fibrina dentro de las primeras 24-48 horas.

El linfocele aparece en semanas o meses, presentándose ecográficamente como una zona anecoica con frecuencia tabicada.

El urinoma se puede producir debido a la interrupción de la conexión anastomótica entre el uréter y la vejiga revelado ecográficamente en la acumulación de líquido alrededor del riñón.

El absceso se produce por la infección de cualquier tipo de colección. Ecográficamente, la superficie de contacto entre los detritos y leucocitos necróticos da la generación de contenido ecogénico desorganizado cuyos bordes pueden no distinguirse.

La ecografía permite detectar litiasis y, fundamentalmente, la dilatación y grado de dilatación de la vía excretora por encima del punto de obstrucción. Permite identificar litiasis radiotransparentes no visibles mediante radiología simple e incluso los cálculos de indinavir no visibles con TAC.

(212). Los cálculos se identifican como focos hiperecoicos con sombra acústica posterior. Son especialmente difíciles de ver las litiasis pequeñas (<5mm) o localizadas en el uréter medio. Esto explica la amplia variación (47,5-98%) en la sensibilidad de la ecografía. Otra limitación del ultrasonido es que generalmente deben pasar unas horas hasta que se dilate la vía excretora, por lo que en la fase inicial del cólico nefrítico puede ser negativa si no se identifica la litiasis. Una hidratación correcta del paciente antes de hacerla distiende la vía excretora y rellena adecuadamente la vejiga urinaria, lo que mejora la visión del uréter distal. Combinar el «modo B» con el Doppler, color y pulsado, aumenta el rendimiento diagnóstico gracias a otros signos de sospecha como el «artefacto de centelleo» (*twinkling*) o «en cola de cometa» de la ecografía Doppler color, que permite detectar pequeñas litiasis que no llegan a generar sombra posterior. Un jet ureteral reducido o asimétrico y especialmente su ausencia, son también signos de sospecha de obstrucción ureteral. El índice de resistencia (IR) intrarrenal elevado se emplea como criterio diferencial entre dilatación obstructiva y no obstructiva, de forma que un $IR > 0,7$ o una diferencia superior al 10% entre los dos riñones, se considera diagnóstico de uropatía obstructiva. Debe considerarse, no obstante, la variabilidad de los valores normales del IR, con tendencia a aumentar con la edad, la presión sistólica y el descenso de función renal (213).

Todo ello podría justificar la normalidad en el resultado ecográfico de los pacientes trasplantados con antecedentes litiasicos en riñones propios.

Aperte de ello, resultó con mayor proporción de resultado en la ecografía del injerto de índice de resistencia elevado en los pacientes con hiperplasia benigna de próstata (36.07%) respecto a los demás grupos.

El efecto Doppler describe el cambio de frecuencia que se produce en cualquier onda cuando existe movimiento relativo entre la fuente emisora y el receptor. Esta diferencia de frecuencia se denomina cambio de frecuencia Doppler o, simplemente frecuencia Doppler. Cuando existe movimiento, al acercarse la fuente emisora las ondas son percibidas por el receptor con mayor frecuencia. En cambio al alejarse se percibirán con menor frecuencia. Por tanto se detectará cambio de frecuencia o frecuencia Doppler, cuya magnitud dependerá fundamentalmente de la velocidad del movimiento y del ángulo de incidencia entre la trayectoria de las ondas y el receptor.

El transductor actúa en principio como fuente estática emitiendo una onda de ultrasonidos sobre el vaso. Si hay movimiento, esta onda es reflejada por los hematíes, que constituyen el mayor componente de la sangre, actuando el transductor también como receptor. El cambio de frecuencia o frecuencia Doppler detectado dependerá en proporción directa de la frecuencia de onda emitida, de la velocidad de los hematíes y del coseno del ángulo entre el haz ultrasónico y la dirección del flujo, e inversamente de la constante de transmisión del sonido en los tejidos que está en torno a 1540 m/s. Así, conociendo el resto de variables podemos averiguar la velocidad del flujo sanguíneo (214).

Cuando el flujo se dirige hacia el transductor la frecuencia recibida será mayor a la emitida. Por tanto la frecuencia Doppler será positiva y se representa arbitrariamente en color rojo y con el espectro por encima de la línea de base. Cuando el flujo se aleja del transductor la frecuencia recibida será menor que la emitida y se representa en azul y por debajo de la línea basal.

Entre las múltiples aplicaciones clínicas de la ecografía Doppler podemos destacar las siguientes (215):

Permite caracterizar el vaso. Distingue una arteria de una vena por el tipo de flujo característico; así como el tipo de flujo arterial: de alta resistencia (propio de las arterias musculares) y flujo de baja resistencia (propio de las arterias que irrigan parénquimas).

Detectar flujo en un vaso o en un órgano o lesión: diagnóstico de oclusiones en arterias y en venas (en éste caso como complemento a la compresión con eco B).
Estudio de alteraciones del flujo en órganos, como en la isquemia por torsión testicular,...

Valora el sentido del flujo: estudio de la insuficiencia venosa

Permite cuantificar velocidades, y así detectar y medir el grado de estenosis en un vaso. Las estenosis causan un aumento en la velocidad sistólica proporcional a la reducción de la luz.

Existen varios índices para medir los efectos de los cambios en las resistencias vasculares periféricas (I. de resistencia, de pulsatilidad y ratio sístole/diástole). Suelen emplearse para el estudio de cambios en la vascularización de órganos secundarios a patología parenquimatosa (215).

El índice y el tiempo de aceleración sistólica sirven para analizar los cambios en zonas distales a la lesión. Se emplean en el estudio de la hipertensión arterial vasculo-renal.

El índice de resistencia renal es un parámetro fisiológico que indirectamente refleja el grado de resistencia en los vasos intrarrenales. Por lo tanto es potencialmente útil para detectar enfermedades renales asociadas al incremento o disminución de la resistencia vascular renal. Platt en 1989 plantea la hipótesis de que un incremento en la resistencia vascular en riñones obstruidos podría verse reflejado en las ondas del Doppler, produciendo una bajada en el flujo diastólico y un incremento en el índice de resistencia. Esto es de gran utilidad para la diferenciación entre dilatación no obstructiva del sistema colector renal de la dilatación debida a obstrucción ureteral, ya que esta distinción es difícil de llevar a cabo sin métodos invasivos ni radiológicos (216).

De su experiencia en modelos animales y humanos concluyen que el IR límite medido en arterias arcuatas o interlobulares para diagnosticar dilatación obstructiva está marcada por un IR de 0,70, por encima de este valor la dilatación es obstructiva, con una sensibilidad del 93% y especificidad del 100%. Con ello se correlaciona el resultado de nuestro estudio.

Sin embargo después de los primeros resultados prometedores, las recientes investigaciones no han corroborado estos hallazgos positivos, posiblemente debido a que estos trabajos son poco homogéneos.

En el inicio de una obstrucción completa se produce un incremento transitorio en el flujo sanguíneo renal y vasodilatación mediada por prostaglandinas, no estando asociado a incrementos en IR. Posteriormente se produce un incremento en la resistencia vascular renal, disminución del flujo renal y elevación en la presión ureteral, coincidiendo con una elevación del IR. Finaliza con una fase de disminución de la presión ureteral y una marcada elevación de la resistencia vascular renal, provocada por gran cantidad de factores vasoactivos u hormonas, como son los factores tromboxano A₂ y la angiotensina II, producidos en condiciones de obstrucción por un infiltrado de macrófagos, con una marcada vasoconstricción intrarrenal, elevada resistencia vascular renal y disminución del flujo renal sanguíneo. Estos cambios no se observan en los riñones contralaterales sanos en modelos animales de obstrucción. Debido a esta vasoconstricción se provoca un incremento en la resistencia vascular causante de una marcada reducción del flujo diastólico comparado con el componente sistólico, que incrementa el IR. Estos datos de obstrucción renal son los esperados para su detección mediante examen dúplex-Doppler (217).

El IR es un valor que puede verse alterado por demasiados factores ajenos a la obstrucción urinaria superior como son:

- En el supuesto de obstrucciones agudas en las que no da tiempo a que el IR se eleve. Ya que por lo menos son necesarias 18-24 horas. En estos casos puede ser de gran utilidad la comparación entre los dos riñones del paciente.
- También en las obstrucciones crónicas con marcada pérdida del parénquima se ha evidenciado que no hay alteración del IR, debido posiblemente a que no existe vasoconstricción a esos niveles.
- Una importante limitación esta relacionada con la edad ya que se ha demostrado que el IR es altamente dependiente de la edad en humanos. Ya que el flujo cortical disminuido en las primeras semanas de vida es probablemente debido al gran

número de glomérulos inmaduros y esto podría provocar el elevado IR en neonatos.

- Causas nefrológicas como necrosis tubular y nefritis intersticial¹.
- Otros factores son marcada hipotensión, el grado de hidratación, disminución de la frecuencia cardíaca, colecciones de fluidos subcapsulares o perirrenales y neuropatía diabética (218).

La valoración ecográfica en modo Doppler de las arterias intrarrenales es una técnica capaz de detectar los cambios hemodinámicos que acontecen durante una dilatación obstructiva y en la evolución tras el tratamiento, aunque no demuestre una gran sensibilidad.

Por otro lado, en nuestro estudio se ha objetivado que presentan más ectasia del injerto en la ecografía los pacientes con **infección urinaria** del aparato urinario nativo (6.29%) respecto a los demás grupos. En los casos de ectasia del sistema excretor del injerto, presentan función renal normal el 40.90% de los casos, complicaciones del injerto que no implican pérdida del mismo el 36.36% de los casos y deterioro de la función renal sin llegar a pérdida del injerto el 22.72%.

Las infecciones importantes objeto de cribado antes del trasplante son VHB, VHC, VIH, tuberculosis, citomegalovirus (CMV) y *Treponema pallidum*. La serología del VHB y VHC es especialmente importante, ya que la hepatitis vírica es la principal causa de hepatopatía tras un trasplante renal y contribuye a la morbimortalidad postrasplante. Puede ser necesaria una biopsia hepática para evaluar el estado de la enfermedad en pacientes positivos para VHB o VHC antes del trasplante.

Debe determinarse el estado serológico respecto al CMV de todos los receptores. Los regímenes inmunodepresores actuales se asocian a una incidencia elevada de enfermedad potencialmente mortal por el CMV que, sin embargo, es prevenible con la estrategia profiláctica correcta.

Se recomienda el cribado del VIH porque la enfermedad activa por el VIH es una contraindicación del trasplante. Sin embargo, estudios retrospectivos indican que el trasplante renal puede tener éxito en receptores infectados por el VIH bien controlados (viremia no detectable) y tratados (219).

Los antecedentes de tuberculosis son importantes porque las medidas preventivas adecuadas como la profilaxis con isoniazida evitarán su reactivación con la inmunodepresión intensa postrasplante.

El cribado de *T. pallidum* se recomendaba antiguamente. Sin embargo, debido a la baja incidencia de la enfermedad, no se recomienda firmemente en todos los candidatos posibles a trasplante.

El cribado del VEB se ha propuesto en los niños y adultos jóvenes debido a su mayor riesgo de enfermedades linfoproliferativas relacionadas con el VEB (220).

Las infecciones en los pacientes trasplantados siguen un esquema de presentación de acuerdo al momento después del trasplante. Las infecciones precoces (dentro del primer mes postrasplante) son fundamentalmente debidas a patógenos nosocomiales, problemas quirúrgicos y en ocasiones derivadas del donante. Las infecciones por gérmenes oportunistas ocurren más tardíamente, entre el primer y el sexto mes postrasplante, coincidiendo con el periodo de máxima inmunosupresión. Por último, las infecciones tardías (a partir del 6º mes) pueden ser secundarias a microorganismos comunitarios u oportunistas en función del grado de inmunosupresión del receptor.

Las infecciones urinarias sintomáticas son las infecciones más frecuentes en el paciente sometido a trasplante renal. Pueden localizarse en el tracto urinario inferior presentando los síntomas típicos de cistitis aguda como disuria, polaquiuria, dolor suprapúbico e incluso hematuria.

La pielonefritis aguda es una complicación infrecuente en el trasplante (221). Estos pacientes suelen presentar fiebre, escalofríos, dolor en la localización del injerto renal y hematuria por lo que este cuadro deberá diferenciarse de los episodios de rechazo agudo del injerto. El reflujo en la cavidad renal es más habitual. Se observa reflujo en el 30 % de los casos después de una técnica de Leadbetter y en el 80 % tras una técnica de Lich-Gregoire si el túnel submucoso es corto y el 10 % si el túnel es largo. En caso de infecciones de las vías urinarias inferiores, el riesgo de pielonefritis aguda es del 80 % con reflujo y del 10 % sin reflujo. Todo reflujo complicado con una pielonefritis aguda debe tratarse con una inyección endoscópica. Esto tiene una tasa de éxito del 30%. Cuando esto fracasa, ha de intentarse una anastomosis ureteroureteral si el uréter original

no presenta reflujo o una reimplantación ureterovesical con un túnel largo si el uréter original presenta reflujo o no es utilizable.

Por lo tanto, para evitar infecciones en el injerto, ha de realizarse el túnel antirreflujo para la anastomosis ureterovesical de 3-4 cm de longitud, y hay que evitar las infecciones de las vías urinarias inferiores.

En nuestro estudio, esta dilatación mencionada tanto por reflujo como por pielonefritis antigua ha podido ser el motivo del hallazgo ecográfico de mayor dilatación renal en pacientes con infecciones.

En el caso de pacientes varones la infección puede afectar también a la próstata, en forma de prostatitis bacteriana aguda o crónica.

Los microorganismos responsables de la mayoría de episodios de infección urinaria en los pacientes trasplantados son los bacilos gram-negativos, siendo *Escherichia coli* el más frecuente. Otro microorganismo gram-negativo como *Pseudomonas aeruginosa* debe tenerse en cuenta en estos pacientes y especialmente en los casos de pielonefritis del injerto. Entre las bacterias gram-positivas *Enterococcus* spp. es el principal patógeno causante de infección urinaria, especialmente a partir de la sexta semana post-trasplante. En pacientes que presenten síntomas crónicos de infección urinaria con cultivos negativos, uropatía obstructiva, cálculos de estruvita, o piuria con o sin hematuria microscópica sin otra causa desencadenante debe sospecharse la posibilidad de infección por *Corynebacterium urealyticum* (222).

En el tratamiento empírico de la infección urinaria del paciente trasplantado deben incluirse antibióticos con actividad frente a microorganismos gram-negativos, teniendo en cuenta los patrones de susceptibilidad antimicrobiana de cada centro. Las pautas que pueden emplearse incluyen ciprofloxacino 500 mgr/12 horas, norfloxacino 400 mgr/12 horas, trimetropim-sulfametoxazol 160/800 mgr/12 horas (en pacientes que no lo estaban recibiendo en profilaxis), amoxicilina/clavulánico por vía oral (875/125 mgr/12 horas o 2000/125 mgr/12 horas de la formulación de liberación sostenida) o por vía intravenosa(1-2 gr/8 horas). En los pacientes que presenten criterios de gravedad, antecedente de uso de antimicrobianos, colonización previa o sospecha pielonefritis deben incluirse antimicrobianos activos frente a enterobacterias productoras de beta-lactamasas de espectro extendido, *P. aeruginosa* y *Enterococcus* spp.

En general se recomiendan pautas de tratamiento de 10-14 días en función de la respuesta clínica.

Otro microorganismo no tan habitual es el *Clostridium difficile*, un bacilo gram-positivo, anaerobio, que se encuentra diseminado en el ambiente. La incidencia oscila entre el 0,5% y el 16% según las series estudiadas, presentándose habitualmente en los primeros 6 meses postrasplante, con una mayor incidencia entre el 6º y 10º día postrasplante.

Existen numerosos factores de riesgo predisponentes de infección por *C. difficile*, entre ellos se encuentran el uso de antibióticos de amplio espectro (especialmente cefalosporinas de primera y segunda generación), la inmunosupresión post-trasplante, el empleo de esteroides previamente al trasplante, la profilaxis con ganciclovir, la hipogammaglobulinemia, la edad avanzada, la diabetes mellitus, la cirugía gastrointestinal, y la presencia de sonda nasogástrica (223).

La forma de presentación es variable y abarca desde la colonización gastrointestinal asintomática, episodios leves de diarrea acuosa, y casos más severos con diarrea grave e inflamación del colón que pueden progresar a megacolon tóxico, sepsis, perforación intestinal y muerte. En general debe investigarse la posibilidad de infección por *C. difficile* en aquellos pacientes que presenten fiebre, dolor abdominal y leucocitosis no explicada por otra causa, independientemente de la presencia o no de diarrea.

El diagnóstico se basa en la presencia de cepas toxigénicas de *C. difficile* o bien una de sus toxinas en una muestra de heces procedente de un paciente sintomático. Para la detección de la toxina se emplean frecuentemente métodos comerciales de ELISA los cuales a pesar de una baja sensibilidad presentan un elevado valor predictivo negativo.

Para el control de la infección por *C. difficile* la primera medida que debe considerarse es la interrupción del tratamiento antibiótico e inicio de tratamiento con Metronidazol (500 mgr/8 horas) vía oral durante 10 – 14 días o en casos graves Vancomicina oral (125 mgr/6 horas) durante 10 – 14 días.

La tuberculosis presenta mayor incidencia en los receptores de trasplante de órgano sólido que en la población general. Los principales factores de riesgo de TBC son la administración de anticuerpos antilinfocíticos, la intensificación de la inmunosupresión por rechazo, la administración de ciclosporina frente a azatioprina, y de mofetil micofenolato y tracrólimus frente a azatioprina con ciclosporina y prednisona, la desnutrición, el tabaquismo o la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

El tratamiento de la tuberculosis en los pacientes trasplantados presenta la dificultad de la interacción de las rifamicinas (rifampicina, rifabutina o rifapentina) con los inhibidores de la calcineurina. Las guías europeas para el tratamiento de la tuberculosis en el paciente trasplantado renal recomiendan una pauta similar a la de la población general con 2 meses de tratamiento con isoniacida, rifampicina y pirazinamida seguidas por isoniacida y rifampicina durante 4 meses más (224).

La infección por *Pneumocystis jiroveci* es causante de infecciones severas pulmonares en los pacientes trasplantados en los primeros 3 a 6 meses postrasplante. Sin embargo con el uso de la profilaxis en los 6 primeros meses con trimetoprim-sulfametoxazol la incidencia de esta infección ha disminuido considerablemente.

La presentación clínica típica incluye fiebre, tos, disnea e hipoxemia. El diagnóstico se establece con la identificación del germen en el esputo inducido, en el lavado broncoalveolar o en muestras de biopsia transbronquial. El tratamiento de elección consiste en la administración de trimetoprim (20 mg/Kg/día) más sulfametoxazol (100 mg/kg/d) dividido en 3 dosis durante 21 días (225).

Los pacientes trasplantados de riñón tienen las menores tasas de infección fúngica invasora de todos los trasplantes de órgano sólido. En estos pacientes las principales infecciones fúngicas que pueden presentarse son las producidas por *Candida* y *Aspergillus*. La candiduria en el trasplante renal puede asociarse a infección de la vía urinaria superior o a obstrucción urinaria por la presencia de bolas fúngicas en la unión ureterovesical. Por ello se suele tratar la candiduria tanto cuando es sintomática como asintomática, con fluconazol 200 mgr/día durante dos semanas.

El periodo de máximo riesgo de Aspergilosis son los tres primeros meses postrasplante coincidiendo con el periodo de máxima inmunosupresión. El cuadro clínico más habitual es la aspergilosis pulmonar invasora. El tratamiento de elección de la aspergilosis invasora es el voriconazol (226).

En cuanto a la infección viral, el citomegalovirus (CMV) en el trasplante renal se presenta entre el 30% y el 70% de los pacientes, con una incidencia de enfermedad que oscila entre el 8% y el 35%. En estos pacientes, la infección por CMV se asocia tanto a efectos directos, resultantes de la invasión tisular por el virus, como a efectos indirectos como el rechazo agudo y la nefropatía crónica del injerto, los cuales son consecuencia de la interacción del CMV con el sistema inmune del huésped. Un donante seropositivo frente

a CMV a un receptor seronegativo (D+/R-) constituye el principal factor de riesgo. En receptores de trasplante renal D+/R- la profilaxis universal con aciclovir, valaciclovir, ganciclovir oral se ha mostrado eficaz en la prevención de enfermedad por CMV durante los 100 primeros días postrasplante (227). En general por lo tanto, cabe decir que tanto la ITU como la pielonefritis aguda, son procesos infecciosos que afectan el parénquima renal, produce daño permanente en el 20-40% de los pacientes. El daño renal puede tener consecuencias graves, como insuficiencia renal crónica, hipertensión arterial y complicaciones del embarazo. Por tal razón, es fundamental identificar el grupo de pacientes con riesgo de desarrollar daño renal. Su fisiopatología no está aún totalmente aclarada, por lo que su prevención es difícil. Los factores implicados en el desarrollo de daño renal son: el reflujo vesicoureteral, la obstrucción de la vía urinaria, la edad (existe mayor riesgo en los menores), el número de episodios de pielonefritis aguda, la demora terapéutica, la virulencia bacteriana y la susceptibilidad individual (228).

La proteinuria es un marcador de daño renal y favorece su progresión. A mayor proteinuria mayor riesgo de progresión a la insuficiencia renal crónica, de ahí la importancia de detectarla y corregirla (229).

10.CUMS

La uretrografía se considera como la técnica de imagen estándar para el estudio morfológico de la uretra. Se realiza uretrografía retrógrada para el estudio de la uretra anterior masculina y uretrografía anterógrada para el estudio de la uretra posterior masculina y de la uretra femenina.

Se trata de una técnica accesible, sencilla y fácil de realizar cuyos riesgos y morbilidad son mínimos, aunque presenta los inconvenientes de ser una técnica invasora (requiere cateterización) y de exponer al paciente a radiaciones ionizantes (230).

Se debe tener la precaución de no usar una presión excesiva durante la inyección del medio de contraste, ya que puede causar una intravasación de éste y una posible sepsis, o puede provocar una rotura uretral o una doble vía, complicaciones que están favorecidas en los casos en los que existe una estenosis uretral. Asimismo, se debe minimizar el tiempo de escopia para reducir al mínimo la exposición a radiaciones ionizantes, principalmente en la edad pediátrica

Hay que evitar utilizar concentraciones elevadas del contraste yodado, ya que pueden inducir una uretritis química por lesión epitelial o enmascarar pequeñas lesiones de la pared por una opacificación excesiva (231).

Existen incontables tipos de malformaciones urogenitales congénitas con diferentes grados de complejidad. Muchas veces se diagnostican en ecografías prenatales por presencia de hidronefrosis. Tras el nacimiento del neonato la clasificación y descripción de las malformaciones es esencial para facilitar la planificación de un tratamiento adecuado (reflujo vesicoureteral en hasta el 25 % de los niños afectados, válvulas uretrales, ureteroceles, divertículos y vejiga neurógena). La CUMS convencional es el método de elección como procedimiento diagnóstico principal. La uretrografía ha demostrado también ser una buena técnica para establecer el diagnóstico de la patología uretral benigna y, además, aportar una información importante como la localización, la extensión y el número de las lesiones uretrales, datos que son fundamentales para un correcto manejo de las mismas (232).

En nuestro estudio, la CUMS post-trasplante está alterada en 47.36% de pacientes con malformaciones congénitas del tracto urinario inferior, 28.31% de pacientes con hiperplasia benigna de próstata y 26.47% de mujeres con incontinencia urinaria o prolapso. El hallazgo de CUMS patológica se relaciona con la pérdida del injerto: un 4.73% de injertos se pierden cuando la CUMS es patológica.

La mayor prevalencia de RVU postrasplante en niños es de un 34 – 36 % de RVU postrasplante. La presencia de RVU puede depender del momento tras el trasplante en

el que se realiza el estudio y del tipo de anastomosis ureterovesical realizada. El abordaje extravesical tiene un índice de complicaciones postoperatorias menores, necesidad de un segmento ureteral más corto y menor tiempo quirúrgico para realizarlo.

La patología que produce la insuficiencia renal crónica en el niño es distinta a la que la produce en adultos. Aquellos pacientes con baja diuresis residual y que presentan una vejiga desfuncionalizada, tienen mayor frecuencia de reflujo vesicoureteral. Ya que una vejiga desfuncionalizada dificulta la realización de un túnel submucoso suficiente durante el trasplante y condiciona presiones altas tras la refuncionalización (233).

Según diversos autores la presencia de RVU no aumenta la frecuencia de ITU después del trasplante, sin embargo diversos factores aumentan el riesgo como son diabetes, el cateterismo vesical y las valvulas uretrales posteriores. Estos últimos presentan una baja acomodación vesical, con presiones vesicales elevadas durante la fase de llenado vesical.

Por otro lado los injertos renales procedente de adultos sufren raramente nefropatía por reflujo.

El alto porcentaje de resolución del RVU sugiere realizar de entrada un túnel submucoso más amplio en aquellos pacientes con antecedentes de patología uretrovesical. Un reimplante más lateral y menos posterior, también facilita la cateterización endoscópica del uréter y en casos muy seleccionados las inyecciones submeatales endoscópicas, aunque la efectividad demostrada por éstas hasta la fecha ha sido baja.

La disfunción detrusor-esfínter neurógena puede surgir como consecuencia de una lesión a cualquier nivel del sistema nervioso. Este proceso contribuye a diversas formas de disfunción de las vías urinarias inferiores, lo que puede dar lugar a incontinencia, infecciones urinarias (IU), reflujo vesicoureteral (RVU) y formación de cicatrices renales.

La vejiga puede estar hiperactiva con aumento de las contracciones, así como con una capacidad y distensibilidad bajas, o inactiva sin contracciones eficaces. La salida (uretra

y esfínter) puede presentar una hiperactividad independiente que causa obstrucción funcional, o encontrarse paralizada sin resistencia al flujo urinario.

El diagnóstico mediante CUMS, ecografías y estudio urodinámico es esencial, y el tratamiento precoz con cateterismos intermitentes y anticolinérgicos.

En la patología de las valvas uretrales posteriores, el diagnóstico mediante CUMS es esencial (234).

La uretra prostática está distendida y los conductos eyaculadores pueden estar dilatados por reflujo urinario en el 50% de los casos. El cuello de la vejiga está hipertrófico y rígido. La vejiga hipertrofiada presenta, en ocasiones, múltiples divertículos. Casi todos los pacientes con válvulas tienen una dilatación de ambas vías urinarias superiores. Esto podría deberse a la propia válvula y la presión elevada en la vejiga o a una obstrucción de la unión ureterovesical por la vejiga hipertrofiada.

Cuando hay reflujo secundario, el riñón afectado funciona mal en la mayoría de los casos.

Tras el tratamiento, el control a largo plazo de estos pacientes es obligatorio, ya que la disfunción vesical no es infrecuente. La sensibilidad y distensibilidad vesical deficientes, la inestabilidad del detrusor y la poliuria (sobre todo por la noche) y su combinación son responsables de la disfunción vesical. Entre el 10 % y 47 % de los pacientes pueden presentar una insuficiencia renal terminal. En estos casos puede realizarse un trasplante renal de forma segura y eficaz. El deterioro de la función del injerto se relaciona principalmente con la disfunción de las vías urinarias inferiores.

Todo ello coincide con los datos de nuestra serie, donde un 4.73% de injertos se pierden cuando la CUMS es patológica (121, 235).

Por otra parte, en la patología de prolapsos de órganos pélvicos, se sabe que durante la maniobra de Valsalva la presión intraabdominal aumenta, y esto a su vez incrementa la presión vesical. Un descenso de la vejiga por debajo de la línea pubocoxígea de hasta 3 cm se considera cistocele leve, de 3-6 cm moderado y mayor de 6 cm severo. Los

ángulos de inclinación uretral anterior y uretrovesical posterior nos ayudan a identificar el tipo de incontinencia, lo que es relevante para determinar un tratamiento adecuado.

Ángulo de inclinación uretral anterior: está formado por una línea que se traza desde la cúpula de la vejiga (punto más cefálico) y otra línea paralela a la uretra. Los valores normales se encuentran entre 15 y 30 grados. La hipermotilidad incrementa el ángulo por encima de los valores normales.

Ángulo uretrovesical posterior: se forma por una línea que se traza paralela al suelo de la vejiga y otra línea paralela a la uretra. Los valores normales se encuentran por debajo de 125 grados. La hipermotilidad incrementa el ángulo por encima de los valores normales. La incontinencia por hipermotilidad o de estrés tipo 1 altera uno de los dos ángulos trazados mientras que en la incontinencia por hipermotilidad o de estrés tipo 2 están aumentados los dos ángulos.

Todos los cistocelos no reparados tienen alteración durante la CUMS, lo que coincide con nuestros resultados (100).

VI. CONCLUSIONES

1. En pacientes trasplantados renales, previamente al trasplante 63.48% no presentan ningún diagnóstico de patología o anomalía del tracto urinario inferior, 7.75% presentan síntomas del tracto urinario inferior (STUI) irritativos diagnosticados como ITU, 11.88% tienen hiperplasia benigna de próstata, 7.05% tienen litiasis urinaria y STUI relacionados con la misma; 5.91% han sido intervenidos de resección transuretral de próstata, 1.84% son mujeres diagnosticadas de anomalías del suelo pelviano tipo incontinencia urinaria o prolapso y 2.06% tienen malformaciones congénitas del aparato urinario con afectación del tracto urinario inferior (valvas de uretra posterior, ectopias, reflujo vesicoureteral...).

2. La proporción más elevada de función renal normal se obtiene en mujeres con incontinencia urinaria o prolapso (100%) respecto a otros tipos de patología del tracto urinario inferior previa al trasplante.

3. Las proporciones más bajas de función renal normal se obtienen en varones con resección transuretral de próstata previa al (31.19%), seguido de pacientes con litiasis urinaria y síntomas relacionados con la misma previos al trasplante (32.30%), respecto al resto de grupos.

4. El hallazgo de litiasis en el injerto en el TAC es más frecuente en los pacientes que presentaban litiasis urinaria en el aparato urinario nativo antes de recibir el trasplante (13.84%) respecto a los otros grupos.

5. La mayor proporción de hallazgo en el TAC de dilatación de la vía urinaria del injerto se encuentra en pacientes con hiperplasia benigna de próstata (16.43%) respecto a los otros grupos.

6. El hallazgo en el TAC de dilatación de la vía urinaria del injerto se relaciona con la situación de injerto hiperinmunizado. Lo mismo ocurre en los pacientes que presentan litiasis en los TAC de seguimiento del injerto.

7. El hallazgo en el TAC de estenosis en la anastomosis uretrovesical se relaciona con complicaciones del injerto que no implican pérdida del mismo, como litiasis, glomerulopatía, toxicidad medicamentosa, quistes, virus, ectasia o reimplante ureteral.

8.El hallazgo en la ecografía del injerto de normalidad se relaciona con resultado de función renal normal en todos los grupos. Resulta con mayor proporción de ecografía del injerto normal el grupo de litiasis urinaria en aparato urinario nativo (72.30%) seguido de ausencia de patología del tracto urinario inferior (67.77%) respecto a los demás grupos.

9.Resultó con mayor proporción de resultado en la ecografía del injerto de índice de resistencia elevado en los pacientes con hiperplasia benigna de próstata (36.07%) respecto a los demás grupos.

10.Presentan más ectasia del injerto en la ecografía los pacientes con infección urinaria del aparato urinario nativo (6.29%) respecto a los demás grupos. En los casos de ectasia del sistema excretor del injerto, presentan función renal normal el 40.90% de los casos, Complicaciones del injerto que no implican pérdida del mismo el 36.36% de los casos y deterioro de la función renal sin llegar a pérdida del injerto el 22.72%.

11.La CUMS post-trasplante está alterada en 47.36% de pacientes con malformaciones congénitas del tracto urinario inferior 28.31% de pacientes con hiperplasia benigna de próstata y 26.47% de mujeres con incontinencia urinaria o prolapso. El hallazgo de CUMS patológica se relaciona con la pérdida del injerto: un 4.73% de injertos se pierden cuando la CUMS es patológica.

VII. BIBLIOGRAFÍA

Bibliografía

1. Picasso P. MINOTAURO Y YEGUA MUERTA FRENTE A UNA GRUTA Y NIÑA CON VELO Musée Picasso, París; 1936.
2. Kuss R, Bourget P. UNA HISTORIA ILUSTRADA DEL TRASPLANTE DE ORGANOS LA GRAN AVENTURA DEL SIGLO. Kuss R, Bourget P, editors. Rueil-Malmaison, Francia: ©Laboratoires Sandoz; 1992. 8-24 p.
3. VADILLO MAW. Los santos médicos Cosme y Damián. Revista Digital de Iconografía Medieval. 2011;3(5):51-60.
4. Réau L. Iconografía del arte cristiano: iconografía de la Biblia: Antiguo Testamento: tomo I: vol. 1. Barcelona, Ediciones del Serbal. 1996.
5. Kuss R, Bourget P. Una historia ilustrada del trasplante de órganos. La gran aventura del siglo 1ª Edición Luçon: Sandoz Pharma SA. 1992.
6. Crespo M, Oppenheimer F. Siglo XXI, Historia de la inmunosupresión en el trasplante de órganos. Historia del trasplante de órganos: trasplante renal y otros trasplantes. Madrid2005. p. 25-41.
7. Fernández BP. Sección Urología. In: Gómez JMNYML, editor. Trasplante renal En Nefrourología. Salamanca2013. p. 809-27.
8. Küss R, Bourget P. Una Historia ilustrada del trasplante de órganos: la gran aventura del siglo. Francia: Sandoz; 1992.
9. Martín MG, Buitron JMG. Trasplante renal. Evolución cronológica del trasplante renal en España. Historia del trasplante renal. Actas Uologicas Españolas. 2006;30(8):735-48.
10. Kuss R, Teinturier J, Milliez P. Some attempts at kidney transplantation in man. Memoires Academie de chirurgie (France). 1951;77(22-24):755.
11. Martín MG, Buitrón JG. Trasplante renal: Grupo Aula Médica; 2000.
12. Pérez Albacete M. Evolución cronológica del trasplante renal en España. Actas Urológicas Españolas. 2006;30(8):735-46.
13. Organización-Nacional-de-Trasplantes. Ley 30/1979 y el Real Decreto 426/1980 que desarrollaba la ley de trasplantes. In: Ministerio de Sanidad SSeI, editor. Madrid, España.: Gobierno de España.; 2017.
14. Department-of-Health-&-Human-Services. Organ Procurement and Transplantation Network. In: Services. DoHH, editor. Richmond, Virginia, USA: Health Resources and Services Administration, U.S. Department of Health & Human Services.; 2018.
15. Scandiatransplant. The implementation of the Scandiatransplant it-systems complies with the European Parliament and Council Directive 95/46/EC of 24 October 1995 on the protection of individuals with regard to the processing of personal data and on the free movement of such data [Official Journal L 281 of 23.11.1995]. In: Scandiatransplant, editor. Aarhus N, Denmark: Scandiatransplant; 2018.
16. Virseda-Rodríguez A. Semiología general en Urología. In: Gómez JMNYML, editor. Nefrourología. Sección Urología. Salamanca2013. p. 467-503.
17. Hughes FA, Schenone H, Bonavita L. Urología práctica: Inter-Médica; 1971.
18. Chandra S, Chandra H, Chauhan N, Gaur DS, Gupta H, Pathak VP, et al. Male genitourinary tuberculosis--13 years experience at a tertiary care center in India. The Southeast Asian journal of tropical medicine and public health. 2012;43(2):364-9.

19. Ketabchi A, Moshtaghi-Kashanian G. Urinary schistosomiasis with simultaneous bladder squamous cell carcinoma and transitional cell carcinoma. *Iranian journal of parasitology*. 2012;7(3):96-8.
20. Kapoor S, Bourdoumis A, Mambu L, Barua J. Effective management of lower urinary tract dysfunction in idiopathic Parkinson's disease. *International journal of urology : official journal of the Japanese Urological Association*. 2013;20(1):79-84.
21. Vande Griend JP, Linnebur SA. Inhaled anticholinergic agents and acute urinary retention in men with lower urinary tract symptoms or benign prostatic hyperplasia. *The Annals of pharmacotherapy*. 2012;46(9):1245-9.
22. Vesela R, Aronsson P, Andersson M, Wsol V, Tobin G. The potential of non-adrenergic, non-cholinergic targets in the treatment of interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Journal of physiology and pharmacology : an official journal of the Polish Physiological Society*. 2012;63(3):209-16.
23. Saliba W, Barnett-Griness O, Rennert G. The association between obesity and urinary tract infection. *European journal of internal medicine*. 2013;24(2):127-31.
24. JF JC, LA RS. Tratado de Urología. In: Editores JP, editor. I. Barcelona1993. p. 119-41.
25. Gravas S, Melekos MD. Male lower urinary tract symptoms: how do symptoms guide our choice of treatment? *Current opinion in urology*. 2009;19(1):49-54.
26. Nason GJ, Tareen F, McLoughlin D, McDowell D, Cianci F, Mortell A. Scrotal exploration for acute scrotal pain: a 10-year experience in two tertiary referral paediatric units. *Scandinavian journal of urology*. 2013;47(5):418-22.
27. Kaplan AG, Abdelshehid CS, Alipanah N, Zamansani T, Lee J, Kolla SB, et al. Genitourinary exam skills training curriculum for medical students: a follow-up study of comfort and skill utilization. *Journal of endourology*. 2012;26(10):1350-5.
28. Wang N, Gerling GJ, Childress RM, Martin ML. Quantifying palpation techniques in relation to performance in a clinical prostate exam. *IEEE transactions on information technology in biomedicine : a publication of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*. 2010;14(4):1088-97.
29. Salinas J, Espuña M. Tratado de uroginecología. Incontinencia urinaria. In: Editores MS, editor. Barcelona 2003. p. 17-25.
30. Andersson KE, Forman A. Effects of prostaglandins on the smooth muscle of the urinary tract. *Acta pharmacologica et toxicologica*. 1978;43 Suppl 2:90-5.
31. Wein AJ, Kavoussi LR, Partin AW, Novick AC. *Campbell-Walsh Urologia/Campbell-Walsh Urology*: Ed. Médica Panamericana; 2008.
32. Martínez-Agulló E, Burgués J, Ruiz J, Arlandis S, Fernando J. Detrusor hiperactivo: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *URODA*. 2002;15(3):202-25.
33. Blok BF. Central pathways controlling micturition and urinary continence. *Urology*. 2002;59(5):13-7.
34. Sie JA, Blok BF, de Weerd H, Holstege G. Ultrastructural evidence for direct projections from the pontine micturition center to glycine-immunoreactive neurons in the sacral dorsal gray commissure in the cat. *The Journal of comparative neurology*. 2001;429(4):631-7.
35. Ding YQ, Wang D, Xu JQ, Ju G. Direct projections from the medial preoptic area to spinally-projecting neurons in Barrington's nucleus: an electron microscope study in the rat. *Neuroscience letters*. 1999;271(3):175-8.
36. Valle-Gonzalez F. Aspectos generales de la patología del suelo pélvico. *Cirugía del suelo pélvico*. Vol 1. Madrid2015.
37. JP BG, JL RC. Anatomía y fisiología de la continencia urinaria. In: Sierra LREyJM, editor. Atlas de incontinencia urinaria. Madrid2000.

38. Holstege G, Griffiths D, de Wall H, Dalm E. Anatomical and physiological observations on supraspinal control of bladder and urethral sphincter muscles in the cat. *The Journal of comparative neurology*. 1986;250(4):449-61.
39. Bors E, Comarr AE. *Neurological urology: physiology of micturition, its neurological disorders and sequelae*: University Park Press; 1971.
40. Martínez E, Busqués J, Arlandis S. *Manual práctico sobre Incontinencia Urinaria*. Ed. Lab Indas, fasc 1. Madrid, 1999. Curso Internacional Progresos en Urología '99 Barcelona. 1999:441-53.
41. Hernández PB, Olmedo FJE, Pérez MG. *Atlas de urodinámica*: Glosa Ediciones; 2005.
42. B Padilla Fernández B, MF Lorenzo Gómez M. Suelo Pelviano II. . *Neurofisiología del suelo pelviano*. Salamanca2014. p. 41-57.
43. Bradley WE, Timm GW, Scott FB. Innervation of the detrusor muscle and urethra. *The Urologic clinics of North America*. 1974;1(1):3-27.
44. Salvatierra-Pérez C, Gil-Vicente A, Lorenzo-Gómez M. Hiperplasia benigna de Próstata. In: Gómez JMNYML, editor. *En Nefrourología. Sección Urología*. Edit. © MF Lorenzo Gómez ed. Salamanca2013. p. 757-87.
45. Bastien L, Fourcade RO, Makhoul B, Meria P, Desgrandchamps F. Hiperplasia benigna de la próstata. *EMC - Urología*. 2012;44(1):1-14.
46. Bastien L, Fourcade R, Makhoul B, Meria P, Desgrandchamps F. Hiperplasia benigna de la próstata. *EMC-Urología*. 2012;44(1):1-14.
47. Leiva O, Angulo J, Gonzalez R. Definición de hipertrofia de próstata benigna. . *Hiperplasia prostática benigna*. Madrid2003. p. 117-27.
48. Castiñeiras J, Leiva O, Sanchez E. Hiperplasia Benigna de próstata. . In: panamericana Em, editor.2004. p. 39-53.
49. Kirby R, Christmas T. *Benign Prostatic Hyperplasia*. Ed.
50. BLAIVAS J, Weiss J. *Clínicas urológicas de Norteamérica: hiperplasia prostática benigna y síntomas de las vías urinarias inferiores*. Editorial Elsevier. 2009;36:528.
51. Laguna P. Categorización de los síntomas urinarios. Nuevos conceptos en la epidemiología y en patofisiología de los síntomas de tracto urinario inferior Amsterdam2011. p. 8.
52. Salinas-Casado J, Fernando-Pérez C, Moreno-Sierra J. Hiperplasia Benigna de Próstata. *Epidemiología de la Hiperplasia Benigna de Próstata. . Guías Prácticas en Urología*. Madrid2011. p. 33-4.
53. O'Leary M, Wei J, Roehrborn C, Miner M. Correlation of the International Prostate Symptom Score bother question with the Benign Prostatic Hyperplasia Impact Index in a clinical practice setting. *BJU Int*. 2008;101:1531-5.
54. Brenes Bermúdez FJ, Naval Pulido ME, Molero García JM, Pérez Morales D, Castiñeiras Fernández J, Cozar Olmo JM, et al. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para atención primaria. *Medicina de Familia SEMERGEN*. 2010;36(1):16-26.
55. Abrahams P, Blaivas J, Stanton S. The standarization of terminology of lower urinary tract function. *Scan J Urol Nephrol. Supple*1988. p. 114-5.
56. Bates P, Bradley WE, Glen E, Griffiths D, Melchior H, Rowan D, et al. Standardization of terminology of lower urinary tract function First and second reports: International Continence Society. *Urology*. 1977;9(2):237-41.
57. Gutierrez-Perez M, Lorenzo-Gomez M. Infecciones urinarias. In: GUTIERREZ-PEREZ M, AMÓN-SESMERO J, editors. *MANEJO DE LA PATOLOGÍA UROLÓGICA EN ATENCIÓN PRIMARIA*. 1. Valladolid: MI Gutiérrez-Pérez; 2013. p. 47-105.

58. Mostwin J, Bourcier A, Haab F, Koebel S, Rao N, Resnick S. Pathophysiology of urinary incontinence, fecal incontinence and pelvic organ prolapse. *Incontinence 3rd ed* Plymouth: Health Publication Ltd. 2005;1:436-62.
59. Altman D, Forsman M, Falconer C, Lichtenstein P. Genetic influence on stress urinary incontinence and pelvic organs prolapse. *European urology*. 2008;54(4):918-23.
60. Rohr G, Kragstrup J, Gaist D, Christensen K. Genetic and environmental influences on urinary incontinence: a Danish population-based twin study of middle-aged and elderly women. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2004;83(10):978-82.
61. Martínez Agulló E, Ruiz Cerdá JL, Gómez Pérez L, Ramírez Backhaus M, Delgado Oliva F, Rebollo P, et al. Prevalencia de Incontinencia Urinaria y Vejiga Hiperactiva en la población española: Resultados del Estudio EPICC Actas Urológicas Españolas 2009 33 159-66
62. Médico-Interactivo-Diario-Electrónico-de-la-Sanidad. Más de 800.000 españoles sufren incontinencia urinaria. Madrid: Medytex S. L.; 2003 [
63. Lucas M, Bedretdinova D, Bosch J, Burkhard F, Cruz F, Nambiar A, et al. Guidelines on urinary incontinence. *European Association of Urology*. 2012.
64. Espuña M, Rebollo P, Clota MP. Validación de la versión española del ICIQ-SF. Un cuestionario para evaluar la incontinencia urinaria. *Med Clin*. 2004;122(8):288-92.
65. García-Sánchez A, Padilla-Fernández B. Incontinencia urinaria de esfuerzo femenina. . Suelo Pelviano II. MF Lorenzo-Gómez©.MF Lorenzo-Gómez© ed. Salamanca2014. p. 57-71.
66. Castiñeiras Fernandez J, Leiva Galvis O, Sánchez Sánchez E, Carrero López V. Incontinencia Urinaria. Médica-Panamericana. Buenos Aires; Madrid 2005.
67. A Gómez García A, Lorenzo Gómez M. Trastornos funcionales de la vejiga. In: MI Gutiérrez Pérez JAS, editor. Manejo de la patología urológica en Atención Primaria. Valladolid2013. p. 105-23.
68. Valle-González F. Prolapso de órganos pélvicos. Diagnóstico y tratamiento. In: Lorenzo-Gomez M-F, editor. Suelo Pelviano II. 1. Salamanca, España: Cervante Salamanca; 2014. p. 149-79.
69. Group PMIS. Risk factors for genital prolapse in non-hysterectomized women around menopause-results from a large cross-sectional study in menopausal clinics in Italy. *European Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2000;2(93):135-40.
70. Baden WF, Walker TA. Genesis of the vaginal profile: a correlated classification of vaginal relaxation. *Clin Obstet Gynecol*. 1972;15(4):1048-54.
71. Abrahams P. Incontinence and pelvic floor disease. . Cont Society. 2005.
72. Bump R, Norton P. Datos epidemiológicos y evolución natural de la disfunción del piso pélvico. *Clínicas de ginecología y obstetricia Temas actuales*. 1998;4:688-90.
73. Olsen AL, Smith VJ, Bergstrom JO, Colling JC, Clark AL. Epidemiology of surgically managed pelvic organ prolapse and urinary incontinence. *Obstet Gynecol*. 1997;89(4):501-6.
74. Bland DR, Earle BB, Vitolins MZ, Burke G. Use of the Pelvic Organ Prolapse staging system of the International Continence Society, American Urogynecologic Society, and Society of Gynecologic Surgeons in perimenopausal women. *Am J Obstet Gynecol*. 1999;181(6):1324-7; discussion 7-8.
75. Bonkat G, Pickard R, Bartoletti R, Bruyere F, Geerlings S, Wagenlehner F. Guidelines on urological infections. *EAU guidelines European Association of Urology*. 2017.

76. Andreu A. Procedimientos en Microbiología clínica. Recomendaciones de la Sociedad española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Cercenado E, Cantón R, editors. Madrid 2010 SEIMC.
77. Nieto Huertos A. Infecciones urinarias inespecíficas. In: Gómez. JMNYML, editor. Nefrourología. © MF Lorenzo Gómez ed. Salamanca 2013. p. 685-709.
78. Grabe M, Bjerklund-Johansen T, Botto H, Çek M, Naber K, Tenke P, et al. Guidelines on Urological Infections. European Association of Urology Guidelines. 2010:162.
79. Foster R. Uncomplicated urinary tract infections in women. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2008;35:235-48.
80. Hooton T. Recurrent urinary tract infection in women. *Int J Antimicrob.* 2001;17(4):259-68.
81. Scholes D, Hooton T, Roberts P, Stapleton A, Gupta K, Stamm W. Risk factors for recurrent urinary tract infection in young women. *The Journal of infectious diseases.* 2000;182(4):1177-82.
82. Navío Niño S. Patología urológica infecciosa. . In: cols SNNy, editor. Consideraciones generales y de tratamiento de las infecciones del tracto urinario 1999. p. 15-39.
83. Andreu A, Cacho J, Coira A, Lepe J. Procedimientos en Microbiología Clínica. Cercenado E, Cantón R, editors. Madrid: SEIMC; 2010.
84. Grabe M, Bjerklund-Johansen T, Botto H, Çek M, Naber K, Tenke P, et al. Guidelines on Urological Infections. European Association of Urology Guidelines. *Ann Hem, The Netherlands* 2012. p. 110.
85. Lorenzo-Gomez MF, Padilla-Fernandez B, Garcia-Criado FJ, Miron-Canelo JA, Gil-Vicente A, Nieto-Huertos A, et al. Evaluation of a therapeutic vaccine for the prevention of recurrent urinary tract infections versus prophylactic treatment with antibiotics. *Int Urogynecol J.* 2012.
86. Nicolle LE. Complicated urinary tract infection in adults. *The Canadian journal of infectious diseases & medical microbiology = Journal canadien des maladies infectieuses et de la microbiologie medicale.* 2005;16(6):349-60.
87. Neal-Jr D. Infecciones del tracto urinario complicadas. *Urol Clin N Am.* 2008;35(1):13-22.
88. Nieto VMG, Yanes MIL, Bilbao FF. Litiasis renal. *Nefrología : publicación oficial de la Sociedad Española Nefrología.* 2012;6(1):0.
89. Resel-Folkersma L-E. Clasificación y clínica de la hidronefrosis primaria. *Clínicas Urológicas de la Complutense.* 9:55-66.
90. Bank C, Codrington J, van Dieijen-Visser M, Brombacher P. Screening urine specimen populations for normality using different dipsticks: evaluation of parameters influencing sensitivity and specificity. *Clinical chemistry and laboratory medicine.* 1987;25(5):299-308.
91. Hwang JH, Park HC, Jeong JC, Ha Baek S, Han MY, Bang K, et al. Chronic asymptomatic pyuria precedes overt urinary tract infection and deterioration of renal function in autosomal dominant polycystic kidney disease. *BMC nephrology.* 2013;14(1):1471-2369.
92. Broseta E, Budía A, burgues J, Lujan S. Urología práctica. . Exploraciones en urología: Elsevier; 2015. p. 74-110.
93. Meares E. Bacteriologic localization patterns in bacterial prostatitis and urethritis. *Invest Urol.* 1968;5:492-518.

94. Lorenzo-Gómez M. El papel de los marcadores tumorales en la consulta de urología para el screening, diagnóstico y seguimiento del cáncer de vejiga. *Actas Urológicas Españolas*. 2003;27(2):110-6.
95. Girón RM, Alonso JV. Citodiagnóstico urinario: aspectos de interés para el citotécnico. *Revista Española de Patología*. 2012;45(4):204-14.
96. Hervás M, del Carmen M. Valoración del trasplante renal con ultrasonografía doppler color y pulsado. Comparación con otras técnicas diagnósticas. 1993.
97. Sorensen MD, Harper JD, Hsi RS, Shah AR, Dighe MK, Carter SJ, et al. B-mode Ultrasound Versus Color Doppler Twinkling Artifact in Detecting Kidney Stones. *Journal of endourology*. 2013;27(2):149-53.
98. Burgos Revilla FJ, Marcen Letosa R, Pascual Santos J, López Fando L. Utilidad de la ecografía y el Eco-Doppler en el transplante renal. *Archivos Españoles de Urología (Ed impresa)*. 2006;59:343-52.
99. Camacho Pastor MA, Dones Carvajal JJ, Metola Gómez M. Urografía intravenosa. *Medicina Integral*. 2001;38(3):135.
100. Ramírez-Arango J, Ruiz LA, Maldonado GA, Herrera MC. Cistouretrografía miccional: revisión del método diagnóstico y su utilidad en el estudio de afecciones comunes. *Anales de Radiología, Mexico*. 2017;16(1).
101. Hermosilla M K, Cabrera T R, Horwitz Z B, Raurich S R, Barbieri H M, Gac H S, et al. UROGRAFIA POR TOMOGRAFIA COMPUTADA MULTICORTE (UROTAC): ESTUDIO DESCRIPTIVO UTILIZANDO LA TÉCNICA DE "SPLIT BOLUS". *Revista chilena de radiología*. 2009;15:65-9.
102. Bosniak MA. The Bosniak Renal Cyst Classification: 25 Years Later. *Radiology*. 2012;262(3):781-5.
103. Ybarra ME, D'Ambrosio L, Fioravanti A. Absceso renal. *Archivos argentinos de pediatría*. 2011;109(2):173-4.
104. García Fanjul RM. Ruptura renal tras caída accidental. *Actas Urológicas Españolas*. 2009;33:214-.
105. Mendoza LR, Mayayo E, Solsona I, Ros P. Resonancia magnética renal. *Archivos españoles de urología*. 2001;54(6):555-82.
106. López LJ. Tomografía por emisión de positrones en oncología urológica. Revisión de la literatura. *Revista Urología Colombiana*. 2007;16(1):119-26.
107. Delgado Bolton RC, Mucientes Rasilla J, Pérez Castejón MJ, Carreras Delgado JL. La tomografía por emisión de positrones (PET) y PET-TAC en riñón, vías urinarias y próstata: Actualización. *Actas Urológicas Españolas*. 2009;33:11-23.
108. Chapple CR, Hillary CJ, Patel A, MacDiarmid SA. *Urodynamics Made Easy E-Book*: Elsevier Health Sciences; 2018.
109. Valdevenito JP, Pablo J. Estudio flujo-presión de la micción en el hombre. *Rev Hosp Clin Univ Chile*. 2007;18(3):247-56.
110. Power RE, Hickey DP, Little DM. Urological evaluation prior to renal transplantation. *Transplantation proceedings*. 2004;36(10):2962-7.
111. Jaeger P. Problems concerning the bladder in renal transplantation. Prognosis--replacement possibilities. *Urologia internationalis*. 1992;49(2):94-8.
112. Rudge C, Morris P. Transplantation into the abnormal bladder. *Kidney transplantation*. Philadelphia2001.
113. Nahas WC, Lucon M, Mazzucchi E, Antonopoulos IM, Piovesan AC, Neto ED, et al. Clinical and urodynamic evaluation after ureterocystoplasty and kidney transplantation. *The Journal of urology*. 2004;171(4):1428-31.
114. Campbel-Walsh. *Trasplante renal*. Urología. 9ª edición. p. 1295.

115. Blake PG. Integrated end-stage renal disease care: the role of peritoneal dialysis. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2001;16 Suppl 5:61-6.
116. Berlanga JR, Marron B, Reyero A, Caramelo C, Ortiz A. Peritoneal dialysis retardation of progression of advanced renal failure. *Peritoneal dialysis international : journal of the International Society for Peritoneal Dialysis*. 2002;22(2):239-42.
117. Borràs Sans M, Chacón Camacho A, Cerdá Vilaplana C, Usón Nuño A, Fernández E. Diálisis peritoneal incremental: resultados clínicos y preservación de la función renal residual. *Nefrología (Madrid)*. 2016;36(3):299-303.
118. Shemin D, Bostom AG, Laliberty P, Dworkin LD. Residual renal function and mortality risk in hemodialysis patients. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2001;38(1):85-90.
119. Sackett DD, Singh P, Lallas CD. Urological involvement in renal transplantation. *International journal of urology : official journal of the Japanese Urological Association*. 2011;18(3):185-93.
120. Serrano DP, Flechner SM, Modlin CS, Wyner LM, Novick AC. Transplantation into the Long-term Defunctionalized Bladder. *The Journal of urology*. 156(3):885-8.
121. Tekgül S, Riedmiller H, Gerharz E, Hoebeke P, Kocvara R, Nijman R, et al. Guía clínica sobre urología pediátrica. *European Society for Paediatric Urology European Association of Urology*. 2010:26-7.
122. Crowe A, Cairns HS, Wood S, Rudge CJ, Woodhouse CR, Neild GH. Renal transplantation following renal failure due to urological disorders. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 1998;13(8):2065-9.
123. Sullivan M, Reynard J, Cranston D. Renal transplantation into the abnormal lower urinary tract. *BJU international*. 2003;92(5):510-5.
124. Chmura A, Borkowski A, Radziszewski P, Kwiatkowski A, Rowinski W. Significance of urodynamic assessment of lower urinary tract in dialysis patients before renal transplantation. *Transplantation proceedings*. 2007;39(9):2733-5.
125. Borovicka V, Zachoval R, Nencka P, Holy P, Bürgelova M, Viklicky O. C5 INCIDENCE OF DIFFERENT TYPES OF LOWER URINARY TRACT DYSFUNCTIONS DISCOVERED BY UROLOGICAL EXAMINATION IN PATIENTS WITH RESIDUAL DIURESIS PLANNED FOR RENAL TRANSPLANTATION. *European Urology Supplements*. 2010;9(6):620.
126. Zermann DH, Loffler U, Reichelt O, Wunderlich H, Wilhelm S, Schubert J. Bladder dysfunction and end stage renal disease. *International urology and nephrology*. 2003;35(1):93-7.
127. Wu Y-J, Veale JL, Gritsch HA. Urological complications of renal transplant in patients with prolonged anuria. *Transplantation*. 2008;86(9):1196-8.
128. Serrano DP, Flechner SM, Modlin CS, Wyner LM, Novick AC. Transplantation into the long-term defunctionalized bladder. *The Journal of urology*. 1996;156(3):885-8.
129. Mizerski A, Ostrowska Clark K, Ostrowski M, Ciechanowski K, Kaminski M, Sulikowski J, et al. Postoperative adaptation of urinary bladder to variable volume of urine in the initial period following kidney transplantation. *Transplantation proceedings*. 2003;35(6):2174-5.
130. Errando C, Batista JE, Caparros J, Arano P, Villavicencio H. Is bladder cycling useful in the urodynamic evaluation previous to renal transplantation? *Urologia internationalis*. 2005;74(4):341-5.
131. Alam S, Sheldon C. Urological issues in pediatric renal transplantation. *Current opinion in urology*. 2008;18(4):413-8.

132. Bouchot O, Guillonneau B, Cantarovich D, Hourmant M, Le Normand L, Soullillou JP, et al. Vesicoureteral reflux in the renal transplantation candidate. *European urology*. 1991;20(1):26-8.
133. Reinberg Y, Bumgardner GL, Aliabadi H. Urological aspects of renal transplantation. *The Journal of urology*. 1990;143(6):1087-92.
134. Hurst FP, Neff RT, Falta EM, Jindal RM, Lentine KL, Swanson JS, et al. Incidence, predictors, and associated outcomes of prostatism after kidney transplantation. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*. 2009;4(2):329-36.
135. Tsaur I, Jones J, Melamed RJ, Blaheta RA, Gossmann J, Bentas W. Postoperative voiding dysfunction in older male renal transplant recipients. *Transplantation proceedings*. 2009;41(5):1615-8.
136. Volpe A, Billia M, Quaglia M, Vidali M, Marchioro G, Ceratti G, et al. Transurethral resection of the prostate in kidney transplant recipients: urological and renal functional outcomes at long-term follow-up. *BJU international*. 2013;112(3):386-93.
137. Senger SS, Arslan H, Azap OK, Timurkaynak F, Cagir U, Haberal M. Urinary tract infections in renal transplant recipients. *Transplantation proceedings*. 2007;39(4):1016-7.
138. Stiasny B, Ziebell D, Graf S, Hauser IA, Schulze BD. Clinical aspects of renal transplantation in polycystic kidney disease. *Clinical nephrology*. 2002;58(1):16-24.
139. Moradi M, Abbasi M, Moradi A, Boskabadi A, Jalali A. Effect of antibiotic therapy on asymptomatic bacteriuria in kidney transplant recipients. *Urology journal*. 2005;2(1):32-5.
140. Giessing M. Urinary tract infection in renal transplantation. *Arab journal of urology*. 2012;10(2):162-8.
141. Shenasky JH, 2nd. Renal transplantation in patients with urologic abnormalities. *The Journal of urology*. 1976;115(5):490-3.
142. Reinberg Y, Manivel JC, Sidi AA, Ercole CJ. Transurethral resection of prostate immediately after renal transplantation. *Urology*. 1992;39(4):319-21.
143. Bae KS, Huh JS, Kim YJ, Chang SG. Clinical characteristics of renal transplant recipients that underwent urologic surgery for de novo disease before and after transplantation. *J Korean Med Sci*. 2005;20(1):75-8.
144. ZERMANN DH, Janitzky A, HÖhne M, Schubert J. Frequency and nocturia after successful renal transplantation: a normal situation? *BJU international*. 2006;97(3):555-8.
145. van der WEIDE MJ, Hilbrands LB, Bemelmans BL, Meuleman EJ, Frederiks CM. Lower urinary tract symptoms after renal transplantation. *The Journal of urology*. 2001;166(4):1237-41.
146. Robertson G, Norgaard J. Renal regulation of urine volume: potential implications for nocturia. *BJU international*. 2002;90(s3):7-10.
147. Mishra SK, Muthu V, Rajapurkar MM, Desai MR. Kidney transplantation in abnormal bladder. *Indian journal of urology : IJU : journal of the Urological Society of India*. 2007;23(3):299-304.
148. Marshall FF, Smolev JK, Spees EK, Jeffs RD, Burdick JF. The urological evaluation and management of patients with congenital lower urinary tract anomalies prior to renal transplantation. *The Journal of urology*. 1982;127(6):1078-81.
149. Agencia-Estatal-Boletín-Oficial-del-Estado. Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica. Boletín Oficial del Estado [Internet]. 2014.

150. Parra-Serván P, Salvatierra-Pérez C, Padilla-Fernández B, Núñez-Otero J-J, Coderque-Mejía M-P, Hernández-Sánchez T, et al., editors. Relación de la infección del tracto urinario con la supervivencia del injerto en pacientes trasplantados renales. XXIV Reunión del Grupo de Urología Funcional, Femenina y Urodinámica; 2018; Cádiz, España.: Asociación Española de Urología.
151. Caballero F, Matesanz R. MANUAL DE DONACIÓN Y TRASPLANTE DE ÓRGANOS HUMANOS. Organización-Nacional-de-Trasplantes, editor. Madrid, España.: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. ; 2015.
152. Armadans L. Localización de las infecciones. Prevalencia de las infecciones en los hospitales españoles. Estudio EPINE. Resultados de los estudios de 2004, 2005, 2006 y 2007 y evolución 1990-2007: 18 años. . Medicina Preventiva. 2008;XIV:22-6.
153. Andreu-Domingo A, Cacho J, Coira-Nieto A, Lepe-Jimenez J. Diagnóstico microbiológico de las infecciones del tracto urinario. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011;29(1):52-7.
154. Milsom I, Irwin DE. A cross-sectional, population-based, multinational study of the prevalence of overactive bladder and lower urinary tract symptoms: results from the EPIC study. *European urology supplements*. 2007;6(1):4-9.
155. Martínez Agulló E, Ruiz Cerdá JL, Gómez Pérez L, Ramírez Backhaus M, Delgado Oliva F, Rebollo P, et al. Prevalencia de Incontinencia Urinaria y Vejiga Hiperactiva en la población española: Resultados del Estudio EPICC. *Actas urológicas españolas*. 2009;33(2):159-66.
156. Coyne KS, Sexton CC, Thompson CL, Milsom I, Irwin D, Kopp ZS, et al. The prevalence of lower urinary tract symptoms (LUTS) in the USA, the UK and Sweden: results from the Epidemiology of LUTS (EpiLUTS) study. *BJU international*. 2009;104(3):352-60.
157. Santos JC, Smet CE. Prevalencia de síntomas del tracto urinario inferior de llenado en pacientes varones que acuden a consulta de urología en España. La urgencia urinaria como predictor de calidad de vida. *Actas Urológicas Españolas*. 2016;40(10):621-7.
158. Urology-Guidelines E-A-o. Management of non-neurogenic male Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS). 2016.
159. Madersbacher S, Marberger M. Is transurethral resection of the prostate still justified. *BJU international*. 1999;83(3):227-37.
160. Reich O, Gratzke C, Stief CG. Techniques and long-term results of surgical procedures for BPH. *European urology*. 2006;49(6):970-8.
161. Varkarakis J, Bartsch G, Horninger W. Long-term morbidity and mortality of transurethral prostatectomy: A 10-year follow-up. *The Prostate*. 2004;58(3):248-51.
162. Ishio J, Nakahira J, Sawai T, Inamoto T, Fujiwara A, Minami T. Change in serum sodium level predicts clinical manifestations of transurethral resection syndrome: a retrospective review. *BMC anesthesiology*. 2015;15(1):52.
163. Sánchez-Martín F, Millán Rodríguez F, Esquena Fernández S, Segarra Tomás J, Rousaud Barón F, Martínez-Rodríguez R, et al. Incidencia y prevalencia de la urolitiasis en España: Revisión de los datos originales disponibles hasta la actualidad. *Actas Urológicas Españolas*. 2007;31(5):511-20.
164. Qaseem A, Dallas P, Forcica MA, Starkey M, Denberg TD. Dietary and pharmacologic management to prevent recurrent nephrolithiasis in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Annals of internal medicine*. 2014;161(9):659-67.

165. Türk C, Neisius A, Petrik A, Seitz C, Skolarikos A, Thomas K, et al. European Association of Urology guidelines on Urolithiasis 2018. . Arnhem, The Netherlands: European Association of Urology; 2018.
166. López Cruz G, Reyes Gómez U, Hernández Cruz P. Proteína de Tamm-Horsfall: Implicaciones Clínicas en la Vía Urinaria. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son.* 2010;27(2):125-8.
167. Valiente JC, Gómez EG, Tapia MJR. Epidemiología de la litiasis en España: nuevos escenarios. *Archivos españoles de urología.* 2017;70(1):3-11.
168. Hendrix SL, Clark A, Nygaard I, Aragaki A, Barnabei V, McTiernan A. Pelvic organ prolapse in the Women's Health Initiative: gravity and gravidity. *American Journal of Obstetrics & Gynecology.* 2002;186(6):1160-6.
169. Nygaard I, Bradley C, Brandt D. Pelvic organ prolapse in older women: prevalence and risk factors. *Obstetrics & Gynecology.* 2004;104(3):489-97.
170. Cohen SD. Prolapso genital femenino: lo que debería saber. *Revista Médica Clínica Las Condes.* 2013;24(2):202-9.
171. Radmayr C, Bogaert G, Dogan H, Kocvara R, Nijman J, Stein R, et al. Guidelines on Paediatric Urology of the European Association of Urology. Urology EAo, editor. Arnhem, The Netherlands: European Association of Urology; 2018.
172. Sturm RM, Cheng EY. The management of the pediatric neurogenic bladder. *Current bladder dysfunction reports.* 2016;11(3):225-33.
173. Lee YS, Han SW. Pediatric vesicoureteral reflux: Slow but steady steps. *Investigative and clinical urology.* 2017;58(Suppl 1):S1-S3.
174. Young HH, Frontz WA, Baldwin JG. Congenital Obstruction of the Posterior Urethra1. *The Journal of urology.* 1919;3(5):289-366.
175. de Dios Montoto E, González CC. Sepsis urológica secundaria a obstrucción ureteral bilateral por prolapso uterino. *Progresos de Obstetricia y Ginecología.* 2014;57(2):80-2.
176. Costantini E, Lazzeri M, Mearini L, Zucchi A, Del Zingaro M, Porena M. Hydronephrosis and pelvic organ prolapse. *Urology.* 2009;73(2):263-7.
177. Demirel I, Ozer AB, Bayar MK, Erhan OL. TURP syndrome and severe hyponatremia under general anaesthesia. *BMJ case reports.* 2012;2012:bcr-2012-006899.
178. Manzarbeitia F, Navarrete RV, Fernández-Aceñero M. Aspectos histopatológicos iniciales de la hiperplasia benigna de próstata: nódulos mixo-inflamatorios. *Actas Urológicas Españolas.* 2010;34(6):549-54.
179. Ruiz Marcellán F, Ibaz Servio L, Salinas Duffo D. Litiasis infecciosa. Tratamiento y complicaciones. *Archivos españoles de urología.* 2001;54(9):937-50.
180. Nicolau C, Salvador R, Artigas J. Manejo diagnóstico del cólico renal. *Radiología.* 2015;57(2):113-22.
181. Dos Santos VG, Burgos F. Litiasis en el origen de insuficiencia renal crónica. *Nefrología : publicacion oficial de la Sociedad Espanola Nefrologia.* 2005;25(Suplemento 4).
182. Ramsey S, Robertson A, Ablett MJ, Meddings RN, Hollins GW, Little B. Evidence-based drainage of infected hydronephrosis secondary to ureteric calculi. *Journal of endourology.* 2010;24(2):185-9.
183. Abbott KC, Schenkman N, Swanson SJ, Agodoa LY. Hospitalized nephrolithiasis after renal transplantation in the United States. *American Journal of Transplantation.* 2003;3(4):465-70.

184. Challacombe B, Dasgupta P, Tiptaft R, Glass J, Koffman G, Goldsmith D, et al. Multimodal management of urolithiasis in renal transplantation. *BJU international*. 2005;96(3):385-9.
185. Silva A, Rodig N, Passerotti CP, Recabal P, Borer JG, Retik AB, et al. Risk factors for urinary tract infection after renal transplantation and its impact on graft function in children and young adults. *The Journal of urology*. 2010;184(4):1462-8.
186. Nie Z, Zhang K, Huo W, Li Q, Zhu F, Jin F. Comparison of urological complications with primary ureteroureterostomy versus conventional ureteroneocystostomy. *Clinical transplantation*. 2010;24(5):615-9.
187. Redondo-Gonzalez E. Complicaciones de la vía excretora en el trasplante renal. *Clínicas urológicas de la Complutense*. 1999;7:521-54.
188. García Navas R, Sanz Mayayo E, Arias Fúnez F, Rodríguez-Patrón R, Mayayo Dehesa T. Diagnóstico y seguimiento de la hipertrofia prostática benigna mediante ecografía. *Archivos Españoles de Urología (Ed impresa)*. 2006;59(4):353-60.
189. Olbrich O, Woodford-Williams E, Irvine RE, Webster D. Renal function in prostatism. *Lancet (London, England)*. 1957;272(6983):1322-4.
190. Sacks S, Aparicio S, Bevan A, Oliver D, Will E, Davison A. Late renal failure due to prostatic outflow obstruction: a preventable disease. *Bmj*. 1989;298(6667):156-9.
191. Sarmina I, Resnick MI. Obstructive uropathy in patients with benign prostatic hyperplasia. *The Journal of urology*. 1989;141(4):866-9.
192. Aguirre Castañeda R, Alarcon Isidro E, Del Castillo Mory A, García Vera J, Paucar Zapata A, Quiroga Vera F, et al. Influencia del tratamiento quirúrgico de la próstata sobre la función renal en pacientes con insuficiencia renal crónica secundaria a hiperplasia prostática benigna. *Revista Medica Herediana*. 2002;13(3):99-104.
193. Neal D, Styles R, Ng T, Powell P, Thong J, Ramsden P. Relationship between voiding pressures, symptoms and urodynamic findings in 253 men undergoing prostatectomy. *BJU international*. 1987;60(6):554-9.
194. Pascual J, Alonso Á, Burgos D, Cruzado JM, Serón D. Disfunción renal crónica en pacientes trasplantados renales: Documento de Consenso. *Nefrología (Madrid)*. 2012;32:01-28.
195. McLaughlin P, Murphy K, Hayes S, Carey K, Sammon J, Crush L, et al. Non-contrast CT at comparable dose to an abdominal radiograph in patients with acute renal colic; impact of iterative reconstruction on image quality and diagnostic performance. *Insights into imaging*. 2014;5(2):217-30.
196. Westphalen AC, Hsia RY, Maselli JH, Wang R, Gonzales R. Radiological imaging of patients with suspected urinary tract stones: national trends, diagnoses, and predictors. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2011;18(7):699-707.
197. Opelz G, Döhler B. Influence of immunosuppressive regimens on graft survival and secondary outcomes after kidney transplantation. *Transplantation*. 2009;87(6):795-802.
198. Malvezzi P, Jouve T, Rostaing L. Costimulation blockade in kidney transplantation: an update. *Transplantation*. 2016;100(11):2315.
199. Rostaing L, Bunnapradist S, Grinyó JM, Ciechanowski K, Denny JE, Silva HT, et al. Novel once-daily extended-release tacrolimus versus twice-daily tacrolimus in de novo kidney transplant recipients: two-year results of phase 3, double-blind, randomized trial. *American Journal of Kidney Diseases*. 2016;67(4):648-59.
200. Maripuri S, Kasiske BL. The role of mycophenolate mofetil in kidney transplantation revisited. *Transplantation reviews*. 2014;28(1):26-31.

201. Reboredo JM, Martul EV. Diagnostic criteria of antibody-mediated rejection in kidney transplants. *Nefrologia : publicacion oficial de la Sociedad Espanola Nefrologia*. 2011;31(4):382-91.
202. Micas DS, Mateos FM. Disfunción crónica tardía del trasplante renal. *Nefrologia : publicacion oficial de la Sociedad Espanola Nefrologia*. 2012;6(1):0.
203. Dinckan A, Tekin A, Turkyilmaz S, Kocak H, Gurkan A, Erdogan O, et al. Early and late urological complications corrected surgically following renal transplantation. *Transplant international*. 2007;20(8):702-7.
204. Helfand BT, Newman JP, Mongiu AK, Modi P, Meeks JJ, Gonzalez CM. Reconstruction of late-onset transplant ureteral stricture disease. *BJU international*. 2011;107(6):982-7.
205. Gabr AH, Sung RS, Samaniego-Picota MD, He C, Wolf Jr JS. Ureteral complications after hand-assisted laparoscopic living donor nephrectomy. *Transplantation*. 2014;97(7):788-92.
206. Mangus RS, Haag BW. Stented versus nonstented extravesical ureteroneocystostomy in renal transplantation: a metaanalysis. *American journal of transplantation*. 2004;4(11):1889-96.
207. Tavakoli A, Surange R, Pearson R, Parrott N, Augustine T, Riad H. Impact of stents on urological complications and health care expenditure in renal transplant recipients: results of a prospective, randomized clinical trial. *The Journal of urology*. 2007;177(6):2260-4.
208. Sansalone C, Maione G, Aseni P, Mangoni I, Soldano S, Minetti E, et al., editors. Advantages of short-time ureteric stenting for prevention of urological complications in kidney transplantation: an 18-year experience. *Transplantation proceedings*; 2005: Elsevier.
209. Breda A, Bui MH, Liao JC, Gritsch HA, Schulam PG. Incidence of ureteral strictures after laparoscopic donor nephrectomy. *The Journal of urology*. 2006;176(3):1065-8.
210. Burgos Revilla FJ, Marcen Letosa R, Pascual Santos J, López Fando L. Utilidad de la ecografía y el Eco-Doppler en el trasplante renal. *Archivos Españoles de Urología (Ed impresa)*. 2006;59(4):343-52.
211. Kahraman S, Genctoy G, Cil B, Yilmaz R, Arici M, Altun B, et al., editors. Prediction of renal allograft function with early Doppler ultrasonography. *Transplantation proceedings*; 2004: Elsevier.
212. Soria Gálvez F, Delgado Márquez M, Rioja Sanz L, Blas Marín M, Durán Flores M, Usón Gargallo J. Utilidad del índice de resistencia renal en la valoración y evolución de la uropatía obstructiva: Estudio experimental. *Actas Urológicas Españolas*. 2007;31(1):38-42.
213. Kamaya A, Tuthill T, M. Rubin J. Twinkling artifact on color Doppler sonography: dependence on machine parameters and underlying cause. *American Journal of Roentgenology*. 2003;180(1):215-22.
214. Aldrich JE. Basic physics of ultrasound imaging. *Critical care medicine*. 2007;35(5):S131-S7.
215. Kossoff G. Basic physics and imaging characteristics of ultrasound. *World journal of surgery*. 2000;24(2):134-42.
216. Platt J, Rubin JM, Ellis JH. Distinction between obstructive and nonobstructive pyelocaliectasis with duplex Doppler sonography. *American Journal of Roentgenology*. 1989;153(5):997-1000.

217. Schwalb DM, Eshghi M, Ian MD, Franco I. Morphological and physiological changes in the urinary tract associated with ureteral dilation and ureteropyeloscopy: an experimental study. *The Journal of urology*. 1993;149(6):1576-85.
218. Murat A, Akarsu S, Ozdemir H, Yildirim H, Kalender O. Renal resistive index in healthy children. *European journal of radiology*. 2005;53(1):67-71.
219. Pascual J, Royuela A, Fernández AM, Herrero I, Delgado JF, Solé A, et al. Role of mTOR inhibitors for the control of viral infection in solid organ transplant recipients. *Transplant Infectious Disease*. 2016;18(6):819-31.
220. Cuellar-Rodríguez J, Sierra-Madero JG. Infecciones en pacientes sometidos a trasplante de órgano sólido. *Revista de investigación clínica*. 2005;57(2):368-80.
221. Giral M, Pascuariello G, Karam G, Hourmant M, Cantarovich D, Dantal J, et al. Acute graft pyelonephritis and long-term kidney allograft outcome. *Kidney international*. 2002;61(5):1880-6.
222. De Souza RM, Olsburgh J. Urinary tract infection in the renal transplant patient. *Nature Reviews Nephrology*. 2008;4(5):252.
223. Len O, Rodríguez-Pardo D, Gavaldà J, Aguado JM, Blanes M, Borrell N, et al. Outcome of *Clostridium difficile*-associated disease in solid organ transplant recipients: a prospective and multicentre cohort study. *Transplant International*. 2012;25(12):1275-81.
224. Aguado JM, Torre-Cisneros J, Fortún J, Benito N, Meije Y, Doblaz A, et al. Documento de consenso para el tratamiento de la tuberculosis en pacientes con trasplante de órgano sólido. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica*. 2009;27(8):465-73.
225. Martin S, Fishman J, Practice AIDCo. Pneumocystis pneumonia in solid organ transplant recipients. *American Journal of Transplantation*. 2009;9:S227-S33.
226. Singh N. Antifungal prophylaxis for solid organ transplant recipients: seeking clarity amidst controversy. *Clinical infectious diseases*. 2000;31(2):545-53.
227. Castón JJ, López-Oliva MO, Torre-Cisneros J, Del Castillo D. Infecciones en el trasplante renal. *Nefrología : publicación oficial de la Sociedad Española Nefrología*. 2012;7(1):0.
228. Kotton CN, Kumar D, Caliendo AM, Åsberg A, Chou S, Snyderman DR, et al. International consensus guidelines on the management of cytomegalovirus in solid organ transplantation. *Transplantation*. 2010;89(7):779-95.
229. Alconcher L, Tombesi M. Relación entre pielonefritis aguda, daño renal y reflujo vesicoureteral. *Archivos argentinos de pediatría*. 2007;105(3):211-5.
230. Berrocal T, Gayá F, Arjonilla A, Lonergan GJ. Vesicoureteral reflux: diagnosis and grading with echo-enhanced cystosonography versus voiding cystourethrography. *Radiology*. 2001;221(2):359-65.
231. Darge K, Troeger J. Vesicoureteral reflux grading in contrast-enhanced voiding urosonography. *European journal of radiology*. 2002;43(2):122-8.
232. Barrero Candau R, Fernández Hurtado M, García Merino F, Fijo López-Viota J, León Dueñas E, Torrubia Romero F. Reflujo vesicoureteral tras trasplante renal en la edad pediátrica. *Archivos Españoles de Urología (Ed impresa)*. 2008;61(2):335-40.
233. Riccabona M, Avni FE, Blickman JG, Dacher J-N, Darge K, Lobo ML, et al. Imaging recommendations in paediatric urology: minutes of the ESPR workgroup session on urinary tract infection, fetal hydronephrosis, urinary tract ultrasonography and voiding cystourethrography, Barcelona, Spain, June 2007. *Pediatric radiology*. 2008;38(2):138-45.
234. Bosio M, Manzoni G. Detection of posterior urethral valves with voiding cystourethrosonography with echo contrast. *The Journal of urology*. 2002;168(4):1711-5.

235. DeFoor W, Tackett L, Minevich E, McEnery P, Kitchens D, Reeves D, et al. Successful renal transplantation in children with posterior urethral valves. *The Journal of urology*. 2003;170(6 Pt 1):2402-4.

VIII. ANEXOS

ANEXO 1. Abreviaturas utilizadas en el texto

| | |
|-------|--|
| 5-ARI | Inhibidor de la 5 alfa reductasa |
| ASAP | proliferación acinar atípica |
| CGA | Campo a gran aumento |
| CMV | Citomegalovirus |
| CUMS | Cistouretrografía retrógrada y miccional |
| DHT | Dihidrotestosterona |
| DP | Diálisis peritoneal |
| DPI | Diálisis peritoneal incremental |
| EEUU | Estados Unidos |
| FDG | 18-fluoro-2-desoxiglucosa |
| FRR | Función renal residual |
| HBP | Hiperplasia benigna de próstata |
| HD | Hemodiálisis |
| ICS | International Continence Society |
| IFG | Índice de filtrado glomerular |
| IL | Interleukina |
| IMC | Índice de masa corporal |
| IPSS | International Prostate Symptom Score |
| IR | Índice de Resistencia |
| IRC | Insuficiencia renal crónica |
| IRC | Insuficiencia renal crónica |
| ITS | Infección de transmisión sexual |
| ITU | Infección de tracto urinario |
| IUE | Incontinencia urinaria de esfuerzo |
| IUM | Incontinencia urinaria mixta |
| IUR | Incontinencia urinaria por rebosamiento |
| IUU | Incontinencia urinaria de urgencia |
| iv | Intravenoso |
| LEOC | Litotricia extracorpórea con ondas de choque |
| LHRH | hormona liberadora de hormona lutinizante |

| | |
|-----------|---|
| LUTS | Lower urinary tract symptoms |
| MFS | Micofenolato sódico |
| MMF | Micofenolato |
| NODTC | National Organ Donation and Transplantation |
| Committee | |
| OEO | Organ Exchange Organisation |
| OMS | Organización mundial de la salud |
| ONT | Organización Nacional de Trasplantes |
| OPTN | Red de Procuración y Trasplante de Órganos |
| OR | Odds Ratio |
| Pabd | Presión intraabdominal |
| Pdet | Presión del detrusor |
| PET | Tomografía de emisión de positrones |
| PIN | Neoplasia intraepitelial prostática |
| Pmp | por millón de población |
| POP | Prolapso de órganos pélvicos |
| PSA | Antígeno específico de próstata |
| PTNS | Estimulación percutánea del nervio tibial posterior |
| Pves | Presión vesical |
| RAO | Retención aguda de orina |
| RAO | Retención aguda de orina |
| RMN | Resonancia magnética nuclear |
| RPM | Residuo postmiccional |
| RTU-P | Resección transuretral de próstata |
| RVU | Reflujo vesicoureteral |
| SIL | Sondaje intermitente limpio |
| SNC | Sistema nervioso central |
| STUI | Síntomas del tracto urinario inferior |
| TAC | Tomografía axilar computerizada |
| TFF1 | Human trefoil factor |
| TOT | Transobturator tape |
| TVT | Tension-Free Vaginal Tape |
| UIV | Urografía intravenosa |

| | |
|------|----------------------------------|
| UNOS | United Network for Organ Sharing |
| USA | United States America |
| VEB | Virus Epstein Barr |
| VH | Vejiga hiperactiva |
| VHB | Virus Hepatitis B |
| VHC | Virus Hepatitis C |
| VIH | Virus inmunodeficiencia humana |
| VUP | Válvulas uretrales posteriores |

ANEXO 2. Leyenda de figuras

Figura 1. El minotauro y la yegua muerta.

Figura 2. Mathieu Jaboulay y su “sutura circular con eversión”.

Figura 3. Triangulación vascular de Carrel para anastomosis termino-terminal.

Figura 4. El Dr Carrel en Ney York.

Figura 5. Trasplante renal en el hombre.

Figura 6. Implantación pelviana del riñón con restablecimiento de la vía urinaria.

Figura 7. Anastomosis vascular renopelvico y renorenal. B: anastomosis arterial renoaortico termino-terminal. C: anastomosis pielopielica. D: stent doble J.

Figura 8. Esquema de los centros de control de la micción.

Figura 9. Ciclo de la micción normal y su control neurológico.

Figura 10. Control neurológico de la vejiga.

Figura 11. Anatomía prostática.

Figura 12. Hiperplasia benigna de próstata.

Figura 13. Diagrama de Hald.

Figura 14. Adenomectomía prostática tipo Freyer (Archivo personal de la Dra MF Lorenzo Gómez).

Figura 15. Cuestionario ICIQ-SF versión española

Figura 16. Identificación de la IUE enmascarada en un paciente con prolapso genital reduciendo el prolapso con una valva.

Figura 17. Q-tip test o test del hisopo.

Figura 18. Reflejo bulbocavernoso y perineal.

Figura 19. Clasificación de POP de Baden Walker.

Figura 20. Puntos de referencia del sistema POP-Q.

Figura 21. litiasis pélvica derecha en imagen de TAC helicoidal.

Figura 22. Prueba de Meares y Stamey.

Figura 23. Candida albicans en orina

Figura 24. Eco renal: Dilatación del sistema colector intrarrenal.

Figura 25. Eco-doppler. Injerto renal con visualización de las arterias segmentarias, interlobares y arcuatas.

Figura 26. Eco-doppler. Onda característica de un lecho vascular intraparenquimatoso renal normal.

Figura 27. Angiografía y eco-doppler. Estenosis de arteria renal en anastomosis término-terminal con la arteria hipogástrica.

Figura 28. Ecografía. Colección transónica voluminosa desplazando el injerto renal, correspondiente a linfocele.

Figura 29. Urografía endovenosa mostrando doble sistema excretor.

Figura 30. Radiografía oblicua izquierda transmiccional demarcando la anatomía de la uretra masculina normal.

Figura 31. Imagen coronal de TAC: riñones normales en fase nefrográfica y contraste simultáneo del sistema excretor.

Figura 32. Reconstrucción de Uro-TAC del aparato urinario.

Figura 33. TAC de absceso renal.

Figura 34. TAC de traumatismo en riñón izquierdo.

Figura 35. RMN de riñones en plano axial.

Figura 36. PET-TAC de riñones.

Figura 37. Flujiometría.

Figura 38. Lesión exofítica papilar en cara lateral izquierda de la vejiga.

Figura 39. Distribución de la edad en la muestra general.

Figura 40. Distribución de la edad.

Figura 41. Media de la edad.

Figura 42. Relación entre la edad y la función renal en el grupo A.

Figura 43. Relación entre la edad y la función renal en el grupo B.

Figura 44. Relación entre la edad y la función renal en el grupo C.

Figura 45. Relación entre la edad y la función renal en el grupo D.

Figura 46. Relación entre la edad y la función renal en el grupo E.

Figura 47. Relación entre la edad y la función renal en el grupo G.

Figura 48. Distribución del IMC en la muestra general.

Figura 49. Media del IMC.

Figura 50. Distribución de porcentajes de antecedentes quirúrgicos en los grupos.

Figura 51. Distribución de porcentajes de inmunosupresores en los grupos.

Figura 52. Distribución del porcentaje de los tipos de diálisis en los diferentes grupos.

Figura 53. Distribución del porcentajes de la función renal en los diferentes subgrupos.

Figura 54. Porcentajes de distribución de los hallazgos en el TAC en los diferentes grupos.

Figura 55. Distribución del porcentajes de los hallazgos en el ecosonograma en los diferentes grupos.

Figura 56. Distribución de porcentajes de los hallazgos en la CUMS en los diferentes grupos.

Figura 57. Relación entre los hallazgos del TAC y la función renal en el grupo A.

Figura 58. Relación entre los hallazgos del TAC y la función renal en el grupo B.

Figura 59. Relación entre los hallazgos del TAC y la función renal en el grupo C.

Figura 60. Relación entre los hallazgos del TAC y la función renal en el grupo D.

Figura 61. Relación entre los hallazgos del TAC y la función renal en el grupo E.

Figura 62. Relación entre los hallazgos del TAC y la función renal en el grupo G.

Figura 63. Relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal en el grupo A.

Figura 64. Relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal en el grupo B.

Figura 65. Relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal en el grupo C.

Figura 66. Relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal en el grupo D.

Figura 67. Relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal en el grupo E.

Figura 68. Relación entre los hallazgos del ecosonograma y la función renal en el grupo G.

Figura 69. Relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal en el grupo A.

Figura 70. Relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal en el grupo B.

Figura 71. Relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal en el grupo C.

Figura 72. Relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal en el grupo D.

Figura 73. Relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal en el grupo E.

Figura 74. Relación entre los hallazgos de la CUMS y la función renal en el grupo G.

ANEXO 3. Leyenda de tablas

Tabla 1. Listado de hospitales españoles que se incorporaron al trasplante renal.

Tabla 2. Síntomas obstructivos, irritativos y postmiccionales por trastornos del tracto urinario inferior.

Tabla 3. International Prostate Symptom Score (IPSS).

Tabla 4. Clasificación de la gravedad de los síntomas según el IPSS.

Tabla 5. Tratamiento alfa-bloqueante para la HBP.

Tabla 6. Fármacos como factor de riesgo de incontinencia urinaria.

Tabla 7: Clasificación de las ITU según el nivel anatómico, el grado de severidad, los factores de riesgo subyacentes, y los hallazgos microbiológicos.

Tabla 8. Diagnóstico, tratamiento antimicrobiano empírico inicial y duración del tratamiento.

Tabla 9. Sugerencias para fármacos para profilaxis de ITU recidivantes en mujeres.

Tabla 10. Clasificación de la hidronefrosis.

Tabla 11. Examen macroscópico de la orina.

Tabla 12. Examen microscópico de la orina.

Tabla 13. Indicaciones de la nefrectomía de riñón nativo pretrasplante.

Tabla 14. Factores predisponentes a la ITU en pacientes trasplantados.

Tabla 15. Edad en los subgrupos GA,GB,GC,GD,GE,GF,GG.

Tabla 16. IMC en subgrupos GA,GB,GC,GD,GE,GF,GG.

Tabla 17. Distribución de antecedentes quirúrgicos en la muestra general.

Tabla 18. Comparación de antecedentes quirúrgicos abdominales en la muestra general.

Tabla 19. Comparación de antecedentes quirúrgicos pelvianos en la muestra general.

Tabla 20. Comparación de antecedentes quirúrgicos torácicos/respiratorios en la muestra general.

Tabla 21. Comparación de antecedentes quirúrgicos codificados como “otros” en la muestra general.

Tabla 22. Comparación entre grupos de la distribución de pacientes sin antecedentes quirúrgicos.

- Tabla 23. Distribución de los inmunosupresores en el grupo general.
- Tabla 24. Comparación del uso del Tacrolimus en los diferentes grupos.
- Tabla 25. Comparación del uso del Micofenolato mofetilo en los diferentes grupos.
- Tabla 26. Comparación del uso del Micofenolato sódico en los diferentes grupos.
- Tabla 27. Comparación del uso de la prednisona en los diferentes grupos.
- Tabla 28. Distribución de tipos de diálisis en el grupo general.
- Tabla 29. Comparación entre grupos del uso de la diálisis peritoneal.
- Tabla 30. Comparación entre grupos del uso de la hemodiálisis.
- Tabla 31. Comparación entre grupos de la distribución de pacientes que no realizaron diálisis.
- Tabla 32. Distribución de la función renal en el grupo general.
- Tabla 33. Comparación entre los grupos de la distribución de pacientes con función renal normal.
- Tabla 34. Comparación entre los grupos de la distribución de pacientes con hiperinmunización.
- Tabla 35. Comparación entre los grupos de la distribución de pacientes con función renal en la categoría de “otros”.
- Tabla 36. Comparación entre los grupos de la distribución de pacientes con función renal deteriorada.
- Tabla 37. Comparación de la distribución de pacientes con pérdida del injerto.
- Tabla 38. Distribución de los hallazgos en TAC en la muestra general.
- Tabla 39. Comparación entre los grupos de los pacientes que tuvieron un TAC normal.
- Tabla 40. Comparación entre los grupos de los pacientes que tuvieron un TAC con hallazgo de dilatación.
- Tabla 41. Comparación entre los grupos de los pacientes que tuvieron un TAC con hallazgo de litiasis.
- Tabla 42. Comparación entre los grupos de los pacientes que tuvieron un TAC con hallazgo de estenosis de la ureteroneocistostomía.
- Tabla 43. Comparación entre los grupos de los pacientes que tuvieron un TAC con hallazgos codificados como “otros”.
- Tabla 44. Distribución de los hallazgos en ecosonograma en la muestra general.
- Tabla 45. Comparación entre los grupos de los pacientes con ecosonograma normal.

Tabla 46. Comparación entre los grupos de la distribución de pacientes que en el ecosonograma tuvieron dilatación.

Tabla 47. Comparación entre los grupos de la distribución de pacientes que en el ecosonograma tuvieron litiasis.

Tabla 48. Comparación entre los grupos de la distribución de pacientes que en el ecosonograma tuvieron hallazgos codificados como “otros”.

Tabla 49. Comparación entre los grupos de la distribución de pacientes que en el ecosonograma tuvieron hallazgos de índice de resistencia alto.

Tabla 50. Distribución de los hallazgos en la CUMS en la muestra general.

Tabla 51. Comparación entre grupos de la distribución de los pacientes con CUMS normal.

Tabla 52. Comparación entre grupos de la distribución de los pacientes con CUMS con resultado codificado como “otros”.

Tabla 53. Distribución de la función renal según los hallazgos en la CUMS después del trasplante.

Tabla 54. Comparación de la distribución de la función renal según los hallazgos en la CUMS después del trasplante