

UROLOGÍA PEDIÁTRICA

*Herney Andrés García P.
Jorge Carbonell G.*

FIMOSIS

Se trata de la incapacidad para la retracción completa del prepucio por detrás del glande o la retracción es muy difícil; en el recién nacido esta situación es un proceso normal o fisiológico.

Prepucio

La función del prepucio es la protección del glande y el meato de la irritación amoniacal, ulceración y estenosis. Las malformaciones del pene y el prepucio son un motivo frecuente de consulta en los servicios ambulatorios, su corrección permitirá la tranquilidad de los padres y un mejor desarrollo psicológico del niño.

Epidemiología

La fimosis se presenta en 96% de los recién nacidos y va disminuyendo a medida que se avanza en edad (50% de los niños de 1 año, 1% de los adolescentes de 17 años).

Fisiopatología y etiología

La presencia del anillo fimótico es de carácter congénito y en la mayoría de los casos se debe a fibrosis secundaria a fisuras por retracción forzada del prepucio o procesos inflamatorios agudos y crónicos.

En recién nacidos aquella imposibilidad para la retracción del prepucio es debida a adherencias balanoprepuciales que desaparecen espontáneamente o con una ligera ayuda manual durante el segundo o tercer año de vida.

Durante esta etapa, el prepucio protege el glande y el meato uretral de las lesiones por la orina, por este motivo no se debe realizar circuncisión en los recién nacidos, a no ser que tenga una indicación clara; en diversos estudios el riesgo relativo de desarrollar una infección de orina en los niños no circuncidados es mayor (RR 4 - 10) especialmente en el primer año de vida, sin embargo el riesgo absoluto de desarrollar una infección de orina en estas edades es bajo.

Tratamiento

Las indicaciones de tratamiento son:

- Infecciones urinarias a repetición sin otra causa aparente.
- Infecciones tanto del glande como del prepucio [balanitis (glande), postitis (prepucio) o balanopostitis].
- Falla renal.

El tipo de cirugía es la circuncisión, que debe ser realizada por un urólogo con experiencia en cirugía pediátrica. Consiste en la excisión del tejido redundante y el anillo fimótico que impide su retracción, permitiendo la exposición completa del glande.

TESTÍCULO NO DESCENDIDO

Embriología

El sexo cromosómico se aprecia por la presencia o ausencia del cromosoma Y. La diferenciación sexual se da en la semana 7 por el gen SRY y se continúa por las hormonas que son producidas en los testículos.

El desarrollo normal se da por:

- Desarrollo gonadal
- Estabilización del conducto de Wolf (mesonefros).
- Regresión del conducto de Muller (paramesonefros).

Las hormonas involucradas son:

- Andrógenos testiculares producidos por las células de Leydig.
- Sustancia inhibitoria de Muller producida por las células de Sertoli.

Durante la semana 4 las células primordiales se localizan alrededor de la alantoides para posteriormente hacer un plegamiento y migran hacia los rebordes gonadales.

En la semana 6, en el hombre, la corteza desaparece y la médula se diferencia en testículos; en la mujer ocurre lo contrario: la médula desaparece y la corteza se diferencia como ovario.

La diferenciación sexual inicia a la semana 7, cuando se produce el factor determinante testicular (FDT) mediado por el gen SRY.

Las células de Leydig a las 8 semanas producen testosterona y a las 12 sem se encuentra una testosterona madura, de igual manera el factor inhibitorio mulleriano se produce alrededor de la séptima semana. Los andrógenos testiculares son capaces de mediar la diferenciación del conducto de Wolf en vesículas seminales, epidídimo, conductos deferentes y conductos eyaculadores (semana 20).

Los ovarios se desarrollan alrededor de la semana 12 por ausencia de la FDT. Los genitales externos se desarrollan a partir de la semana 9, pero no es completa sino hasta la semana 12.

El gubernáculo testis aparece en la séptima semana, desciende a través del canal inguinal y se fija antes de salir a través del anillo inguinal externo. Este elemento no se fija al escroto como tal, sin embargo se adhiere por el tejido mesenquimatoso que llega al escroto.

Al atravesar el canal inguinal, se abre por un conducto denominado conducto peritoneo-vaginal, que va por la parte anteromedial del canal. Este proceso o conducto debe obliterarse a medida que avanza la maduración y se incrementan las semanas de gestación.

Los testículos son intraabdominales antes de la semana 23 y descienden alrededor de la semana 28 (75%). 80% de los testículos están descendidos a la semana 34.

Definiciones

Se define como un testículo localizado en cualquier lugar entre el abdomen y fuera del escroto anatómico.

Ectópico es aquel testículo que se localiza por fuera del camino normal del descenso.

Epidemiología

Se puede presentar en 3% de los recién nacidos a término. Es más frecuente unilateral y en prematuros alcanza una incidencia hasta de 30%.

El 80% de los testículos no descendidos resuelven espontáneamente antes de los 3 meses. El 7% resuelven alrededor de los 6 meses. Al año se encuentra esta patología en 1% de los lactantes.

Factores de riesgo

- Prematurez.
- Bajo peso al nacer (factor más importante).
- Historia familiar (RR 3 - 6).
- Otros factores: Estrógenos, alteraciones endocrinas, preeclampsia).

Clasificación

- Palpables.
- No palpables.
- Ectópicos.
- Retractiles.

Diferentes clasificaciones se pueden encontrar en la literatura, sin embargo ésta se presenta de una manera práctica.

El 80% de los testículos no descendidos son palpables, por tanto, 20% son no palpables. 30 - 60% pueden ser testículos únicos.

A la exploración quirúrgica se puede encontrar un final ciego después de los vasos espermáticos, proximal al anillo interno, lo que sugeriría un antecedente de torsión que generó una reabsorción del testículo isquémico.

Los testículos retráctiles son aquellos que salen al escroto, pero por un incremento del estímulo cremastérico se retraen y con la relajación pueden volver al escroto. Tienen 50% de riesgo de ascenso y usualmente se encuentra entre 3 - 7 años.

Teorías para el maldescenso testicular

Anatómica

Existen 3 fases para el descenso testicular:

1. Desplazamiento néfrico por degeneración del mesonefros (semanas 7 - 8).
2. Paso transabdominal del metanefros al anillo inguinal alrededor de la semana 21 (mediado por MIS).

3. Paso a través del canal inguinal por el proceso peritoneo-vaginal alrededor de la semana 28 (mediado por andrógenos).

Conceptualmente se encuentran 3 fases:

- Transabdominal.
- Transinguinal.
- Extracanalicular.

Factores endocrinos

El eje hipotálamo - hipófisis - gonadales debe estar indemne para que el descenso ocurra. La hormona luteinizante (LH) estimula las células de Leydig para la producción de testosterona. La hormona estimulante del folículo (FSH) estimula las células de Sertoli para la espermatogénesis. Si se incrementa la FSH genera falla testicular.

La dihidrotestosterona (DHT) es necesaria para que el descenso ocurra. Su ausencia puede alterar la segunda fase del descenso.

Otras alteraciones sugieren problemas con la MIS y los estrógenos.

Descendina

Se trata de un factor independiente de andrógeno, usualmente el gubernáculo es estimulado por testosterona, sin embargo puede haber descenso y engrosamiento del gubernáculo en ausencia de andrógenos.

Este factor es secretado por el testículo, independiente de la secreción de andrógeno.

Gubernáculo

Es el factor más importante, es una guía, se engrosa, se dilata y pasa a través del canal inguinal. Al pasar el testículo por el canal inguinal, el conducto o proceso peritoneo vaginal se oblitera.

La descendina, el andrógeno y el péptido de calcitonina son los elementos más importantes para el descenso y localización adecuada del gubernáculo testis.

Entre otras teorías se encuentran

El nervio genitofemoral, anomalías epididimarias, la presión intra-abdominal, aunque no son consistentes en la etiología del testículo no descendido.

Efectos sobre el testículo no descendido

La temperatura normal de los testículos es regulada por el dartos y el cremáster, manteniéndolos a una temperatura 2 - 3°C por debajo de la temperatura corporal. Al estar en cavidades diferentes a la escrotal, permanece a la misma temperatura corporal, alterándose así el proceso de espermatogénesis en el adulto y los túbulos en los niños. Así también se altera el número y la función de las células de Leydig, con lo que también se puede producir fibrosis peritubular.

Las consecuencias son

Infertilidad: Se generan cambios histopatológicos que llevan a notar subfertilidad, los cambios pueden ser reversibles si la orquidopexia se realiza antes de 3 - 6 meses.

Riesgo de malignidad: Existe una predisposición a desarrollo de tumor 35 - 45 veces mayor a la población normal. Puede desarrollarse cualquier tumor, sin embargo, el seminoma es el más común. El tratamiento quirúrgico (orquidopexia) no previene la malignización ya que la disgenesia testicular ya se encuentra presente y no varía con el descenso del testículo.

Hernia inguinal: Proceso peritoneo-vaginal persistente en más del 90% de los pacientes con testículo no descendido, cuando normalmente debería estar cerrado en menos de 1 mes de nacido.

Diagnóstico

Se realiza mediante palpación de los testículos criptorquídicos, la cual se debe realizar por una persona entrenada ya que su ubicación e identificación son difíciles. Debe haber las mejores condiciones ambientales posibles para evitar una contracción del cremáster.

Para mejorar la palpación el paciente se puede ubicar en supino con flexión de piernas o en posición de cuclillas.

Examinar el testículo contralateral, identificar tamaño, conformación, hernia, hidrocele, entre otras malformaciones genitales.

En pacientes con anorquia bilateral, se indica un cariotipo; en testículo no palpable, se indica la laparoscopia diagnóstica y/o terapéutica como estándar de oro en la actualidad.

Tratamiento

El estándar de oro es la cirugía (orquidopexia abierta o laparoscópica por etapas); ésta se debe realizar entre los 3 y los 6 primeros meses de vida,

por tal motivo la remisión al urólogo o urólogo pediatra no debe tardar más de este tiempo para evitar complicaciones futuras.

Se debe identificar la localización anatómica y la viabilidad del testículo encontrado, así como identificar síndromes asociados.

El niño debe tener un seguimiento estricto, se debe evaluar su testículo en cuanto a tamaño, localización y función posterior.

REFLUJO VESICO-URETERAL

Epidemiología

Se trata de una patología que se encuentra con una prevalencia entre 30 - 70% en los niños que presentan infección urinaria (ITU). Sólo se encuentra en 17% de los niños que no presentan infección urinaria y su hallazgo es incidental.

En aquellos pacientes que cursan con hidronefrosis antenatal se evidencia reflujo vesico-ureteral (RVU) en 38% de ellos.

A menor edad existe mayor probabilidad de encontrar reflujo, en los pacientes más pequeños es más frecuente en los varones, pero en los más grandes es más frecuente en las niñas.

De acuerdo con la edad se presentan probabilidades de resolución del RVU primario:

- < 1 año 70%
- 4 años 25%
- Adultos 5%

Se ha encontrado compromiso hereditario autosómico dominante: 32% en hermanos, hasta 100% en gemelos idénticos.

Algunos de los genes implicados son:

- PAX2 Factor de transcripción regulador del riñón.
- GDNF (Factor neurotrófico derivado-glial) y su receptor RET.
- Uroplakina 3: Su alteración se ha encontrado en mayor proporción en pacientes con RVU.

Clasificación

Bajo grado

- I. Compromete el uréter, sin embargo éste no está dilatado.
- II. Compromete hasta la pelvis y los cálices pero sin dilatación.
- III. Compromete la pelvis y cálices con dilatación leve a moderada.

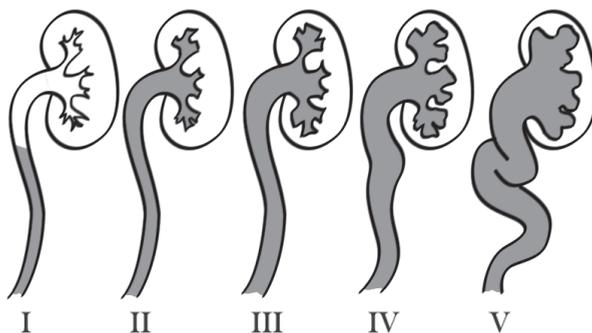


Figura 13.1. Grados de reflujo vesico-ureteral

Alto grado

- IV. Tortuosidad del uréter y la pelvis con abombamiento de los cálices.
- V. Marcada dilatación del uréter. Intestinalización.

Etiología

Primaria

Defecto en la estructura (alteración del colágeno y músculo liso) y función de la unión ureterovesical. En este caso el reflujo ocurre a pesar de un almacenamiento de baja presión.

Secundaria (funcional o anatómica)

Se evidencia una unión ureterovesical normal, sin embargo existe una anomalía obstructiva vesical que genera un almacenamiento excesivo y presiones de vaciado que sobrepasan la capacidad de la unión.

Por ejemplo: Valvas de uretra posterior, se asocian con RVU en 48 - 70%; su tratamiento consiste en la resolución de las valvas. Vejiga neurogénica, asociada a espina bífida, detrusor hiperactivo, disfunción vesical, entre otros.

Diagnóstico

El paciente neonato, lactante menor o mayor, se presentará con síntomas y signos que sugieren infección de tracto urinario. Los síntomas dependen de la edad del paciente, si se trata de un recién nacido y lactante menor sus síntomas son muy vagos, pueden ser: irritabilidad, fiebre, poca ganancia de peso, entre otros. Si el niño es mayor, se puede presentar con los síntomas de almacenamiento que normalmente conocemos para detectar infección urinaria.

Estos pacientes SIEMPRE deben tener un cultivo de orina positivo dado que, de acuerdo con este hallazgo, será manejado el paciente. Si es positivo el niño debe ser estudiado por completo para determinar la presencia o ausencia de alguna alteración anatómica o funcional que sea la causante de su infección; por el contrario, con un cultivo negativo se debe buscar una causa alterna.

Los niños (femenino o masculino) menores de 5 años son más susceptibles de presentar pielonefritis y cicatrices renales, por tal motivo son la prioridad en la realización de exámenes complementarios para determinar la presencia o ausencia de RVU.

Todo paciente (hombre o mujer) con infección urinaria demostrada por un cultivo de orina menor de 5 años, toda infección urinaria con manifestación sistémica (fiebre) o todo hombre independiente de la edad requieren estudios complementarios imagenológicos para descartar RVU u otra alteración del sistema urinario.

Se realizará:

- Ecografía renal y de vías urinarias: Se trata de la visualización ecográfica del parénquima renal y el sistema colector, como un estudio de tamizaje, previo a la evaluación con el estándar de oro, sin embargo hasta 25% de los pacientes con RVU tienen ecografía normal. Es uno de los estudios más utilizados, usualmente para el seguimiento, evalúa tamaño, diferenciación corticomédular y presencia de defectos en la corteza.
- Cistouretrografía miccional: Es el estándar de oro para la detección de reflujo vesicoureteral; se trata de la instilación de medio de contraste a través de la uretra, se llena la vejiga y se evidencia bajo fluoroscopia si existe reflujo del medio de contraste a través de los uréteres.
- Gamagrafía renal con ácido dimercaptopurínico (DMSA): Evalúa la función del parénquima renal y la presencia o ausencia de cicatrices renales (tejido fibrótico), cuenta con una sensibilidad de 98% y una especificidad de 92% para el diagnóstico de cicatrices renales. Se debe realizar por lo menos 3 meses después del episodio de pielonefritis.

El reflujo estéril es incapaz de producir daño renal; es decir, es benigno; se ha encontrado que la convexidad de las papilas son factor de riesgo para pielonefritis, éste hecho soporta el uso del antibiótico profiláctico por lo menos por los primeros años de vida, sin embargo hay estudios que sugieren que el uso del antibiótico profiláctico en pacientes con RVU grado I-III, a pesar que disminuye la frecuencia

de ITU, ambos grupos (profilaxis vs no profilaxis) tienen igual proporción de esta entidad.

Tratamiento

Todo paciente con indicación de estudios complementarios por infección urinaria debe ser remitido y manejado por el especialista en urología.

El enfoque terapéutico será enmarcado en los siguientes ítems:

- La resolución espontánea es frecuente, principalmente en bajo grado
- El reflujo estéril es benigno.
- El uso de antibiótico profiláctico promueve la presencia de un reflujo estéril.
- El éxito de la corrección quirúrgica es alto (95 - 99%).

Dentro de las formas de manejo encontramos el manejo conservador (antibiótico profiláctico y seguimiento imagenológico), la cirugía abierta, la endoscópica y la laparoscópica.

Todo procedimiento quirúrgico o incluso el manejo conservador debe ser realizado por el médico especialista y no por el médico general; por lo tanto todo paciente debe ser remitido prontamente.

Frecuencia de resolución espontánea

- 80 - 90% RVU grado I.
- 60 - 80% RVU grado II.
- 50% RVU grado III.
- 9 - 25% RVU grado IV.
- 1% RVU grado V.

Se han identificado diferentes esquemas de manejo, sin embargo la mayoría de los especialistas sugieren el manejo conservador en pacientes menores de 5 años, incluso aquellos pacientes con RVU grado V, aunque algunos apoyan el manejo quirúrgico en este último grupo de pacientes, dada la baja probabilidad de resolución espontánea.

El manejo conservador sugiere el uso de antibiótico profiláctico, el seguimiento estricto con ecografía, gamagrafía y pruebas de función renal. Ante la más mínima presencia de deterioro de la función del tracto urinario o la persistencia de infecciones febriles, se realizará el manejo quirúrgico.

Manejo quirúrgico

Los tipos de cirugía abierta son:

- Politano lead-better.
- Glen Anderson.
- Cohen.
- Lich-gregoir o extravesical.

El tratamiento endoscópico será realizado con la implantación de materiales tipo: Politetrafluoretileno (pasta de teflón), colágeno bovino cruzado, polydimetilsiloxano (macroplastique), copolímero dextranómero/hialurónico (Deflux), hidroxapatita de calcio (coaptita).

El manejo laparoscópico será realizado bajo las técnicas: Gil Vernet, extravesical o Cohen laparoscópico, aunque estos procedimientos son de competencia del urólogo.

BIBLIOGRAFÍA

Belman AB. (1997), *Vesicoureteral reflux*. *Pediat Clin North Am*; 44:1171.

Berkowitz GS, Lapinski RH, Dolgin SE, Gazella JG, Bodian CA, Holzman IR. (1993), *Prevalence and natural history of cryptorchidism*. *Pediatrics*; 92(1):44-49.

Castiñeiras J, Carballido J, Franco de Castro A, Gausa L, Robles J, Sánchez M. y col. (2007), *Libro del residente de Urología*, Asociación Española de Urología. Gráficas Marte, Madrid.

Elder JS, Peters CA, Arant BS Jr, Ewalt DH, Hawtrey CE, Hurwitz RS, et al. (1997), *Pediatric Vesicoureteral Reflux Guidelines Panel summary report on the management of primary vesicoureteral reflux in children*. *J Urol*; 157(5):1846-1851.

Elder JS (2000), *Guidelines for consideration for surgical repair of vesicoureteral reflux*. *Curr Opin Urol*; 10(6):579-585.

Elder JS, Diaz M, Caldamone AA, Cendron M, Greenfield S, Hurwitz R. et al. (2006), *Endoscopic therapy for vesicoureteral reflux: a meta-analysis. I. Reflux resolution and urinary tract infection*. *J Urol*; 175(2):716-722.

Elmore JM, Baker LA, Snodgrass WT. (2002), *Topical steroid therapy as an alternative to circumcision for phimosis in boys younger than 3 years*. *J Urol*; 168(4 Pt 2):1746-1747.

Garin EH, Olavaria F, García Nieto V, Valenciano B, Campos A, Young L (2006), *Clinical significance of primary vesicoureteral reflux and urinary antibiotic prophylaxis after acute pyelonephritis: a multicenter, randomized, controlled study*. Pediatrics; 117:626-632.

Hiraoka M, Tsukahara H, Ohshima Y, Mayumi M. (2002), *Meatus tightly covered by the prepuce is associated with urinary tract infection*. *Pediatr Int*; 44(6):658-662.

Pettersson A, Richiardi L, Nordenskjold A, Kaijser M, Akre O. (2007), *Age at surgery for undescended testis and risk of testicular cancer*. *N Engl J Med*; 356(18):1835-1841.

Sheldon CA, Minevich E, Wacksman J (2002), "Infección de vías urinarias y reflujo vesicoureteral", en: Ashcraft KW, Murphy JP, Sharp RJ, Sigalet DL, Snyder CL. (eds.) *Cirugía pediátrica*. 3ª ed. México: McGraw-Hill; pp. 744-763.

Schwentner C, Oswald J, Kreczy A, Lunacek A, Bartsch G, Deibl M. et al. (2005), *Neoadjuvant gonadotropin-releasing hormone therapy before surgery may improve the fertility index in undescended testes: a prospective randomized trial*. *J Urol*; 173(3):974-977.

Skoog SJ (1997), *Benign and malignant pediatric scrotal masses*. *Pediatr Clin North Am*; 44(5):1229-1250.

Tekgül S, Riedmiller H, Gerharz E, Hoebeke P, Kocvara R, Nijman R, et al. (2008), *Guidelines on pediatric urology*. European Association of Urology.

Walsh TJ, Dall'Era MA, Croughan MS, Carroll PR, Turek PJ. (2007), *Pre-pubertal orchiopexy for cryptorchidism may be associated with a lower risk of testicular cancer*. *J Urol*; 178(4 Pt 1):1440-1446.

Weiss R, Duckett J, Spitzer A. (1992), *Results of a randomized clinical trial of medical versus surgical management of infants and children with grades III and IV primary vesicoureteral reflux (United States)*. *The International Reflux Study in Children*. *J Urol*; 148:1667.

Wheeler D, Vimalachandra D, Hodson EM, Roy LP, Smith G, Craig JC (2004), *Interventions for primary vesicoureteric reflux*. *Cochrane Database Syst Rev*; (3):CD001532.

Wiswell TE (2000), *The prepuce, urinary tract infections, and the consequences*. *Pediatrics*; 105(4 Pt 1): 860-862.