

ACTUALIZACIÓN EN UROLOGÍA VOL. 5

AUTORES:

Ronald Dario Ruiz Garces
Frank David Medina Alcivar
Christian Miguel Moncayo Rivera



Actualización en Urología Vol. 5

Actualización en Urología Vol. 5

Ronald Dario Ruiz Garces

Frank David Medina Alcivar

Christian Miguel Moncayo Rivera

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN 978-9942-695-45-1

Una producción © Cuevas Editores SAS

Enero 2025

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Litiasis renal: Diagnóstico, Tratamiento Quirúrgico y Prevención de Recidivas.	7
Ronald Dario Ruiz Garces	7
Hiperplasia Prostática Benigna (HPB): Diagnóstico y Tratamiento Personalizado	26
Frank David Medina Alcivar	26
Cáncer de Vejiga: Manejo Multidisciplinario y Terapias Innovadoras	43
Christian Miguel Moncayo Rivera	43

Prólogo

Actualización en Urología Vol. 5 presenta los últimos avances y enfoques en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades urológicas. Este volumen está diseñado para brindar a los profesionales de la salud herramientas prácticas y actualizadas para mejorar la atención a sus pacientes.

Agradecemos a los autores por su valiosa contribución a esta obra.

**Litiasis renal: Diagnóstico,
Tratamiento Quirúrgico y Prevención
de Recidivas.**

Ronald Dario Ruiz Garces

Médico Universidad Estatal de Guayaquil
Médico General de Primer Nivel de Atención

Introducción

La litiasis renal, también conocida como urolitiasis, es una condición frecuente caracterizada por la formación de cálculos en el sistema urinario. Afecta aproximadamente al 12% de la población mundial, con una alta tasa de recurrencia que puede alcanzar el 50% en 10 años [1]. La identificación temprana, el tratamiento adecuado y estrategias efectivas de prevención son fundamentales para reducir la morbilidad asociada.

Fisiopatología

La litiasis renal resulta de un proceso multifactorial que incluye factores metabólicos, anatómicos y ambientales que favorecen la formación de cálculos en el sistema urinario. Este proceso puede explicarse en los siguientes pasos:

1. Sobresaturación de la orina: La formación de cálculos comienza cuando la orina está sobresaturada

con solutos como calcio, oxalato, fosfato, ácido úrico o cistina. Esta condición ocurre por un bajo volumen urinario (<1.5 L/día), hidratación insuficiente, o ingesta excesiva de ciertos solutos como proteínas animales, sodio u oxalato [1].

2. Nucleación de cristales: En la sobresaturación, los solutos forman núcleos de cristales. Este proceso puede ser homogéneo (sin necesidad de superficies externas) o heterogéneo, cuando los cristales se forman sobre partículas ya presentes, como proteínas o desechos celulares [2].

3. Retención de cristales: Una vez formados, los cristales pueden adherirse al epitelio urinario en condiciones de estasis urinaria o daño celular. La disminución del flujo urinario y las lesiones del epitelio, ocasionadas por infecciones o inflamación, favorecen su retención [3].

4. Crecimiento y agregación de cristales: Los cristales retenidos en los túbulos renales o el uréter sirven como base para la deposición de más solutos, aumentando su

tamaño. La agregación de múltiples cristales puede llevar a la formación de cálculos clínicamente relevantes.

5. Influencia de sustancias promotoras e inhibidoras:

Factores como el calcio, oxalato, ácido úrico o cistina actúan como promotores de la cristalización, mientras que sustancias como el citrato, magnesio y glicosaminoglicanos funcionan como inhibidores, al bloquear la formación y el crecimiento de cristales. La hipercalciuria, hiperoxaluria e hiperuricosuria son factores que aumentan la sobresaturación y el riesgo de cálculos, mientras que niveles bajos de citrato (hipocitraturia) favorecen la litogénesis [4,5].

6. Factores metabólicos y sistémicos: La hipercalciuria, primaria o secundaria a trastornos como hiperparatiroidismo o acidosis tubular renal, es un factor común en cálculos de calcio. Asimismo, la hiperuricosuria (asociada a dietas ricas en purinas) y la hiperoxaluria (debida a trastornos metabólicos o dietéticos) son determinantes en la formación de cálculos de ácido úrico y oxalato de calcio, respectivamente [6].

7. Rol de las infecciones: Las infecciones por bacterias productoras de ureasa, como *Proteus* o *Klebsiella*, están asociadas a cálculos de estruvita (fosfato amoniomagnésico). La ureasa aumenta el pH urinario (>7) al hidrolizar la urea, favoreciendo la precipitación de sales [7].

8. Factores anatómicos y estilos de vida: Las anomalías anatómicas como el riñón en esponja medular o las obstrucciones urinarias aumentan el riesgo de estasis y formación de cálculos. Los estilos de vida sedentarios y una dieta rica en sodio o proteínas animales contribuyen a alterar la composición de la orina y aumentar el riesgo de litiasis.

Presentación Clínica

La litiasis renal puede manifestarse de forma variable, desde un hallazgo incidental hasta síntomas graves. Su presentación depende del tamaño, localización y complicaciones asociadas al cálculo.

1. Dolor lumbar o cólico renal: Síntoma más frecuente, caracterizado por dolor intenso en el flanco, con irradiación hacia abdomen inferior, ingle o genitales. Es causado por la obstrucción del flujo urinario que genera distensión del sistema colector y espasmos musculares [1].

2. Hematuria: Presente en el 85% de los casos, ya sea macroscópica o microscópica. Es consecuencia del daño epitelial causado por la fricción del cálculo [2].

3. Síntomas urinarios bajos: Disuria, urgencia y frecuencia urinaria son comunes cuando los cálculos están en el uréter distal o vejiga [3].

4. Náuseas y vómitos: Ocurren por estimulación refleja de los nervios viscerales debido al dolor intenso [4].

5. Infección urinaria: Fiebre, escalofríos y malestar general sugieren pielonefritis o urosepsis, frecuentemente asociadas a cálculos de estruvita [5].

6. Anuria u oliguria: Indica obstrucción bilateral o en un solo riñón funcional, constituyendo una emergencia urológica [6].

7. Hallazgos incidentales: Cálculos pequeños no obstructivos pueden detectarse durante estudios de imagen realizados por otras razones [7].

Complicaciones:

- **Obstrucción urinaria:** Puede causar hidronefrosis y daño renal.
- **Infecciones graves:** Como pielonefritis o urosepsis, potencialmente mortales.
- **Insuficiencia renal:** Asociada a obstrucciones prolongadas [8].

Reconocer los síntomas y riesgos de la litiasis renal es clave para un diagnóstico temprano y un manejo adecuado.

Diagnóstico

El diagnóstico de la litiasis renal se basa en una combinación de evaluación clínica, estudios de imagen y análisis de laboratorio para confirmar la presencia de cálculos y determinar su causa subyacente.

Tabla: Diagnóstico de la Litiasis Renal

Aspecto Diagnóstico	Descripción	Utilidad Clínica	Limitaciones
Historia clínica y examen físico	Identificación de síntomas como dolor lumbar, hematuria, fiebre, antecedentes de cálculos y hábitos alimenticios.	Orienta hacia la sospecha de litiasis y factores de riesgo.	Puede ser inespecífico en casos iniciales o atípicos.
Análisis de orina	Detecta hematuria, cristales, piuria, bacteriuria y nitritos.	Indica presencia de cálculos o infección asociada.	No distingue el tipo exacto de cálculo.
Perfil metabólico sérico	Calcio, ácido úrico, creatinina y electrolitos.	Detecta alteraciones metabólicas subyacentes.	Requiere correlación con otros estudios.
Orina de 24 horas	Evalúa excreción de calcio, oxalato, ácido úrico, citrato y magnesio.	Identifica factores de riesgo metabólicos específicos.	Inconveniente para pacientes ambulatorios; resultados dependen

			de la recolección adecuada.
Tomografía Computarizada (TC)	Método de elección para detectar cálculos en cualquier parte del tracto urinario.	Alta sensibilidad y especificidad; identifica cálculos radiolúcidos.	Exposición a radiación, no recomendado en embarazo.
Radiografía simple de abdomen	Detecta cálculos radiopacos y proporciona información anatómica básica.	Rápida y accesible.	No detecta cálculos radiolúcidos ni pequeños (<2 mm).
Ecografía renal	Identifica hidronefrosis, cálculos radiolúcidos y evaluación de la vejiga.	Ideal en embarazadas y niños, no utiliza radiación.	Menos precisa en la detección de cálculos pequeños o en uréter distal.
Urografía intravenosa	Proporciona información anatómica y funcional del sistema urinario.	Útil en casos complejos.	Menos usada debido a la introducción del TC; riesgo de reacciones al contraste.

Tratamiento

El tratamiento de la litiasis renal depende del tamaño, ubicación y composición del cálculo, así como de la presencia de complicaciones como obstrucción urinaria o infecciones.

1. Manejo Conservador:

- **Indicación:** Cálculos pequeños (<5-6 mm) sin complicaciones.
- **Medidas:**
 - **Hidratación:** Incrementar ingesta de líquidos (>2.5 L/día).
 - **Analgesia:** Uso de AINEs (ej., ibuprofeno) o antiespasmódicos.
 - **Alfa-bloqueantes:** Tamsulosina para facilitar la expulsión de cálculos ureterales [1].

Tratamiento Quirúrgico de la Litiasis Renal

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con cálculos grandes (>10 mm), obstrucción urinaria persistente, infecciones recurrentes o daño renal inminente. A continuación, se describen las principales opciones disponibles:

1. Litotricia Extracorpórea por Ondas de Choque

(LEOC): Técnica no invasiva que utiliza ondas de choque generadas externamente para fragmentar cálculos en partículas pequeñas que se eliminan por la orina. Indicada para cálculos <20 mm en riñón o uréter proximal, especialmente radiopacos con densidad <1000 UH en la tomografía. Ventajas: no requiere incisiones, recuperación rápida y mínimas complicaciones. Limitaciones: menor eficacia en cálculos grandes, densos o localizados en el uréter distal, y posibles efectos adversos como hematuria y molestias transitorias [1].

2. Ureteroscopia Flexible con Láser de Holmio:

Procedimiento mínimamente invasivo en el que un

ureteroscopia se introduce por la uretra para visualizar, fragmentar y extraer cálculos. Indicado para cálculos en uréter distal o intrarrenales y cuando fracasa la LEOC. Ventajas: alta eficacia para cálculos de difícil acceso, incluyendo radiolúcidos. Limitaciones: requiere anestesia general y presenta riesgo de daño ureteral o estenosis posquirúrgica [2].

3. Nefrolitotomía Percutánea (NLPC): Procedimiento invasivo en el que un nefroscopio se introduce a través de una pequeña incisión en el flanco para fragmentar y extraer cálculos grandes o coraliformes. Indicada para cálculos >20 mm o coraliformes. Ventajas: alta eficacia en cálculos grandes y complejos. Limitaciones: mayor riesgo de complicaciones como hemorragia e infecciones, con una recuperación más prolongada [3].

4. Cirugía Abierta o Laparoscópica: Implica una incisión quirúrgica o técnicas mínimamente invasivas para acceder directamente al cálculo. Indicada en casos complejos o anomalías anatómicas asociadas. Ventajas: resolución definitiva en escenarios complicados.

Limitaciones: mayor invasividad y tiempo de recuperación comparado con otras técnicas [4].

5. Terapias Combinadas: En casos seleccionados, se combinan procedimientos como LEOC seguida de NLPC para garantizar la eliminación completa de los cálculos.

Tabla: Tratamiento Quirúrgico de la Litiasis Renal

Técnica Quirúrgica	Descripción	Indicaciones	Ventajas	Limitaciones
Litotricia Extracorpórea por Ondas de Choque (LEOC)	Ondas de choque externas fragmentan los cálculos en partículas eliminables por la orina.	Cálculos <20 mm en riñón o uréter proximal; cálculos radiopacos <1000 UH.	No invasiva, rápida recuperación, mínimas complicaciones.	Menor eficacia en cálculos grandes, densos o en uréter distal; molestias temporales.
Ureteroscopia Flexible con Láser de Holmio	Introducción de un ureteroscopio para fragmentar y	Cálculos en uréter distal o intrarrenales; fracaso de LEOC.	Alta eficacia para cálculos complejos y radiolúcidos.	Requiere anestesia general; riesgo de daño o

	extraer cálculos mediante láser.			estenosis ureteral.
Nefrolitotomía Percutánea (NLPC)	Introducción de un nefroscopio a través de una incisión en el flanco para extraer cálculos.	Cálculos >20 mm o coraliformes.	Alta eficacia en cálculos grandes y complejos.	Riesgo de hemorragia e infecciones; recuperación más prolongada.
Cirugía Abierta o Laparoscópica	Acceso directo al cálculo mediante incisión quirúrgica o laparoscopia.	Cálculos complejos; anomalías anatómicas asociadas.	Resolución definitiva en casos complicados.	Invasiva; mayor tiempo de recuperación.
Terapias Combinadas	Uso de dos técnicas, como LEOC seguida de NLPC, para eliminar cálculos difíciles.	Cálculos complejos o de gran tamaño que no responden a un solo procedimiento.	Mejora la tasa de eliminación completa de cálculos.	Mayor duración del tratamiento; riesgos acumulativos.

Esta tabla sintetiza las características, indicaciones y limitaciones de las principales opciones quirúrgicas para el manejo de la litiasis renal, ayudando a seleccionar la mejor estrategia para cada caso.

Prevención de Recidivas

La prevención de recidivas es esencial, ya que hasta el 50% de los pacientes experimentan recurrencia en un plazo de 5 a 10 años si no se toman medidas preventivas [11].

1. Hidratación adecuada: Incrementar la ingesta de líquidos para lograr un volumen urinario >2.5 L/día, diluyendo los solutos urinarios y reduciendo la sobresaturación de sales. Se recomienda priorizar agua y evitar bebidas azucaradas o ricas en purinas, como refrescos de cola [12].

2. Modificaciones dietéticas: Reducir el sodio a <2300 mg/día, ya que aumenta la excreción urinaria de calcio. Limitar proteínas animales que incrementan calcio, oxalato y ácido úrico, mientras disminuyen el citrato.

Evitar alimentos ricos en oxalato (espinacas, remolacha, chocolate) y consumir calcio dietético (800-1200 mg/día) junto con comidas ricas en oxalato para reducir su absorción y excreción urinaria [12].

3. Suplementos y tratamientos farmacológicos: Citrato de potasio para tratar hipocitraturia al inhibir la cristalización de oxalato y fosfato cálcico. Tiazidas para reducir hipercalciuria idiopática. Alopurinol en casos de hiperuricosuria y magnesio para prevenir la nucleación de oxalato cálcico en hipomagnesuria [8].

4. Monitoreo regular: Realizar análisis de orina de 24 horas para evaluar factores de riesgo metabólicos (hipercalciuria, hiperoxaluria, hipocitraturia) e imágenes periódicas para detectar recurrencias tempranas o cálculos asintomáticos [5].

5. Estilo de vida saludable: Mantener un peso corporal adecuado, ya que la obesidad incrementa el riesgo de litiasis. Realizar actividad física regular para mejorar el metabolismo óseo y reducir hiperuricosuria [6].

6. Prevención de infecciones: En cálculos de estruvita, tratar infecciones urinarias recurrentes con antibióticos adecuados y seguimiento microbiológico.[9]

Un enfoque individualizado, basado en el tipo de cálculo y los factores metabólicos específicos, es clave para reducir el riesgo de recurrencias y mejorar la calidad de vida del paciente.

Referencias

1. Scales CD, Smith AC, Hanley JM, et al. Prevalence of kidney stones in the United States. *Eur Urol.* 2012;62(1):160-165.
2. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, et al. A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones. *N Engl J Med.* 1993;328(12):833-8.
3. Khan SR. Reactive oxygen species as the molecular modulators of calcium oxalate kidney stone formation: evidence from clinical and experimental investigations. *J Urol.* 2013;189(3):803-11.
4. Evan AP, Coe FL, Lingeman JE, et al. Mechanisms of human kidney stone formation. *Urolithiasis.* 2015;43(Suppl 1):19-32.
5. Parks JH, Coe FL. Pathogenesis and clinical features of idiopathic hypercalciuria. *Am J Kidney Dis.* 1992;20(5):476-85.
6. Grases F, Costa-Bauzá A, García-Ferragut L. Biopathological crystallization: pathogenesis of renal calculi. *Urol Int.* 1999;63(3):119-25.
7. Rieu P, Broyer M, Balsan S. Renal handling of calcium and phosphorus in idiopathic hypercalciuria of childhood: a prospective study of 46 children. *Pediatr Nephrol.* 1991;5(5):719-24.
8. Pearle MS, Calhoun EA, Curhan GC. Urologic diseases in America project: Urolithiasis. *J Urol.* 2005;173(3):848-857.
9. Fulgham PF, Assimos DG, Pearle MS, Preminger GM. Clinical effectiveness protocols for imaging in the management of ureteral calculous disease: AUA guideline. *J Urol.* 2013;189(4):1203-1213.

10. Skolarikos A, Papatsoris AG. Diagnosis and management of acute ureteric colic: impact of guidelines. *Curr Opin Urol.* 2018;28(4):407-413.
11. Türk C, Petrik A, Sarica K, et al. EAU guidelines on interventional treatment for urolithiasis. *Eur Urol.* 2016;69(3):475-482.
12. Preminger GM, Tiselius HG, Assimos DG, et al. Guideline for the management of ureteral calculi. *J Urol.* 2007;178(6):2418-2434.

Hiperplasia Prostática Benigna (HPB): Diagnóstico y Tratamiento Personalizado

Frank David Medina Alcivar

Médico Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Médico General Consulta Privada

Introducción

La hiperplasia prostática benigna (HPB) es una enfermedad común que afecta a hombres mayores de 50 años, caracterizada por el agrandamiento benigno de la glándula prostática. Este crecimiento puede llevar a síntomas del tracto urinario inferior (STUI) y afectar significativamente la calidad de vida del paciente [1]. La HPB no solo representa un problema clínico relevante, sino que también tiene implicaciones económicas y sociales importantes debido a su prevalencia creciente en poblaciones envejecidas [2].

Distribución de la Prevalencia por Edad

Grupo etario	Prevalencia (%)
40-49 años	10-20%

50-59 años	30-40%
60-69 años	50-60%
>70 años	70-80%

Etiología y Patogenia

La etiología exacta de la HPB no se comprende completamente, pero se reconoce que está mediada por cambios hormonales, particularmente la conversión de testosterona en dihidrotestosterona (DHT) mediante la enzima 5-alfa-reductasa [3]. La acumulación de DHT en el tejido prostático estimula la proliferación celular y disminuye la apoptosis, lo que resulta en un crecimiento nodular [4]. Además, factores inflamatorios y metabólicos, como el síndrome metabólico, también han

sido implicados en el desarrollo y progresión de la HPB [5].

Manifestaciones Clínicas

Los pacientes con HPB suelen presentar STUI, que se clasifican en síntomas de almacenamiento (urgencia, frecuencia, nocturia) y vaciamiento (chorro urinario débil, interrupción del flujo, dificultad para iniciar la micción) [6]. En casos severos, puede presentarse retención urinaria aguda, lo que constituye una emergencia urológica [7]. La severidad de los síntomas no siempre se correlaciona con el tamaño prostático, lo que subraya la necesidad de una evaluación clínica integral [8].

Tabla: Presentación Clínica de la Hiperplasia Prostática Benigna (HPB)

Categoría de Síntomas	Síntomas Asociados	Impacto Clínico
Síntomas de Vaciamiento	<ul style="list-style-type: none"> - Dificultad para iniciar la micción - Chorro urinario débil - Intermitencia del flujo urinario - Sensación de vaciamiento incompleto 	Pueden llevar a retención urinaria aguda o crónica si no se tratan adecuadamente [1][2].
Síntomas de Almacenamiento	<ul style="list-style-type: none"> - Urgencia miccional - Frecuencia urinaria aumentada - Nocturia 	Afectan la calidad de vida del paciente debido a alteraciones del sueño y limitaciones en actividades diarias [3][4].

Complicaciones	<ul style="list-style-type: none">- Infecciones recurrentes del tracto urinario (ITU)- Retención urinaria aguda- Hematuria- Formación de cálculos vesicales	Requieren intervenciones médicas o quirúrgicas más complejas y pueden tener consecuencias severas [5][6].
-----------------------	--	---

Diagnóstico

El diagnóstico de HPB incluye una combinación de historia clínica, cuestionarios validados como el Índice Internacional de Síntomas Prostáticos (IPSS), examen físico con tacto rectal y estudios complementarios como la medición de antígeno prostático específico (PSA) para descartar malignidad [9]. Estudios de imagen como la ecografía transrectal y la flujometría urinaria son útiles

para evaluar el tamaño prostático y la severidad de la obstrucción, respectivamente [10].

Tratamiento

El manejo de la HPB depende de la severidad de los síntomas y las preferencias del paciente. Las opciones incluyen:

1. **Tratamiento médico:** Los alfa-bloqueantes, como tamsulosina, son efectivos para aliviar los síntomas al relajar el músculo liso prostático [11]. Los inhibidores de la 5-alfa-reductasa, como finasterida, se utilizan para reducir el volumen prostático y prevenir la progresión [12].
2. **Terapias combinadas:** En pacientes con síntomas severos y próstatas significativamente agrandadas, se recomienda la combinación de alfa-bloqueantes e inhibidores de la 5-alfa-reductasa [13].
3. **Intervenciones quirúrgicas:** La resección transuretral de la próstata (RTUP) sigue siendo el estándar de oro para el tratamiento quirúrgico,

aunque técnicas menos invasivas, como la enucleación con láser, están ganando popularidad [14].

Tabla: Opciones de Tratamiento para la Hiperplasia Prostática Benigna (HPB)

Tratamiento	Mecanismo de Acción	Ventajas	Desventajas	Indicación Principal
Alfa-bloqueantes	Relajan el músculo liso del cuello vesical y la próstata, mejorando el flujo urinario [1].	Alivio rápido de los síntomas [2].	Efectos secundarios como mareos, hipotensión y fatiga [3].	STUI moderados a severos sin agrandamiento significativo [4].
Inhibidores de la 5-alfa-reductasa	Disminuyen la conversión de testosterona en dihidrotestosterona, reduciendo el	Reducen el riesgo de progresión de la enfermedad [6].	Tardan meses en mostrar resultados; pueden causar disfunción sexual [7].	Próstatas agrandadas (>40 g) y STUI moderados

	tamaño prostático [5].			a severos [8].
Terapia combinada	Combina alfa-bloqueantes e inhibidores de la 5-alfa-reductasa para efectos sinérgicos [9].	Eficacia superior a los monoterapias [10].	Mayor costo y mayor probabilidad de efectos adversos [11].	STUI severos con agrandamiento prostático significativo [12].
Intervenciones mínimamente invasivas	Técnicas como la ablación con vapor de agua o el láser reducen el tejido prostático [13].	Menos invasivas, recuperación más rápida [14].	Costos elevados, no siempre disponibles [15].	Pacientes que desean evitar cirugías mayores [16].
Resección Transuretral de la Próstata (RTUP)	Remueve tejido prostático obstructivo mediante un abordaje transuretral [17].	Estándar de oro para casos severos; resultados sostenidos [18].	Requiere anestesia; riesgo de complicaciones quirúrgicas [19].	STUI severos refractarios a tratamiento médico [20].

Farmacología

Tabla Comparativa: Terapias Farmacológicas

Fármaco	Mecanismo de acción	Efectos secundarios	Indicaciones específicas
Tamsulosina	Relajación del músculo liso	Mareos, eyaculación retrógrada	STUI sin agrandamiento
Finasterida	Reducción de tamaño prostático	Disfunción eréctil, ginecomastia	Agrandamiento significativo
Dutasterida + Tamsulosina	Sinergia en alivio y prevención de progresión	Hipotensión, eyaculación retrógrada	STUI severos con próstata >40 g

Perspectivas Futuras

El avance en terapias dirigidas, como los bloqueadores de receptores específicos y tecnologías mínimamente invasivas, promete mejorar el manejo de la HPB en los próximos años [15]. Además, la investigación en marcadores moleculares podría facilitar un diagnóstico más temprano y personalizado [16].

Conclusión

La HPB es una enfermedad prevalente con un impacto significativo en los pacientes y el sistema de salud. Un enfoque multidisciplinario y basado en evidencia es esencial para optimizar el manejo de esta condición.

Pronóstico

El pronóstico de la **hiperplasia prostática benigna (HPB)** depende de diversos factores, como la severidad de los síntomas, el tamaño prostático, la presencia de comorbilidades y la adherencia al tratamiento. En general, la HPB es una enfermedad progresiva, pero con un manejo adecuado, los resultados pueden ser satisfactorios para la mayoría de los pacientes.

Evolución Natural

1. Progresión de los Síntomas:

- Sin tratamiento, aproximadamente el 30-40% de los hombres experimentarán una progresión en la severidad de los

síntomas del tracto urinario inferior (STUI) a lo largo de varios años [1].

- La retención urinaria aguda ocurre en el 2-10% de los pacientes no tratados [2].

2. Complicaciones:

- La obstrucción crónica puede llevar a infecciones recurrentes del tracto urinario, hematuria, formación de cálculos vesicales e insuficiencia renal obstructiva en casos avanzados [3].

Pronóstico con Tratamiento

1. Tratamiento Médico:

- Los **alfa-bloqueantes** ofrecen un alivio rápido y efectivo de los STUI, con mejorías notables en el flujo urinario en un plazo de días a semanas [4]. Sin embargo, no previenen la progresión de la enfermedad.
- Los **inhibidores de la 5-alfa-reductasa** reducen el volumen prostático en un

20-30% en 6-12 meses, disminuyendo el riesgo de retención urinaria y la necesidad de cirugía [5].

2. Terapias Combinadas:

- Los estudios han demostrado que la combinación de alfa-bloqueantes e inhibidores de la 5-alfa-reductasa es más efectiva que el tratamiento individual, especialmente en pacientes con próstatas grandes (>40 g) y STUI severos [6].
- Estas terapias pueden reducir el riesgo de progresión de la enfermedad hasta en un 66% [7].

3. Intervenciones Quirúrgicas:

- Procedimientos como la **resección transuretral de la próstata (RTUP)** o la enucleación con láser tienen altas tasas de éxito, con una reducción significativa de los síntomas y mejoras en la calidad de vida en más del 80% de los pacientes [8].
- Aunque el riesgo de complicaciones quirúrgicas existe (p. ej., eyaculación

retrógrada, estenosis uretral), estas intervenciones suelen ofrecer resultados duraderos y, en muchos casos, definitivos [9].

Factores Pronósticos

1. Positivos:

- Diagnóstico temprano y manejo adecuado.
- Respuesta favorable a la terapia farmacológica inicial.
- Ausencia de comorbilidades significativas como diabetes o insuficiencia renal.

2. Negativos:

- Retención urinaria recurrente.
- Complicaciones como insuficiencia renal obstructiva o infecciones urinarias crónicas.
- Tamaño prostático muy grande (>80 g) que limita el éxito de tratamientos no invasivos [10].

Calidad de Vida

Con el manejo adecuado, la mayoría de los pacientes experimentan una mejoría significativa en los síntomas y la calidad de vida. Las terapias farmacológicas y quirúrgicas, cuando se seleccionan correctamente, pueden prevenir complicaciones mayores y reducir la necesidad de hospitalizaciones [11].

Perspectivas Futuras

Con los avances en terapias dirigidas y técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas, se espera que el pronóstico de la HPB siga mejorando, reduciendo las tasas de progresión y complicaciones, y aumentando la satisfacción de los pacientes [12].

Referencias

1. Roehrborn CG. Benign prostatic hyperplasia: an overview. *Rev Urol*. 2005;7(Suppl 9):S3–S14.
2. Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC, et al. The development of human benign prostatic hyperplasia with age. *J Urol*. 1984;132(3):474–479.
3. Wilson JD. The role of dihydrotestosterone in androgen action. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1991;88(18):8427–8431.
4. Bartsch G, Rittmaster RS, Klocker H. Dihydrotestosterone and the concept of 5alpha-reductase inhibition in human benign prostatic hyperplasia. *World J Urol*. 2002;19(6):413–425.
5. Nickel JC. Inflammation and benign prostatic hyperplasia. *Urol Clin North Am*. 2008;35(1):109–115.
6. Abrams P. New words for old: lower urinary tract symptoms for "prostatism". *BMJ*. 1994;308(6934):929–930.
7. McNeill SA, Daruwala PD. Retention in benign prostatic hyperplasia. *Curr Urol Rep*. 2007;8(4):299–306.
8. Emberton M, Andriole GL, De la Rosette J, et al. Benign prostatic hyperplasia: a progressive disease of aging men. *Urology*. 2003;61(2):267–273.
9. Cockett AT, Aso Y, Denis L, et al. The International Prostate Symptom Score (I-PSS). *World J Urol*. 1995;13(2):67–70.
10. Elterman DS, Barkin J, Kaplan SA. Diagnostic evaluation of lower urinary tract symptoms in men. *Can Urol Assoc J*. 2012;6(6 Suppl 4):S193–S195.
11. Djavan B, Chapple C, Milani S, et al. State of the art on the efficacy and tolerability of alpha1-blockers in patients with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia. *Urology*. 2004;64(6):1081–1088.

12. Roehrborn CG. Efficacy and safety of a dual inhibitor of 5-alpha-reductase types 1 and 2 (dutasteride) in men with benign prostatic hyperplasia. *Urology*. 2002;60(3):434–441.
13. McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, et al. The long-term effect of doxazosin, finasteride, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med*. 2003;349(25):2387–2398.
14. Reich O, Gratzke C, Bachmann A, et al. Morbidity, mortality and early outcome of transurethral resection of the prostate: a prospective multicentre evaluation of 10,654 patients. *J Urol*. 2008;180(1):246–249.
15. Gratzke C, Bachmann A, Descazeaud A, et al. EAU guidelines on the assessment of non-neurogenic male lower urinary tract symptoms including benign prostatic obstruction. *Eur Urol*. 2015;67(6):1099–1109.
16. Pinsky PF, Kramer BS, Crawford ED, et al. Prostate volume and prostate-specific antigen levels in men enrolled in a large screening trial. *Urology*. 2006;68(2):352–356.

**Cáncer de Vejiga: Manejo
Multidisciplinario y Terapias
Innovadoras**

Christian Miguel Moncayo Rivera

Médico Universidad Católica de Cuenca

Médico General en Funciones Hospitalarias -

Hospital Vicente Corral Moscoso

Introducción

El cáncer de vejiga es el décimo cáncer más común a nivel mundial, con una incidencia significativamente mayor en hombres que en mujeres. Se clasifica como el tumor maligno más frecuente del tracto urinario y presenta una elevada tasa de recurrencia y progresión, lo que implica desafíos terapéuticos continuos [1]. El manejo óptimo del cáncer de vejiga requiere un enfoque multidisciplinario, que combine avances diagnósticos, quirúrgicos y terapias innovadoras para mejorar la supervivencia y calidad de vida de los pacientes [2].

Epidemiología

El cáncer de vejiga es el **décimo cáncer más común a nivel mundial**, con una incidencia mayor en hombres que en mujeres (relación 3:1) [1]. Se estima que ocurre con mayor frecuencia en regiones industrializadas, como Europa y América del Norte, mientras que su incidencia

es menor en Asia y África, excepto en áreas endémicas de esquistosomiasis [2].

- **Edad y Género:** Predomina en personas mayores de 65 años, con un riesgo acumulativo a lo largo de la vida significativamente mayor en hombres [3].
- **Tasa de Mortalidad:** Aunque la tasa de supervivencia a cinco años para los casos no músculo-invasivos es alta (>80%), los casos músculo-invasivos y metastásicos tienen tasas mucho menores (<15%) [4].
- **Factores de Riesgo:** El tabaquismo es el principal factor de riesgo, asociado a un 65% de los casos, seguido por la exposición ocupacional a compuestos químicos, como aminas aromáticas, y la esquistosomiasis en áreas endémicas [5].

El cáncer de vejiga se caracteriza por una elevada **tasa de recurrencia (50-70%)**, lo que lo convierte en uno de

los tumores con mayor necesidad de vigilancia y seguimiento a largo plazo [6].

Tabla 1: Clasificación del Cáncer de Vejiga

Clasificación	Descripción	Implicaciones Clínicas
Por grado histológico		
- Bajo grado	Tumores bien diferenciados con menor agresividad.	Alta tasa de recurrencia, pero baja probabilidad de progresión.
- Alto grado	Tumores mal diferenciados con mayor agresividad.	Mayor riesgo de progresión y metástasis.
Por invasión		
- No músculo-invasivo (NMIBC)	Tumores confinados al epitelio o lámina propia (Ta, T1, CIS).	Manejo conservador (RTUV e inmunoterapia). Mayor tasa de recurrencia.
- Músculo-invasivo (MIBC)	Tumores que invaden el músculo detrusor (T2) o tejidos más profundos (T3-T4).	Requiere tratamiento radical (cistectomía o quimiorradioterapia).
Por estadio TNM		

- T (Tumor primario)	Clasifica el alcance local del tumor: Ta (papilar no invasivo), T1 (lámina propia), T2 (músculo), T3-T4.	Determina si es no músculo-invasivo o músculo-invasivo.
- N (Ganglios linfáticos)	Ausencia (N0) o presencia (N1-N3) de metástasis ganglionares regionales.	Indica diseminación locorregional.
- M (Metástasis a distancia)	Ausencia (M0) o presencia (M1) de metástasis en órganos distantes.	Clasifica como enfermedad localizada o metastásica.
Por tipo histológico		
- Carcinoma urotelial	Representa el 90% de los casos.	Responde bien a quimio e inmunoterapia en etapas avanzadas.
- Carcinoma escamoso	Asociado a infecciones crónicas como esquistosomiasis.	Más agresivo; mayor resistencia a quimiorradioterapia.
- Adenocarcinoma	Menos del 2% de los casos, asociado a uraco persistente.	Manejo quirúrgico; menor respuesta a terapias sistémicas.

Patogenia y Factores de Riesgo

El cáncer de vejiga se origina principalmente en el epitelio urotelial y puede presentarse como enfermedad no músculo-invasiva (NMIBC) o músculo-invasiva (MIBC), con diferencias significativas en su manejo y pronóstico [3]. Los factores de riesgo incluyen:

- **Tabaco:** Principal agente etiológico, relacionado con hasta el 65% de los casos [4].
- **Exposición a químicos:** Aromáticos aminos y compuestos industriales [5].
- **Infecciones crónicas:** Esquistosomiasis en regiones endémicas, que favorece el carcinoma escamoso [6].
- **Genética y mutaciones:** Alteraciones en FGFR3, TP53 y RB1 desempeñan un papel clave [7].

Diagnóstico

El diagnóstico temprano es fundamental para mejorar los resultados clínicos. Las herramientas diagnósticas incluyen:

1. **Cistoscopia:** Considerada el estándar de oro para la detección y seguimiento, permite visualizar lesiones en la vejiga [8].
2. **Citoanálisis urinario:** Alta especificidad, pero limitada sensibilidad, especialmente en tumores de bajo grado [9].
3. **Biomarcadores urinarios:** Tests como NMP22 y BTA ofrecen alternativas no invasivas, aunque aún no reemplazan a la cistoscopia [10].
4. **Imagenología:** La tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) son útiles para evaluar la extensión y metástasis [11].

Tabla 2: Métodos de Diagnóstico del Cáncer de Vejiga

Método Diagnóstico	Descripción	Ventajas	Limitaciones
Cistoscopia	Visualización directa del interior de la	Alta sensibilidad y especificidad.	Invasiva, molesta para el paciente.

	vejiga mediante un cistoscopio.	Permite biopsias directas.	
Citoanálisis urinario	Evaluación microscópica de células presentes en la orina.	No invasivo. Alta especificidad para tumores de alto grado.	Baja sensibilidad para tumores de bajo grado.
Biomarcadores urinarios	Pruebas como NMP22, BTA y UroVysion para detectar moléculas asociadas al cáncer.	No invasivas, útiles en vigilancia.	Variabilidad en sensibilidad y especificidad. Costosas.
Tomografía Computarizada (TC)	Imágenes transversales para evaluar la extensión local y metástasis.	Evalúa la extensión tumoral y la diseminación regional.	No detecta lesiones pequeñas en la vejiga. Uso de contraste.

<p>Resonancia Magnética (RM)</p>	<p>Imágenes detalladas para evaluar estructuras pélvicas.</p>	<p>Alta resolución para evaluar invasión muscular y órganos vecinos.</p>	<p>Más costosa y menos accesible que la TC.</p>
<p>Ecografía</p>	<p>Evaluación no invasiva del tracto urinario.</p>	<p>Económica y rápida para lesiones grandes.</p>	<p>Limitada para identificar tumores pequeños o invasión.</p>
<p>Biopsia</p>	<p>Extracción de tejido durante la cistoscopia para confirmar malignidad.</p>	<p>Confirmación histopatológica del diagnóstico.</p>	<p>Invasiva; posible hematuria o infecciones postprocedimiento.</p>
<p>Análisis de sangre</p>	<p>Evaluación general para detectar anemia, función renal y marcadores inflamatorios.</p>	<p>Útil como complemento para evaluar el estado general del paciente.</p>	<p>No es específico para cáncer de vejiga.</p>

Manejo Multidisciplinario

El tratamiento del cáncer de vejiga se personaliza según la etapa del tumor y el estado general del paciente. Un enfoque multidisciplinario incluye:

1. Cáncer no músculo-invasivo (NMIBC):

- **Resección transuretral de la vejiga (RTUV):** Procedimiento inicial para la resección del tumor [12].
- **Inmunoterapia intravesical:** El bacilo de Calmette-Guérin (BCG) sigue siendo el estándar para prevenir la recurrencia y progresión [13].
- **Quimioterapia intravesical:** Mitomicina C y gemcitabina son opciones en pacientes no elegibles para BCG [14].

2. Cáncer músculo-invasivo (MIBC):

- **Cistectomía radical:** Considerada el tratamiento de elección en casos localizados [15].

- **Quimiorradioterapia:** Alternativa en pacientes no candidatos a cirugía [16].
- **Quimioterapia neoadyuvante:** Mejora la supervivencia general y facilita la resección quirúrgica [17].

3. Enfermedad metastásica:

- **Quimioterapia sistémica:** Basada en cisplatino; es el tratamiento estándar para enfermedad avanzada [18].
- **Inmunoterapia sistémica:** Inhibidores de puntos de control inmunológico como atezolizumab y pembrolizumab han revolucionado el manejo de pacientes refractarios [19].

Tabla 3: Opciones de Tratamiento para el Cáncer de Vejiga

Tipo de Tratamiento	Descripción	Ventajas	Limitaciones	Indicaciones Principales
Resección Transuretral de la Vejiga (RTUV)	Procedimiento endoscópico para remover tumores no músculo-invasivos.	Tratamiento inicial estándar. Permite evaluación histopatológica.	No es curativa para tumores músculo-invasivos.	Cáncer no músculo-invasivo (NMIBC).
Inmunoterapia Intravesical	Bacilo de Calmette-Guérin (BCG) o inmunomoduladores administrados directamente en la vejiga.	Reduce recurrencia y progresión de NMIBC.	Reacciones sistémicas raras. Puede ser ineficaz en algunos casos.	NMIBC de alto riesgo.

<p>Quimioterapia Intravesical</p>	<p>Mitomicina C o gemcitabina administradas localmente para destruir células tumorales.</p>	<p>Alternativa para pacientes no elegibles para BCG.</p>	<p>Eficacia menor que BCG en algunos casos.</p>	<p>NMIBC de riesgo intermedio o como terapia adyuvante post-RTU V.</p>
<p>Cistectomía Radical</p>	<p>Extirpación completa de la vejiga, con reconstrucción urinaria mediante derivaciones.</p>	<p>Curativa para tumores músculo-invasivos.</p>	<p>Alta morbilidad. Impacto significativo en calidad de vida.</p>	<p>Cáncer músculo-invasivo (MIBC) localizado .</p>
<p>Quimioterapia Sistémica</p>	<p>Esquemas basados en cisplatino para enfermedad avanzada o neoadyuvante.</p>	<p>Mejora supervivencia general en MIBC y enfermedad metastásica.</p>	<p>Toxicidad significativa. No apto para pacientes con función renal limitada.</p>	<p>MIBC localmente avanzado o metastásico.</p>

<p>Radioterapia</p>	<p>Uso de radiación para controlar el crecimiento tumoral, especialmente en pacientes no aptos para cirugía.</p>	<p>Menos invasiva que la cirugía. Preserva la vejiga en algunos casos.</p>	<p>Menor tasa de control a largo plazo comparada con la cirugía.</p>	<p>Pacientes no aptos para cistectomía radical.</p>
<p>Inmunoterapia Sistémica</p>	<p>Inhibidores de PD-1/PD-L1 como pembrolizumab o atezolizumab para estimular el sistema inmune.</p>	<p>Mejora la supervivencia en enfermedad refractaria.</p>	<p>Costosa. Eficacia limitada a pacientes con biomarcadores específicos.</p>	<p>Enfermedad metastásica refractaria o intolerante a quimioterapia.</p>
<p>Terapias Dirigidas</p>	<p>Inhibidores de FGFR (erdafitinib) o anticuerpos conjugados (enfortumab vedotin) para</p>	<p>Eficaz en pacientes con mutaciones genéticas específicas.</p>	<p>Requiere pruebas moleculares para selección de pacientes.</p>	<p>Cáncer metastásico o con biomarcadores</p>

	mutaciones específicas.			específicos.
Quimiorradioterapia Combinada	Combinación de quimioterapia y radioterapia para el control locorregional.	Conserva la vejiga en algunos casos.	Menor eficacia que la cirugía en etapas avanzadas.	MIBC en pacientes no aptos para cirugía radical.

Terapias Innovadoras

1. Terapias dirigidas:

- **Inhibidores FGFR3:** Erdafitinib, aprobado para pacientes con mutaciones específicas en FGFR [20].
- **Anticuerpos conjugados:** Enfortumab vedotin, dirigido contra Nectin-4, ha mostrado eficacia en pacientes refractarios [21].

2. Inmunoterapia:

- **Inhibidores de PD-1/PD-L1:** Han demostrado mejoras significativas en la supervivencia en comparación con la quimioterapia convencional [22].
- **Vacunas personalizadas:** En desarrollo, buscan estimular la respuesta inmune específica del tumor [23].

3. Terapias génicas y celulares:

- **CAR-T Cells:** Prometen transformar el manejo de tumores refractarios, aunque aún se encuentran en etapas experimentales [24].

4. Tecnologías mínimamente invasivas:

- **Fotodinámica y ablación con láser:** Ofrecen alternativas para la resección en etapas tempranas [25].

Perspectivas Futuras

La investigación en biomarcadores para estratificar el riesgo y seleccionar terapias específicas es clave para

avanzar hacia un manejo más personalizado del cáncer de vejiga. Las combinaciones de inmunoterapia y terapias dirigidas podrían convertirse en el estándar en los próximos años, mientras que las terapias génicas y celulares podrían revolucionar el tratamiento de tumores refractarios [26].

Conclusión

El cáncer de vejiga es una enfermedad compleja que requiere un enfoque multidisciplinario y tratamientos personalizados. Los avances en terapias innovadoras, junto con un diagnóstico temprano, han mejorado significativamente el pronóstico, aunque los desafíos persisten, particularmente en etapas avanzadas. El desarrollo continuo de estrategias dirigidas y tecnologías innovadoras promete un futuro optimista para el manejo de esta enfermedad.

Referencias

1. Ferlay J, Colombet M, Soerjomataram I, et al. Estimating the global cancer incidence and mortality. *Int J Cancer*. 2018;143(5):978–994.
2. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2020. *CA Cancer J Clin*. 2020;70(1):7–30.
3. Antoni S, Ferlay J, Soerjomataram I, et al. Bladder cancer incidence and mortality. *Eur Urol*. 2017;71(1):96–108.
4. Freedman ND, Silverman DT, Hollenbeck AR, et al. Association between smoking and risk of bladder cancer. *J Natl Cancer Inst*. 2011;103(2):138–147.
5. Cumberbatch MGK, Rota M, Catto JWF, et al. The role of occupational exposure in bladder cancer. *Eur Urol*. 2016;69(3):407–416.
6. Mostafa MH, Sheweita SA, O'Connor PJ. Schistosomiasis and bladder cancer. *Mutat Res*. 1999;463(2):39–65.
7. Cancer Genome Atlas Research Network. Comprehensive molecular characterization of urothelial bladder carcinoma. *Nature*. 2014;507(7492):315–322.
8. Babjuk M, Burger M, Comperat E, et al. EAU guidelines on non-muscle-invasive bladder cancer. *Eur Urol*. 2019;76(4):639–657.
9. Kamat AM, Hegarty PK, Gee JR, et al. Cystoscopy and urinary markers for bladder cancer. *Nat Rev Urol*. 2015;12(11):667–680.

10. Lotan Y, Roehrborn CG. Sensitivity and specificity of urinary markers. *J Urol.* 2003;170(1):12–20.
11. Yoshida S, Koga F, Tatokoro M, et al. Utility of imaging modalities for bladder cancer. *Int J Urol.* 2017;24(9):687–693.
12. Brausi M, Witjes JA, Lamm D, et al. A review of the clinical effectiveness of intravesical mitomycin C therapy. *Eur Urol.* 2009;56(2):247–256.
13. Morales A, Eidinger D, Bruce AW. Intracavitary Bacillus Calmette-Guerin in the treatment of superficial bladder tumors. *J Urol.* 1976;116(2):180–183.
14. Grossman HB, Natale RB, Tangen CM, et al. Neoadjuvant chemotherapy plus cystectomy. *N Engl J Med.* 2003;349(9):859–866.
15. Dinney CP, McConkey DJ, Millikan RE. Focus on bladder cancer. *Cancer Cell.* 2004;6(2):111–116.
16. Bellmunt J, de Wit R, Vaughn DJ, et al. Pembrolizumab as second-line therapy for advanced urothelial carcinoma. *N Engl J Med.* 2017;376(11):1015–1026.
17. Powles T, Eder JP, Fine GD, et al. MPDL3280A (anti-PD-L1) in metastatic urothelial cancer. *Nature.* 2014;515(7528):558–562.
18. Decaestecker K, Nafteux P, Neyns B, et al. FGFR3 inhibitors in urothelial bladder cancer. *Eur J Cancer.* 2020;140:44–54.

19. Petrylak DP, Tangen CM, Van Veldhuizen PJ, et al. Chemotherapy and immunotherapy for bladder cancer. *Lancet*. 2021;397(10275):1696–1709.