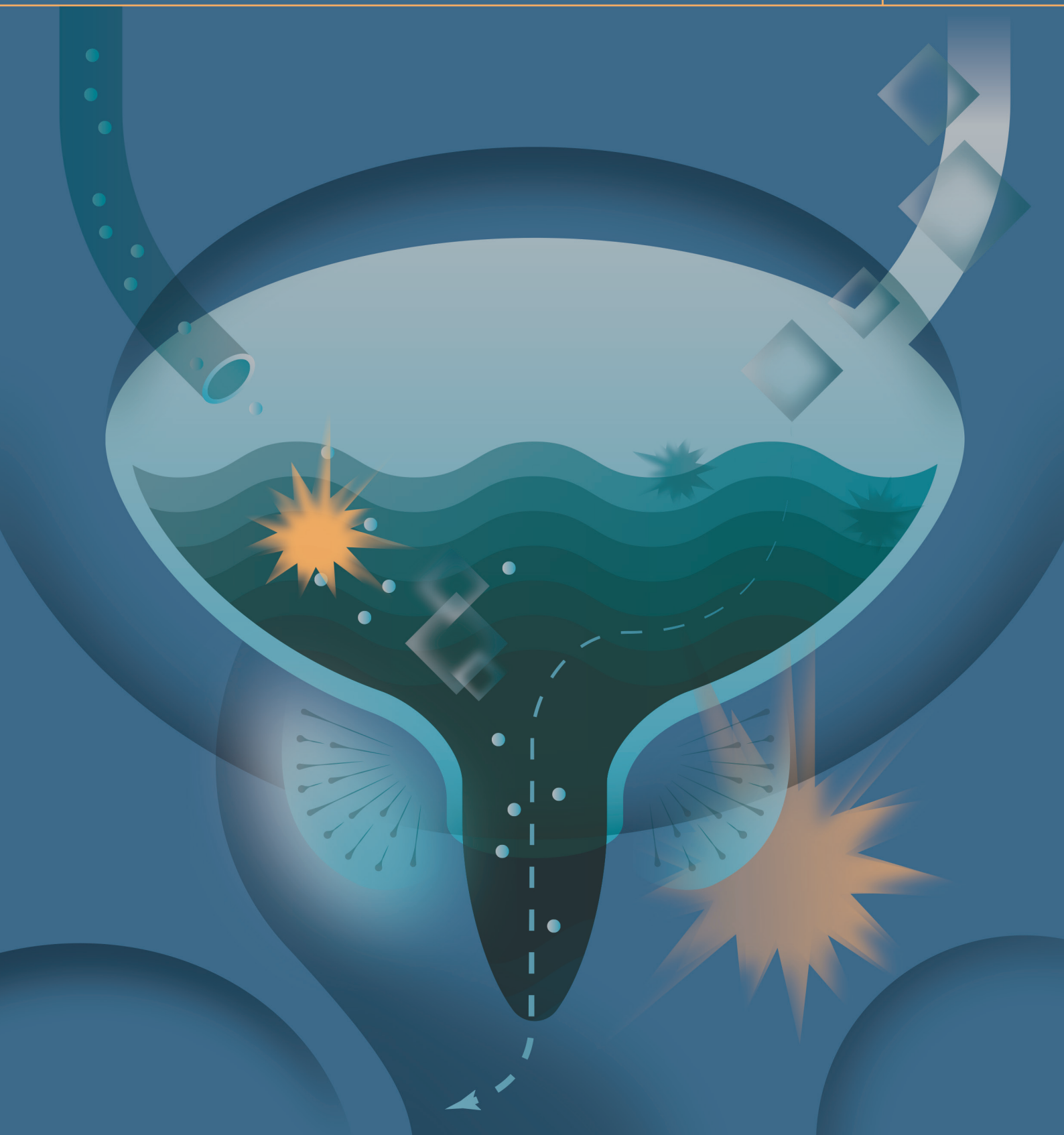


M A N U A L

Mediplus

UROLOGÍA

PRIMERA
EDICIÓN



LEYENDA



PUNTOS CLAVES



RECUERDE



REPASO

MANUAL DE UROLOGÍA

1.ª edición

MEDIPLUS LATAM S.L.

Avenida de Madrid, 48

C.P. 28802, Alcalá de Henares (Madrid)

info@mediplus.es

www.mediplus.es

DISEÑO, MAQUETACIÓN E ILUSTRACIONES

Iceberg Visual Diseño, S.L.N.E.

Queda prohibida cualquier reproducción, incluso parcial, de esta obra.

Toda copia o reproducción realizada por cualquier procedimiento (fotocopia, fotografía, microfilm, cinta magnética, disco u otro) constituye una falsificación sujeta a las sanciones previstas por la ley de protección de los derechos de autor.

La protección de los derechos de autor se extiende tanto al contenido editorial de la publicación como a los gráficos, las ilustraciones y las fotografías de esta: por lo tanto, queda prohibida su reproducción total o parcial sin el consentimiento del titular de los derechos de autor.

La traducción, la adaptación total o parcial, la reproducción por cualquier medio (incluidos microfilmes, películas, fotografías, etc.), así como el almacenamiento electrónico, están reservados para todos los países.

Manual
Mediplus

UROLOGÍA

UROLOGÍA

ÍNDICE

CAPÍTULO 1 EMBRIOLOGÍA, ANATOMÍA E IMAGEN	11
1. EMBRIOLOGÍA	11
2. ANATOMÍA	13
A. Riñones	13
B. Uréter	13
C. Vejiga	13
D. Uretra	13
E. Próstata	13
F. Testículo, epidídimo, conductos deferentes, vesículas seminales y conductos eyaculadores	13
G. Pene	15
H. Vascularización arterial	15
I. Vascularización venosa	15
J. Inervación	15
3. EXÁMENES DE IMAGEN	15
A. Ecografía	15
B. Radiografía directa del abdomen	15
C. Urografía intravenosa	15
D. Peilografía ascendente (o retrógrada) y percutánea (o anterógrada)	16
E. Tomografía computarizada y URO-TC	16
F. Resonancia magnética	16
CAPÍTULO 2 FISIOLOGÍA	17
1. EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-GONADAL	17
2. TESTOSTERONA	17
3. ESPERMATOGÉNESIS	17
4. FISIOLOGÍA DE LA MICCIÓN	18
5. FISIOLOGÍA DE LA ERECCIÓN Y LA EYACULACIÓN	21
A. Hemodinámica	21
B. Neurofisiología	21
CAPÍTULO 3 ANDROLOGÍA	23
1. HIPOGONADISMO MASCULINO	23
A. Síndrome de Klinefelter (47XXY)	23
B. Síndrome de Kallmann	23
C. Hipogonadismo de inicio tardío	24
2. DISFUNCIÓN ERÉCTIL	24
A. Disfunción eréctil orgánica vascular	24
B. Disfunción eréctil orgánica neurológica	25

C. Disfunción eréctil orgánica endocrina	25
D. Disfunción eréctil orgánica farmacológica	25
E. Disfunción eréctil orgánica anatómica	25
F. Disfunción eréctil psicógena	25
3. TRASTORNOS DE LA EYACULACIÓN	27
A. Eyaculación precoz.....	27
B. Eyaculación retardada.....	28
C. Eyaculación retrógrada.....	28
D. Hemospermia	28
4. PRIAPISMO.....	28
A. Priapismo venoso isquémico (bajo flujo)	29
B. Priapismo arterial no isquémico (alto flujo).....	29
5. ENFERMEDAD DE PEYRONIE.....	29
6. INFERTILIDAD MASCULINA.....	30
A. Etiología	30
B. Diagnóstico y tratamiento	30
7. ENFERMEDADES DEL CORDÓN ESPERMÁTICO	30
A. Varicocele.....	30
B. Hidrocele	31
C. Espermatocele.....	32
D. Torsión testicular.....	32
CAPÍTULO 4 INCONTINENCIA URINARIA.....	34
1. INCONTINENCIA DE ESFUERZO	34
A. Incontinencia de esfuerzo anatómica.....	34
B. Incontinencia por déficit del esfínter intrínseco.....	35
2. INCONTINENCIA DE URGENCIA.....	35
3. INCONTINENCIA POR REBOSAMIENTO	36
4. OTROS TIPOS DE INCONTINENCIA	36
5. VEJIGA NEUROLÓGICA.....	36
A. Lesiones cerebrales.....	37
B. Lesiones medulares altas	37
C. Lesiones medulares bajas	37
CAPÍTULO 5 INFECCIONES URINARIAS.....	39
1. ETIOLOGÍA.....	39
2. PATOGÉNESIS.....	39
3. DIAGNÓSTICO	40
4. CLASIFICACIÓN	40
5. SÍNDROMES CLÍNICOS.....	41
A. Bacteriuria asintomática.....	41
B. Cistitis aguda.....	41
C. Cistitis recurrente.....	41
D. Pielonefritis aguda	41
E. Pielonefritis crónica	42
F. Abscesos renales y perinefríticos.....	42
G. Prostatitis bacteriana aguda.....	42

H. Prostatitis crónica.....	42
I. Orquiepididimitis bacteriana.....	42
6. INFECCIONES URINARIAS EN CONDICIONES PARTICULARES.....	43
A. Infecciones urinarias en mujeres embarazadas.....	43
B. Infecciones urinarias en pacientes diabéticos.....	43
C. Infecciones urinarias en pacientes con catéteres permanentes.....	44
D. Tuberculosis genitourinaria.....	44
7. PROFILAXIS ANTIBIÓTICA.....	44
8. GANGRENA DE FOURNIER.....	45
CAPÍTULO 6 CISTITIS INTERSTICIAL.....	46
A. Etiopatogénesis.....	46
B. Cuadro clínico.....	46
C. Diagnóstico.....	46
D. Tratamiento.....	46
CAPÍTULO 7 UROPATÍA OBSTRUCTIVA.....	47
1. UROPATÍA OBSTRUCTIVA ALTA Y SÍNDROME DE LA ARTICULACIÓN PÉLVICO-URETERAL.....	47
A. Etiología.....	47
B. Fisiopatología.....	47
C. Cuadro clínico.....	47
D. Diagnóstico y tratamiento.....	47
E. Síndrome de la unión pieloureteral.....	48
2. UROPATÍA OBSTRUCTIVA BAJA Y ESTENOSIS DE LA URETRA MASCULINA.....	48
A. Etiología.....	48
B. Fisiopatología.....	48
C. Cuadro clínico.....	48
D. Diagnóstico y tratamiento.....	49
E. Estenosis de la uretra masculina.....	49
CAPÍTULO 8 LITIASIS URINARIA.....	51
1. EPIDEMIOLOGÍA.....	51
2. PATOGÉNESIS.....	51
A. Concentración de solutos.....	51
B. Sustancias inhibitoras de la agregación.....	51
C. Matriz proteica.....	51
D. Alteraciones del pH.....	51
3. ETIOLOGÍA.....	52
A. Litiasis cálcica.....	52
B. Litiasis urática.....	52
C. Litiasis infecciosa.....	52
D. Litiasis de cistina.....	52
4. CUADRO CLÍNICO.....	53
5. DIAGNÓSTICO.....	53
6. TRATAMIENTO.....	53
7. PREVENCIÓN DE LAS RECAÍDAS.....	54

CAPÍTULO 9 HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA	56
1. FISIOPATOLOGÍA.....	56
2. HISTORIA NATURAL.....	56
3. CUADRO CLÍNICO.....	56
4. DIAGNÓSTICO.....	56
5. TRATAMIENTO.....	57
A. Síntomas leves.....	57
B. Sintomatología moderada-grave.....	57
CAPÍTULO 10 CARCINOMA DE PRÓSTATA	60
1. CLASIFICACIÓN Y ESTADIFICACIÓN.....	60
A. Puntuación de Gleason.....	60
B. Estadificación TNM.....	60
2. CRIBADO.....	60
3. DIAGNÓSTICO.....	61
4. TRATAMIENTO.....	62
A. Cáncer de próstata localizado.....	62
B. Tumor de próstata localmente avanzado.....	63
C. Tumor de próstata metastásico.....	63
CAPÍTULO 11 TUMORES RENALES	65
1. ADENOCARCINOMA RENAL.....	65
A. Epidemiología y etiología.....	65
B. Anatomía patológica.....	65
C. Estadificación TNM.....	65
D. Cuadro clínico.....	66
E. Diagnóstico.....	66
F. Tratamiento del tumor no metastásico.....	66
G. Tratamiento del tumor metastásico.....	66
2. CARCINOMA DE LA MÉDULA RENAL.....	67
3. TUMORES RENALES BENIGNOS.....	67
A. Angiomiolipoma.....	67
B. Oncocitoma.....	67
4. QUISTES RENALES.....	67
CAPÍTULO 12 TUMORES UROTELIALES	69
1. TUMOR DE VEJIGA.....	69
A. Etiología.....	69
B. Estadificación y clasificación TNM.....	69
C. Cuadro clínico.....	69
D. Diagnóstico.....	69
E. Tratamiento de los carcinomas no infiltrantes de la capa muscular (TA-T1).....	70
F. Tratamiento de los carcinomas de infiltración muscular (T2-T4).....	70
2. CARCINOMA UROTELIAL DE LAS VÍAS URINARIAS SUPERIORES.....	71

CAPÍTULO 13 TUMORES TESTICULARES	73
1. ETIOLOGÍA	73
2. ESTADIFICACIÓN TNM	73
3. CLASIFICACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA	73
A. Tumores de células germinales	73
B. Tumores de células no germinales	75
4. CUADRO CLÍNICO	75
5. DIAGNÓSTICO	75
A. Examen objetivo	75
B. Marcadores	75
C. Técnicas de imagen	75
6. TRATAMIENTO	76
CAPÍTULO 14 TUMORES DEL PENE	77
1. ETIOLOGÍA	77
2. ANATOMÍA PATOLÓGICA	77
A. Lesiones precancerosas	77
B. Carcinoma de células escamosas invasivo	77
3. ESTADIFICACIÓN TNM	78
4. CUADRO CLÍNICO	78
5. DIAGNÓSTICO	78
6. TRATAMIENTO	79
A. Lesiones precancerosas	79
B. Tumores T1-2	79
C. Tumores T3-4	79
D. Tumores localmente avanzados y metastásicos	79
CAPÍTULO 15 TRAUMATISMOS GENITOURINARIOS	81
1. TRAUMATISMO RENAL	81
A. Etiología y cuadro clínico	81
B. Clasificación	81
C. Diagnóstico	81
D. Tratamiento	81
2. TRAUMATISMO URETERAL	81
A. Etiología y cuadro clínico	81
B. Clasificación	82
C. Diagnóstico	82
D. Tratamiento	82
3. TRAUMATISMO DE LA VEJIGA	82
A. Etiología y cuadro clínico	82
B. Clasificación	82
C. Diagnóstico	82
D. Tratamiento	82

4. TRAUMATISMO URETRAL	82
A. Etiología y cuadro clínico	82
B. Clasificación.....	82
C. Diagnóstico	82
D. Tratamiento.....	83
5. TRAUMATISMO EN EL PENE.....	83
A. Etiología y cuadro clínico	83
B. Diagnóstico	83
C. Tratamiento.....	83
6. TRAUMATISMO ESCROTAL	83
A. Etiología y cuadro clínico	83
B. Diagnóstico	83
C. Tratamiento.....	83
CAPÍTULO 16 ASPECTOS QUIRÚRGICOS DEL TRASPLANTE RENAL	84
1. CONSIDERACIONES TÉCNICAS.....	84
2. COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS	84
A. Vasculares	84
B. Urológicas	84
C. Recopilaciones	85
BIBLIOGRAFÍA ESENCIAL	86
CRÉDITOS	87

CAPÍTULO 1

EMBRIOLOGÍA, ANATOMÍA E IMAGEN

1. EMBRIOLOGÍA

El riñón y el tracto excretor superior se originan en el mesodermo intermedio embrionario y su proceso de formación pasa por tres etapas ontogénicas sucesivas: el pronefros, el mesonefros y el metanefros (*Imagen 1.1*). Al final de la tercera semana de gestación, el mesodermo intermedio da lugar al **pronefros**, que degenera rápidamente y desaparece al final de la cuarta semana. Al principio de la cuarta semana de gestación, el mesodermo situado por debajo del pronefros comienza a producir un segundo sistema urinario, denominado **mesonefros**, del que se originan los túbulos mesonéfricos (que formarán las primeras nefronas embri-

narias), los conductos mesonéfricos (conductos de Wolff) y los conductos paramesonéfricos (conductos de Müller). Más tarde, entre la sexta y la décima semana, tanto los túbulos mesonéfricos como los conductos de Wolff degeneran en la hembra, mientras que en el macho solo los conductos de Müller retroceden, ya que los túbulos mesonéfricos y los conductos de Wolff forman el tracto genital masculino.

Hacia la novena semana de gestación, en cambio, la yema ureteral se origina en la porción más caudal del mesonefros, que se unirá al blastema metanéfrico para formar el **metanefros**, es decir, la estructura de la que saldrá el riñón y el tracto excretor final. De hecho, de la yema ureteral se originan el sistema colector y el tracto

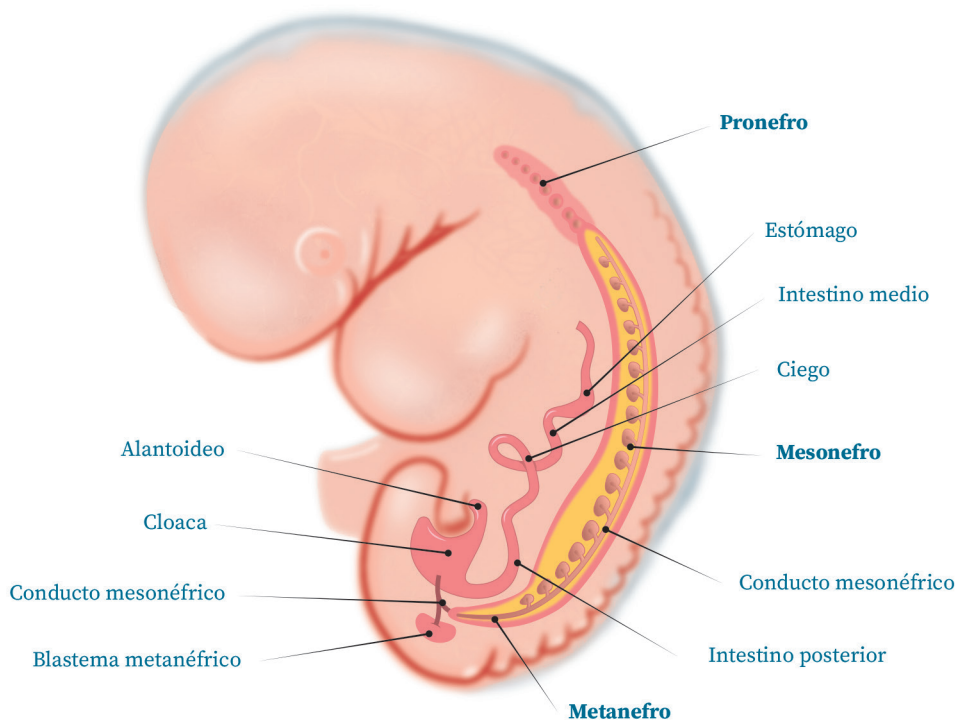


Imagen 1.1 Pronefros, mesonefros y metanefros.

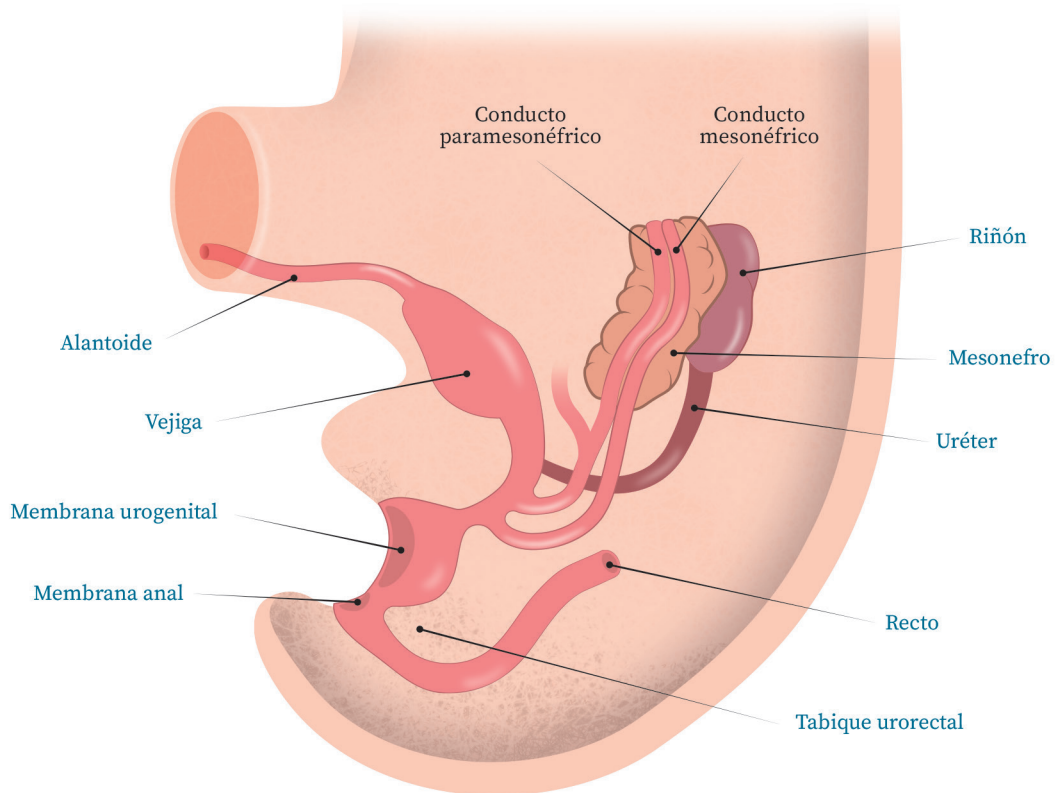
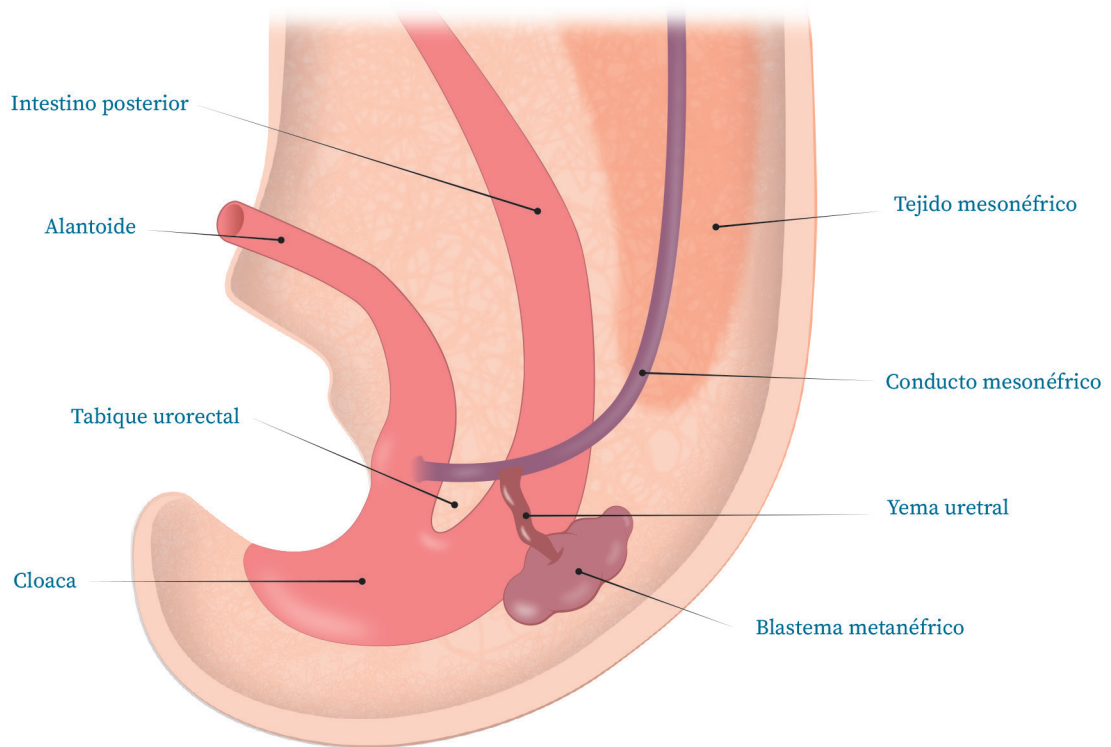


Imagen 1.2 Desarrollo del sistema urinario definitivo en la quinta (*arriba*) semana y en la octava semana (*abajo*).

urinario superior, mientras que del blastema metanéfrico se origina el sistema de filtración (nefronas). Posteriormente, estas estructuras migrarán desde la pelvis hasta la región lumbar retroperitoneal (*Imagen 1.2*). Además, alrededor de la quinta semana de gestación, la cloaca se divide por el tabique uorrectal en el canal anorrectal y el **seno urogenital**. De esta última estructura se originan las vías urinarias inferiores (vejiga, uretra y vestíbulo vaginal) y la próstata (*Imagen 1.2*).

Los órganos genitales, por su parte, se originan a partir de los **tubérculos genitales** y su diferenciación progresa hacia el sexo masculino o femenino en función de la expresión o no del cromosoma Y. En el varón, en efecto, el conducto de Wolff dará lugar al epidídimo, al conducto deferente, a las vesículas seminales y a los conductos eyaculadores, mientras que el conducto de Müller atrofiado dará lugar al veru montanum y a las hidátides testiculares. En la mujer, sin embargo, el conducto de Müller formará las trompas de Falopio, el útero y el tercio superior de la vagina.

2. ANATOMÍA

Estos aspectos se ilustran en las *Imágenes 1.3 y 1.4*.

A. Riñones

Los riñones son dos órganos retroperitoneales parenquimatosos, iguales y simétricos, situados en la cavidad abdominal. Miden aproximadamente 12 cm de largo, 6 cm de ancho y 3 cm de profundidad.

El sistema excretor se origina en los conductos colectores que desembocan en los cálices menores, de los que parten unos tres cálices mayores que se unen para formar la pelvis renal de la que parte el uréter.

B. Uréter

El uréter es una estructura tubular, de unos 24-30 cm de longitud, que conecta el riñón con la vejiga. Tiene sus propios músculos lisos, responsables de los movimientos de peristaltismo.

A lo largo de su recorrido presenta tres *estrechamientos fisiológicos*: a nivel de la unión pieloureteral, en el cruce con los vasos ilíacos y a nivel del tracto intramural en la pared de la vejiga.

También tiene un mecanismo fisiológico antirreflujo, insertándose en la pared de la vejiga en dirección oblicua, es decir, en forma de pico de flauta.

C. Vejiga

La vejiga es un órgano único, hueco y extraperitoneal situado en el centro de la pelvis. La cúpula de la vejiga entra en contacto con el peritoneo, que se prolonga anteriormente para delimitar el espacio de Retzius y posteriormente para formar la cavidad de Douglas (es-

pacio rectovesical en los hombres y rectouterino en las mujeres). La pared de la vejiga está formada por tres capas:

- **capa mucosa interna**, constituida por el epitelio de transición formado por las llamadas “células paraguas”, que son responsables tanto de la distensibilidad del endotelio como de la impermeabilidad de la pared a la orina;
- **mucosa muscular**, que es una capa formada por tejido conectivo y músculo liso;
- **capa muscular propia**, formada por tres capas musculares de aspecto plexiforme que toman el nombre de “músculo detrusor”.

El trigono vesical es una estructura triangular que tiene como vértices los dos meatos ureterales y el cuello de la vejiga y participa activamente en los mecanismos de vaciado y continencia urinaria.

El drenaje linfático se realiza a través de los ganglios linfáticos obturadores e ilíacos externos y comunes.

D. Uretra

La uretra en las mujeres mide unos 4 cm, mientras que en los hombres es mucho más larga, tanto que se divide en dos porciones:

- posterior, que va desde el cuello de la vejiga hasta el diafragma pélvico. Está formada por la uretra prostática, que discurre por el interior de la próstata, y la uretra membranosa;
- anterior (también llamada esponjosa), que va desde el diafragma pélvico hasta el meato uretral externo. Está formada por la uretra bulbar y la uretra penéana.

E. Próstata

La próstata es un órgano con forma de castaña que consta, de arriba abajo, de una base, un cuerpo y un vértice. Sin embargo, de dentro a fuera, está formada por tres zonas diferentes: la zona de transición (el lugar de la hiperplasia benigna de próstata, que está rodeado por una banda fibromuscular), la zona central y la zona periférica (que constituye aproximadamente el 70% del volumen total de la próstata). La linfa prostática drena en los ganglios linfáticos ilíacos-obturadores.

F. Testículo, epidídimo, conductos deferentes, vesículas seminales y conductos eyaculadores

El testículo tiene forma ovalada y está cubierto internamente por la albugínea y externamente por la hoja visceral de la capa vaginal. De la capa de la albugínea se originan múltiples septos que dividen el testículo en 200- 300 lóbulos. Cada lóbulo, a su vez, está formado por los túbulos seminíferos (formados por células de Sertoli, células gonadales, fibroblastos, miocitos, etc.) y el intersticio (en cuyo interior se encuentran las células de Leydig).

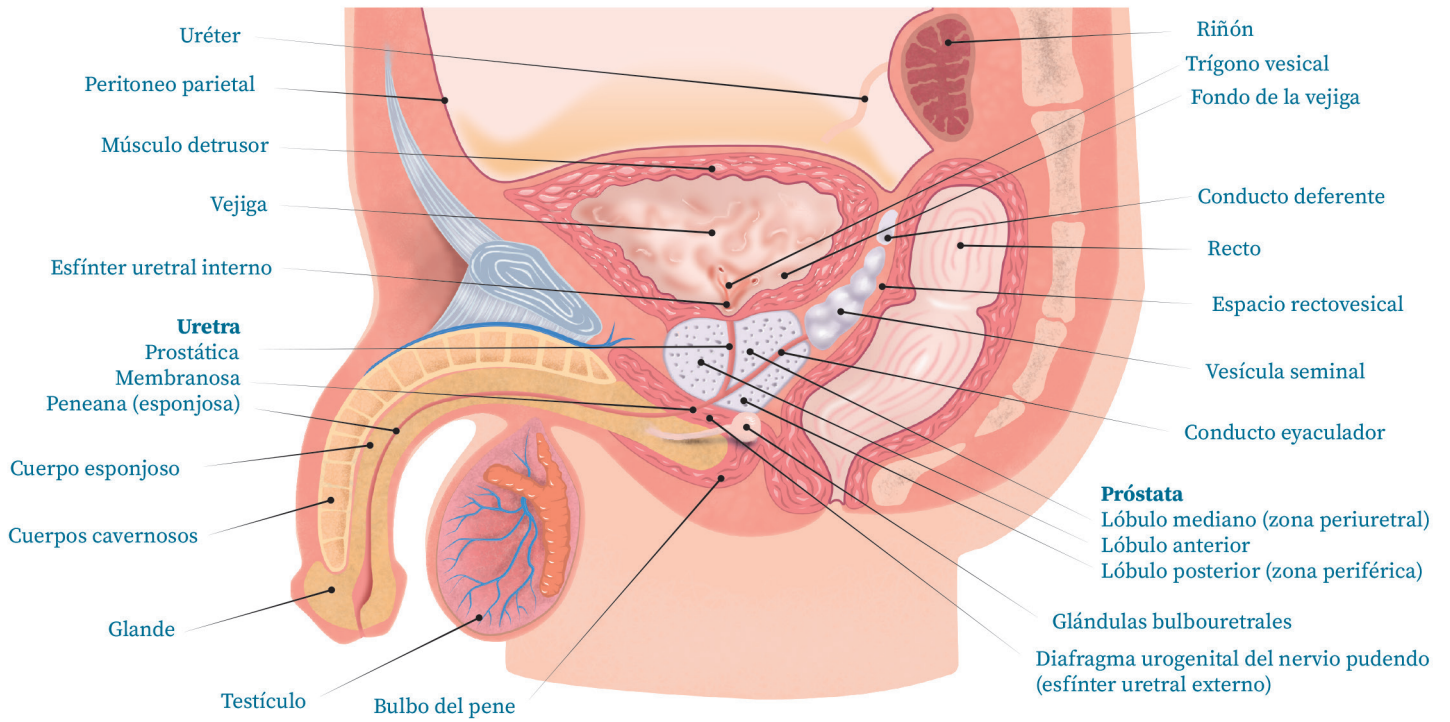


Imagen 1.3 Pelvis masculina.

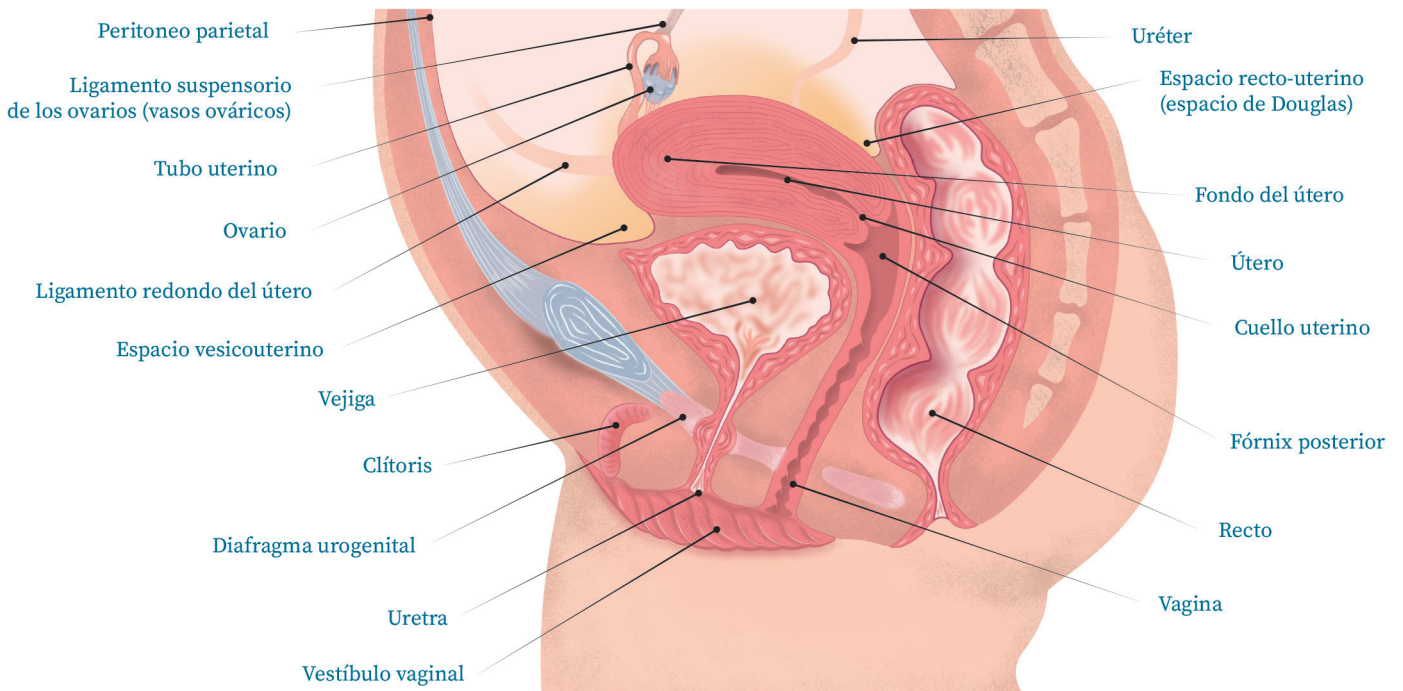


Imagen 1.4 Pelvis femenina.

Los vasos linfáticos drenan la linfa hacia los ganglios linfáticos paraaórticos e interaortocavos.

Los túbulos seminíferos se anastomosan entre sí a nivel de la red testicular, de la que parten unos 12 conductos eferentes para formar la cabeza del epidídimo. Por lo tanto, a este nivel los conductos se fusionan, dando lugar al cuerpo y a la cola del epidídimo, que se continúa como conducto deferente.

El conducto deferente, entonces, anastomosándose con el conducto de las vesículas seminales, da lugar al conducto eyaculador que desemboca a nivel del veru montanum de la uretra prostática.

G. Pene

El pene está formado dorsalmente por los dos cuerpos cavernosos, responsables de la función eréctil, y ventralmente por el cuerpo esponjoso, que contiene la uretra anterior. La linfa se drena de los ganglios linfáticos inguinales y pélvicos.

H. Vascularización arterial

Los dos órganos cuya vascularización se origina directamente en la **aorta** son los riñones y los testículos. Los primeros, de hecho, están irrigadas por la arteria renal y los segundos por la arteria gonadal (también llamada arteria espermática interna).

La arteria renal, a su vez, da lugar a cuatro arterias segmentarias que posteriormente se dividen en arterias interlobulares (que recorren las columnas de Bertin). En estas arterias se originan las arterias arciformes que se dividen en arterias interlobulares, que a su vez se dividen en arteriolas aferentes.

Los uréteres, en cambio, reciben ramas arteriales tanto de la arteria renal como de la arteria vesical superior.

Por último, los órganos pélvicos y los genitales externos están principalmente vascularizados por la **arteria ilíaca interna** a través de las ramas vesicales y por la arteria pudenda interna. Las ramas superior e inferior de la vejiga irrigan la vejiga, el uréter distal y parte de la próstata (a través de la rama prostática de la arteria vesical inferior). La arteria pudenda interna, por su parte, da origen a la arteria bulbocavernosa (que abastece a la uretra) y a las arterias cavernosa, dorsal y circunfleja que vascularizan el pene.

I. Vascularización venosa

La salida venosa renal se realiza a través de la vena renal, que desemboca en la vena cava inferior.

Por otra parte, los vasos venosos de los órganos pélvicos, como la vejiga, se anastomosan entre sí para formar el plexo venoso pélvico, que luego continúa como vena ilíaca interna.

El plexo periprostático es un afluente del plexo venoso pélvico y drena la sangre de desecho de la próstata a través de las venas prostáticas, y la sangre de desecho del pene, a través de la vena dorsal profunda.

Por último, los vasos venosos testiculares convergen para formar el plexo pampiniforme, que recorre el cordón espermático y se fusiona a nivel del canal inguinal para formar la vena gonadal, que a la izquierda drena en ángulo recto en la vena renal, mientras que a la derecha drena directamente en la vena cava inferior.

J. Inervación

Los nervios simpáticos se originan en T10-L2 y, a este nivel, forman el plexo hipogástrico superior. De este plexo parten los nervios hipogástricos, que se anastomosan a nivel de la pelvis con los nervios parasimpáticos pélvicos (originados en S2-S4) para formar el plexo hipogástrico inferior.

Por último, los nervios somáticos se originan en el núcleo de Onuf, también presente en S2-S4, y recorren el nervio pudendo.

El sistema simpático utiliza principalmente la adrenalina y la noradrenalina como neurotransmisores, que actúan sobre los receptores alfa y beta para producir diferentes efectos.

El parasimpático y el somático, en cambio, utilizan la acetilcolina como neurotransmisor que actúa sobre los receptores M.

3. EXÁMENES DE IMAGEN

A. Ecografía

La ecografía es la exploración de primera elección para estudiar el sistema urinario, ya que es segura, barata y sin radiación. Permite el estudio de la morfología del órgano y la identificación de cálculos y tumores a lo largo de casi todo el tracto genitourinario.

En la patología ureteral, sin embargo, su uso es limitado debido a la escasa visibilidad ecográfica del uréter.

B. Radiografía directa del abdomen

La radiografía directa del abdomen es útil para diferenciar los cálculos urinarios radiopacos de los radiolúcidos.

C. Urografía intravenosa

La urografía intravenosa es un método que utiliza radiografías seriadas tras la administración de un medio de contraste intravenoso (MDC). Es útil para estudiar todo el tracto urinario y determinar la función renal.

En la práctica clínica su uso es limitado porque se prefiere la TC con MDC para el estudio de la vía urinaria.

D. Pielografía ascendente (o retrógrada) y percutánea (o anterógrada)

Método que utiliza radiografías y MDC insertados directamente en el tracto urinario, evitando así la filtración renal.

En la pielografía ascendente, el MDC se introduce directamente en el meato ureteral y asciende hasta la pelvis renal.

En cambio, en la pielografía percutánea, el MDC se introduce en la pelvis renal y desciende hasta la vejiga y luego hasta el pene.

Por lo tanto, este método tiene la ventaja de que también puede utilizarse en pacientes con insuficiencia renal.

E. Tomografía computarizada y URO-TC

La tomografía computarizada (TC) sin MDC es el examen de segundo nivel para el estudio de los cálculos urinarios después de la ecografía. Proporciona información sobre la localización, el tamaño y la densidad del cálculo (excepto en el caso de los cálculos de indinavir, que no son visibles en la TC).

La TC con MDC yodado se utiliza para estudiar y estadificar todos los cánceres del tracto urinario excepto el de próstata. La TC de fase tardía con MDC (también llamada uro-TC) permite observar el lumen del tracto urinario, ya que el MDC filtrado por el riñón provoca la opacificación del tracto urinario superior e inferior.

F. Resonancia magnética

La resonancia magnética (RM) es el examen de elección para estudiar la patología del cáncer de próstata. La resonancia magnética con MDC (gadolinio) es también una alternativa válida para el estudio y la estadificación de otras neoplasias uroteliales en los casos en los que no es posible la TC con MDC.

Sin embargo, el gadolinio está contraindicado en pacientes con una tasa de filtración glomerular (TFG), GFR) <30 mL/min.

- Los **principales exámenes de imagen utilizados en urología** son la ecografía, la radiografía directa de abdomen, la urografía intravenosa, la pielografía ascendente (o retrógrada) y percutánea (o anterógrada), tomografía computarizada/uro-CT y resonancia magnética.



▶ PUNTOS CLAVES

- El riñón definitivo se origina en el metanefros.
- En su recorrido, el uréter presenta tres estrechamientos naturales.
- La vena gonadal izquierda desemboca en la vena renal en ángulo recto. Esto explica que los varicoceles sean más frecuentes en la izquierda.
- En la TC se pueden ver todos los tipos de cálculos urinarios EXCEPTO los cálculos de indinavir (10- 20 UH).

CAPÍTULO 2

FISIOLOGÍA

1. EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-GONADAL

La producción de la **hormona liberadora gonadal** (*gonadotropin releasing hormone*, GnRH) por parte del hipotálamo está regulada por diferentes estructuras cerebrales (tálamo, amígdala, puente, etc.) y por diferentes sistemas de retroalimentación. La GnRH, secretada a lo largo del día de forma pulsátil cada 60-120 minutos, estimula la producción de la **hormona estimulante del folículo** (FSH) y de la **hormona luteinizante** (LH) en la hipófisis (*Imagen 2.1*). Estas dos hormonas hipofisarias, por un lado, ejercen una retroalimentación. En concreto, la FSH estimula las células de Sertoli para que maduren los espermatozoides y produzcan **inhibina B**, que inhibe la producción de hormonas hipofisarias mediante un mecanismo de retroalimentación negativa. La LH, por su parte, estimula las células de Leydig para que produzcan tanto **activina**, que a su vez estimula la producción de hormonas hipofisarias, como la **testosterona**, que inhibe la producción de FSH y LH. Por último, la **prolactina**, producida por la hipófisis anterior, inhibe la de GnRH, provocando la supresión de todo el eje hormonal.

2. TESTOSTERONA

Además de ejercer un mecanismo de retroalimentación negativa sobre la hipófisis, la testosterona también estimula el crecimiento y el mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios masculinos y la maduración de las células germinales a nivel de las células de Sertoli (apoyando la acción de la FSH) (*Imagen 2.2*). De hecho, la testosterona aumenta la masa muscular y ósea, potencia la eritropoyesis, la función eréctil y la libido. Aproximadamente el 3% circula en la sangre en su forma libre, aproximadamente el 30% está unido a la globulina fijadora de hormonas sexuales (proteína de unión a hormonas sexuales SHBG), el 67-7% restante está ligado a las proteínas séricas (entre ellas la albumina).

La **testosterona biodisponible** es también la suma de la testosterona libre y la testosterona unida a las proteínas séricas.

En los órganos periféricos, la **enzima 5 α -reductasa** convierte la testosterona en dihidrotestosterona (DHT), que es el metabolito activo de la testosterona responsable de sus efectos periféricos.

3. ESPERMATOGÉNESIS

La migración de las células germinales a nivel testicular se produce durante el desarrollo embrionario. La falta de esta migración da lugar al llamado **síndrome de Sertoli**. Esta enfermedad está causada por una delección completa de la región AZFa del cromosoma Y se presenta clínicamente con LH y testosterona normales, FSH elevada y un hallazgo en la biopsia testicular de solo células de Sertoli.

La espermatogénesis permanece inactiva durante la infancia y se activa durante la pubertad. El **proceso de maduración consta de seis etapas** durante las cuales las células germinales migran desde la membrana basal de las células de Sertoli a la luz del túbulo seminífero (*Imagen 2.3*). De hecho, el espermatogonio de tipo A da lugar al espermatogonio de tipo Ad (una célula madre con función de reserva, por lo que los hombres son fértiles hasta una edad avanzada) y al espermatogonio de tipo Ap, que da lugar al espermatogonio de tipo B. A partir de este último, mediante la primera división meiótica, se originan los espermatocitos de primer orden, que se dividen para formar los espermatocitos de segundo orden. Estos, tras la segunda división meiótica, dan lugar a espermátidas que maduran en espermatozoides, mediante la condensación de la cromatina y la formación del acrosoma. Por último, los espermatozoides adquieren el flagelo (y, por tanto, la motilidad) durante su recorrido por el epidídimo.

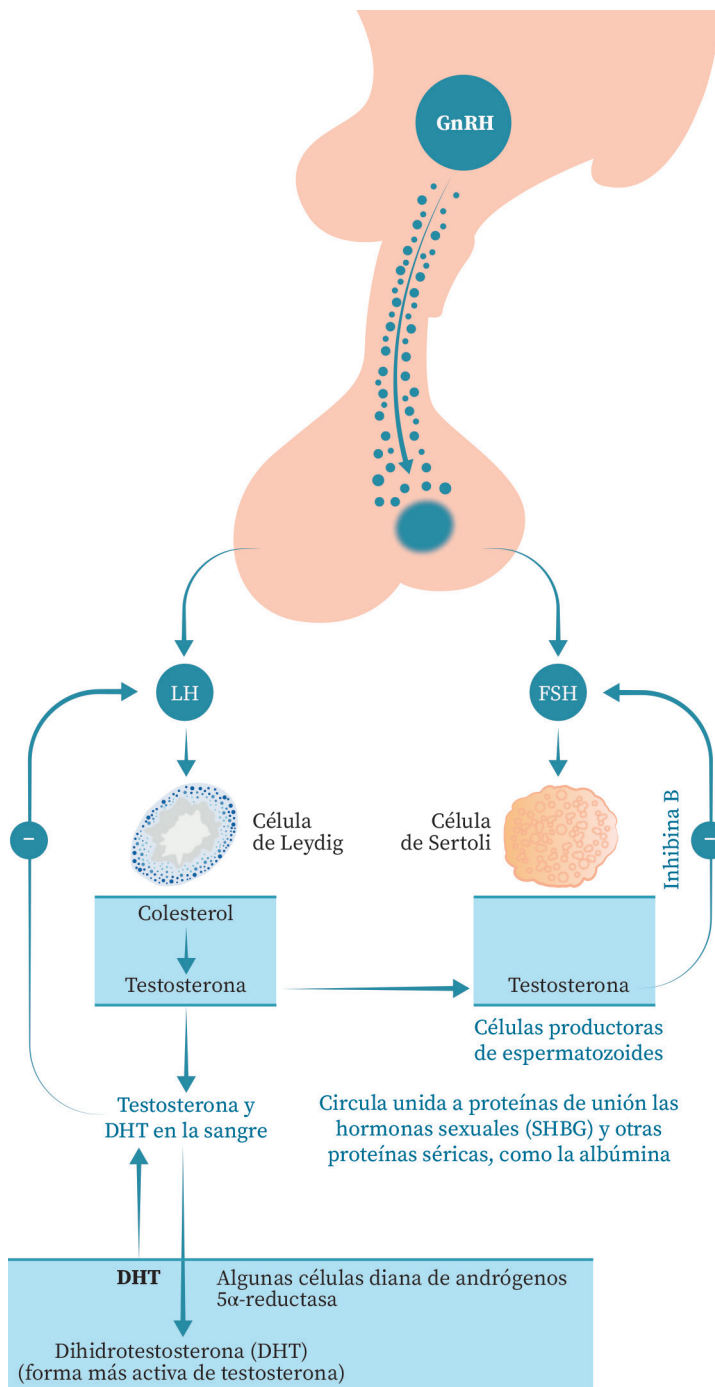


Imagen 2.1 Eje hipotálamo-hipofisario-gonadal para el control de las hormonas sexuales masculinas.

GnRH

Hormona sintetizada por el núcleo preóptico del hipotálamo y secretada de manera pulsátil dentro del sistema del portal hipofisario.

- Tiene la función de liberar de una manera pulsátil el LH y el FSH.
- La secreción pulsátil de GnRH evita la regulación a la baja de los receptores en la hipófisis anterior.

LH y FSH

Producido y secretado por la hipófisis anterior.

- LH estimula las células de Leydig para producir testosterona
- FSH estimula las células Sertoli para producir y para hacer madurar los espermatozoides.

Testosterona, producidas por las células de Leydig

En parte se propaga directamente a las células de Sertoli para estimular algunas funciones.

- La testosterona también produce un mecanismo de retroalimentación negativa en la hipófisis, lo que inhibe la producción de LH.

Inhibina B producida por las células de Sertoli

Produce un mecanismo de retroalimentación negativa en la hipófisis, lo que inhibe la producción de FSH.

4. FISIOLÓGÍA DE LA MICCIÓN

El ciclo de la micción se caracteriza por una fase de llenado y otra de vaciado (*Imagen 2.4*).

La **fase de llenado** está regulada por los sistemas simpático y somático. De hecho, el sistema simpático determina tanto la relajación de los músculos del detrusor, al activar los receptores beta-3 presentes en el detrusor, como la contracción del esfínter uretral in-

terno (involuntaria), al estimular los receptores alfa. El sistema somático, por su parte, estimula la contracción del esfínter uretral externo (voluntario).

Cuando la vejiga alcanza un nivel de llenado considerable, se activan las fibras aferentes sensibles Aδ que, por un lado, transmiten información a la sustancia gris periacueductal (a través del haz espinotalámico lateral) y, por el otro, estimulan un arco reflejo medular que activa el sistema parasimpático. El sistema parasimpático así activado induce la contracción del músculo detrusor mediante la estimulación de sus receptores M.

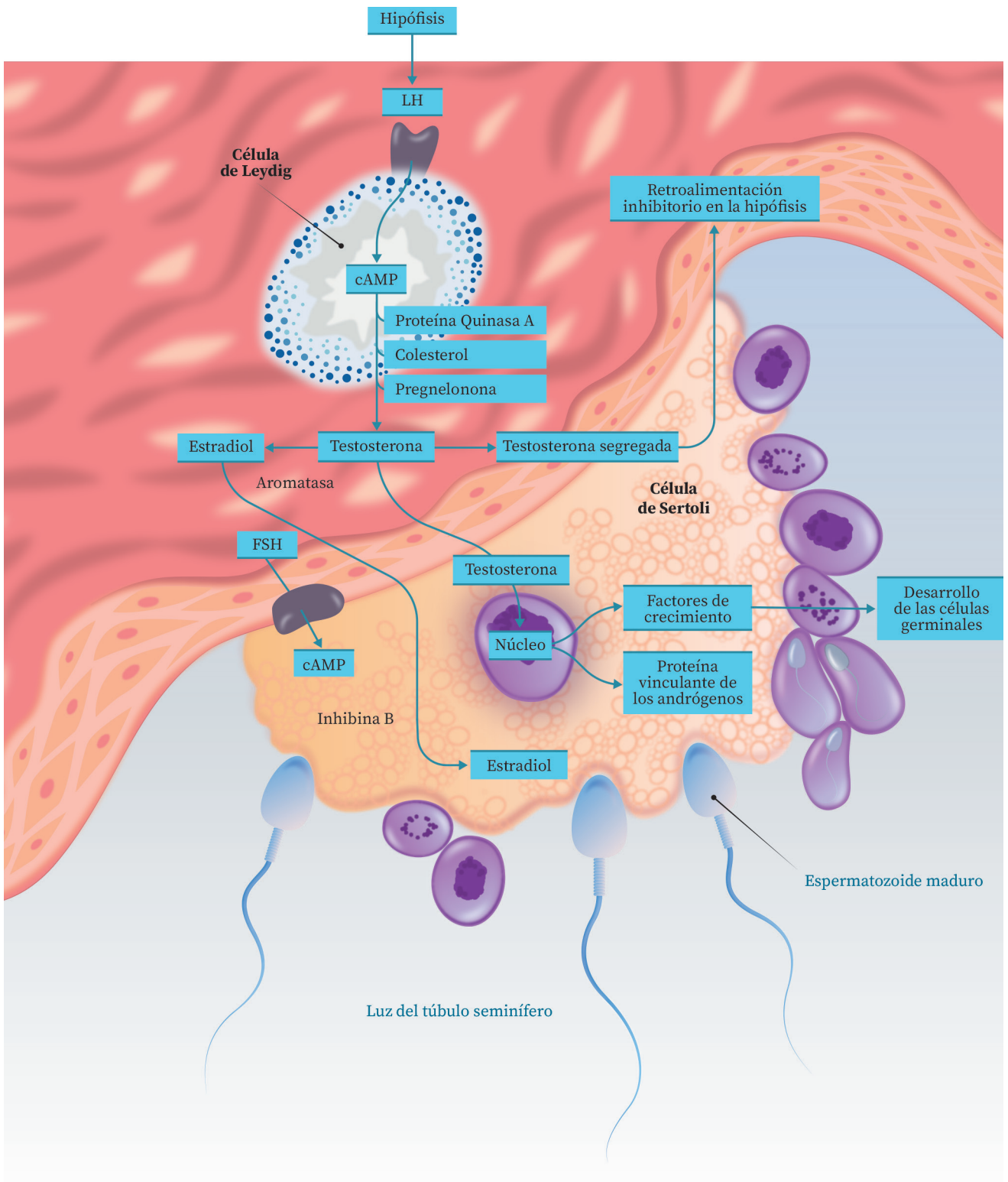


Imagen 2.2 Función endocrina de la testosterona.

A nivel central, la información procedente de la periferia se integra con el deseo de orinar del sujeto, por lo que se pueden enviar fibras eferentes desde el sistema nervioso central para estimular o inhibir la micción. Si las condiciones externas y la voluntad del sujeto son orinar, las fibras eferentes inhibirán los sistemas simpá-

tico y somático, y estimularán, junto con el arco reflejo, la activación del parasimpático (**fase de vaciado**). Por el contrario, si el deseo es retener la orina, las fibras eferentes estimularán los sistemas simpático y somático e inhibirán el parasimpático.

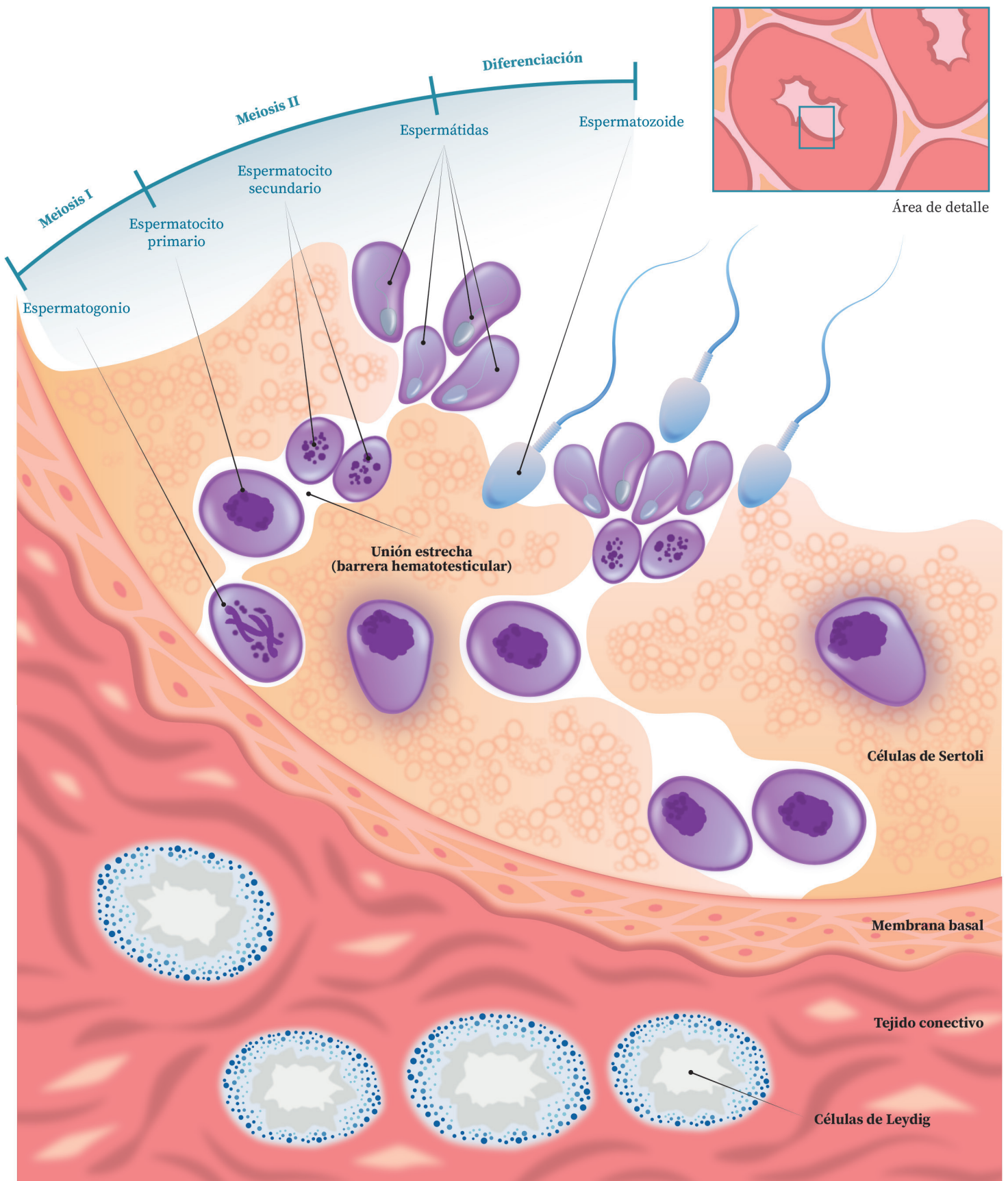


Imagen 2.3 Espermatogénesis.

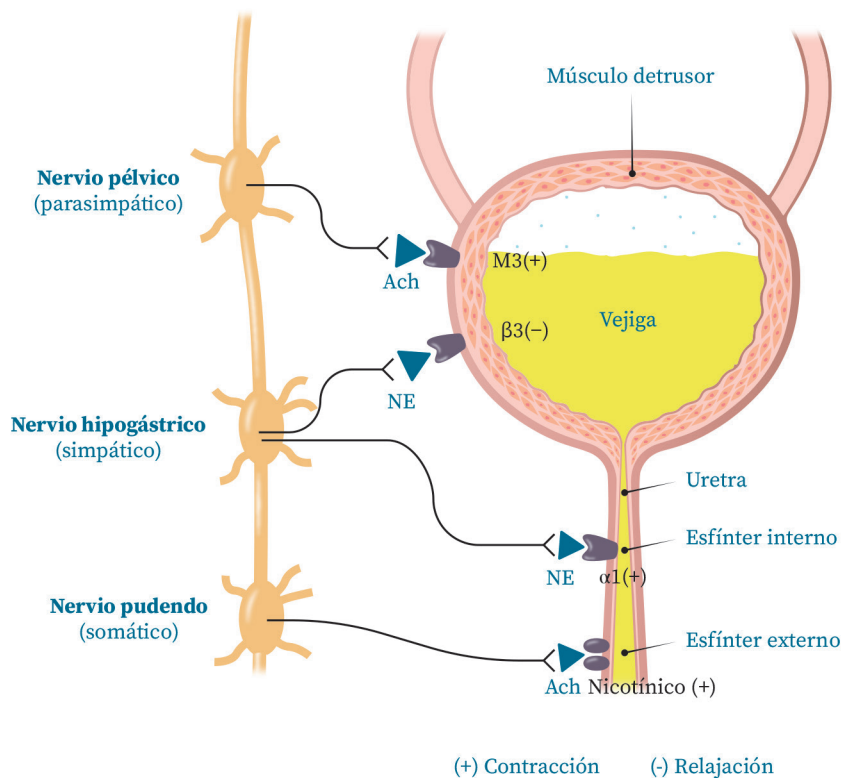


Imagen 2.4 Control nervioso de la micción.

5. FISIOLÓGIA DE LA ERECCIÓN Y LA EYACULACIÓN

Fisiológicamente, existen tres mecanismos de erección:

- **psicógeno:** el mecanismo de una erección comienza con una estimulación central;
- **reflejo:** la erección se origina a partir de estímulos periféricos;
- **nocturno:** durante el sueño REM, las neuronas parasimpáticas se activan y las simpáticas se inhiben.

A. Hemodinámica

Desde el punto de vista hemodinámico, la erección se produce por la relajación de los sinusoides, la vasodilatación arterial y la compresión venosa (mecanismo veno-oclusivo). Durante la **fase de flacidez**, los músculos lisos de los cuerpos cavernosos se contraen tónicamente con un bajo flujo sanguíneo. Sin embargo, cuando se produce la estimulación sexual, la musculatura comienza a relajarse y el flujo sanguíneo aumenta (**fase latente**). Esto provoca una expansión progresiva de los cuerpos cavernosos y una compresión inicial del sistema venoso (fase de tumescencia). Cuando la presión arterial en el interior de los cuerpos cavernosos supera los 100 mmHg, se produce una dilatación completa de los cuerpos cavernosos y una compresión total del flujo venoso (fase de erección completa). Gracias a la contracción de los músculos bulbospongiosos e isquiocavernosos, la presión intracavernosa puede aumentar aún más y superar la presión arterial sistémica,

lo que provoca una inversión del flujo sanguíneo (**fase de erección rígida**). Una vez alcanzado el orgasmo, la **detumescencia** se produce por la contracción de las arterias helicoidales y la reapertura del flujo venoso con una disminución de la presión intracavernosa y el retorno al estado basal.

B. Neurofisiología

En reposo, el sistema simpático, que antagoniza la erección mediante la inhibición de las neuronas no adrenérgicas no colinérgicas (NANC), está siempre tónicamente activo, mientras que el sistema parasimpático, que favorece la erección mediante la estimulación de las NANC y las células endoteliales, está siempre inhibido.

Cuando las vías sensoriales aferentes (fibras Aδ y C) reciben una estimulación externa, esta se transmite al sistema nervioso central, desde donde parten las fibras eferentes para inhibir el sistema simpático y estimular los sistemas parasimpático y somático. Esto elimina la inhibición de las neuronas NANC, que pueden entonces producir óxido nítrico (NO) mediante la estimulación de la óxido nítrico sintasa neuronal (nNOS). La activación del sistema parasimpático aumenta también los niveles de NO, ya que promueve la actividad de la óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS), que está presente en las células endoteliales de los cuerpos cavernosos. El NO así producido activa la guanilato ciclasa, localizada en las células musculares lisas de los cuerpos cavernosos, que convierte el guanósín trifosfato (GTP) en guanósín monofosfato cíclico (GMPc). A su vez, el GMPc

reduce la concentración de calcio intracitoplasmático al inhibir los canales de calcio dependientes de voltaje y la liberación de calcio por el retículo endoplásmico, provocando así la relajación muscular que da lugar a la vasodilatación y la erección. La 5-fosfodiesterasa (PDE5) degrada el cGMP.

Por último, el sistema somático tiene como objetivo ayudar al parasimpático mediante la contracción de los músculos isquiocavernosos y bulbospongiosos.

La **eyaculación**, en cambio, suele estar estimulada por la dopamina e inhibida por la serotonina. Consta de tres etapas:

- **emisión** de espermatozoides en la uretra posterior tras la activación del simpático (que contrae el esfínter uretral) y del parasimpático (que estimula el peristaltismo de los conductos deferentes y eyaculatorios, y la contracción de las vesículas seminales);
- **expulsión**, durante la cual el parasimpático es ayudado por el nervio somático que, mediante la contracción de los músculos isquiocavernoso y bulbospongioso, permite la salida de los espermatozoides a través del meato uretral externo;
- **orgasmo**, que representa la máxima excitación sexual y se desencadena por la liberación de varios neurotransmisores.

SUSTANCIAS INHIBIDORAS O FAVORECEDORAS DE LA ERECCIÓN

Sustancias inhibidoras	<ul style="list-style-type: none"> • Noradrenalina y adrenalina • Serotonina (receptores 5-HT_{1a} e 5-HT₂) • Prolactina • Opioides • GABA • Cannabinoides
Sustancias excitantes	<ul style="list-style-type: none"> • Acetilcolina • Serotonina (receptores 5-HT_{2c}) • Óxido nítrico • Oxitocina • Dopamina

Tabla 2.1 Sustancias inhibidoras o favorecedoras de la erección.

Por último, la serotonina es un neurotransmisor que desempeña un doble papel en la fisiología de la erección y la eyaculación. Al estimular, de hecho, los receptores 5-hidroxitriptamina (5-HT)_{1a} y 5-HT₂, la serotonina reduce la erección y facilita la eyaculación. En cambio, estimular los receptores 5-Htc provoca un aumento de la función eréctil y un retraso de la eyaculación. Las sustancias que inhiben o favorecen la erección se resumen en la **Tabla 2.1**.

- La **testosterona**, además de ejercer un mecanismo de retroalimentación negativa sobre la hipófisis, estimula el crecimiento y el mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios masculinos y la maduración de las células germinales a nivel de las células de Sertoli (apoyando la acción de la FSH) La testosterona aumenta la masa muscular y ósea, potencia la eritropoyesis, la función eréctil y la libido.
- La **migración de las células germinales** a nivel testicular se produce durante el desarrollo embrionario. La espermatogénesis permanece inactiva durante la infancia y se activa durante la pubertad. El proceso de maduración consta de seis etapas durante las cuales las células germinales migran desde la membrana basal de las células de Sertoli hasta el lumen del túbulo seminífero.
- El **ciclo de la micción** se caracteriza por una fase de llenado y otra de vaciado.
- Fisiológicamente, existen **tres mecanismos de erección**: psicógena, refleja y nocturna.
- La **eyaculación** suele estar estimulada por la dopamina e inhibida por la serotonina. Consta de tres etapas: emisión del esperma en la uretra posterior, expulsión y orgasmo.

PUNTOS CLAVES

- La GnRH se secreta de forma pulsátil cada 60-120 minutos.
- La FSH estimula las células de Sertoli, mientras que la LH estimula las células de Leydig.
- En la periferia, la testosterona se convierte en DHT mediante la enzima 5 α -reductasa.
- El síndrome de Sertoli se caracteriza por la ausencia de células germinales.
- En el ciclo de la micción, el sistema simpático favorece el llenado de la vejiga mediante la estimulación de los receptores beta-3 y alfa. El parasimpático, por su parte, estimula el vaciado de la vejiga mediante la activación de los receptores M.
- La erección se consigue mediante la relajación de los sinusoides, la vasodilatación arterial y la compresión venosa. Es inhibida por el sistema simpático (siempre tónicamente activo) y estimulada por los sistemas parasimpático y somático.
- La eyaculación consta de tres fases: emisión, expulsión y orgasmo. Es estimulada por la dopamina e inhibida por la serotonina.

UROLOGÍA

Mediplus