
PROGRAMA DE ACTUALIZACION CONTINUA Y A DISTANCIA EN UROLOGIA

Comité de Educación Médica Continua
Sociedad Argentina de Urología

Módulo 4 - Fascículo 2 - 2001

Infecciones en urología (específicas y no específicas)

Coordinador: *Dr. Juan José Solari*

- Pielonefritis aguda
Dr. José M. Casal
- Tuberculosis urogenital
Dr. Juan José Solari
- Manifestaciones renales en pacientes HIV positivos
Dra. María A. Monticelli

Director

Dr. Jorge H. Schiappapietra

Secretario

Dr. Carlos A. Acosta Güemes

Asesor

Dr. Elías J. Fayad

SAU

SOCIEDAD ARGENTINA DE UROLOGIA

INFECCIONES EN UROLOGIA (ESPECIFICAS Y NO ESPECIFICAS)

Fascículo 2

PIELONEFRITIS AGUDA

Dr. José M. Casal

Médico Urólogo Consultor. Jefe de Trabajos Prácticos. Servicio de Urología del Hospital Francés.

Infección urinaria: es la invasión, colonización y multiplicación de gérmenes en el tracto urinario, con eventual afectación del parénquima de algunos órganos.

Puede estar asociada a diversas patologías de la vía urinaria (malformaciones, litiasis, compresiones, etc.) y/o estados patológicos concomitantes (diabetes, inmunocomprometidos, embarazo, etc.)

La pielonefritis aguda es una de las infecciones urinarias de mayor riesgo, dado que su paso a la cronicidad y los estados patológicos concomitantes pueden llevar a la destrucción supurativa del parénquima renal (pionefrosis) o complicaciones tardías como insuficiencia renal, hipertensión arterial, etc.

El riesgo de sepsis apunta de partida de una pielonefritis aguda es realmente trascendente por lo cual en todos los casos se debe realizar tratamiento energético y completo.

EPIDEMIOLOGÍA

Si bien las infecciones urinarias, en forma global, tienen una importante frecuencia en diversas etapas etarias de la vida, la pielonefritis aguda es una entidad poco frecuente.

Las poblaciones más proclives a la misma se encuentran en pacientes embarazadas, neurológicos, diabéticos, con obstrucción del aparato urinario (litiasis, obstrucción infravesical, malformaciones, etc.).

FISIOPATOLOGÍA

La presencia de los gérmenes en el parénquima renal se produce por los tres clásicos mecanismos de llegada:

- a) canalicular
- b) hemática
- c) linfática

Sin duda la primera es la más frecuente, y puede estar asociada a estadios patológicos concomitantes ya señalados.

La vía hemática es mucho menos frecuente y está generalmente asociada a focos sépticos de otro origen con las subsecuentes "embolias bacterianas" que colonizan el riñón.

La vía linfática es controvertida y para muchos autores no es sino la extensión del proceso por contigüidad.

Los agentes infecciosos más frecuentes son los gérmenes Gram - (E. coli 75 al 80%).

En población añosa los gérmenes pueden ser Estafilococo saprophytico, enterococos, Proteus, Pseudomona, etc.

La etiología micótica o viral no llega a representar el 1 % de los casos.

La virulencia de los gérmenes esta determinada por la capacidad de adherencia de los mismos al epitelio transicional. Así mismo la producción de endotoxinas a nivel local y/o general incrementa su capacidad de agresión.

La presencia de condiciones patológicas por parte del huésped como ya se ha dicho, contribuye o no al desarrollo del proceso infeccioso (cambios de molaridad del instersticio, etc.).

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clásico de la pielonefritis aguda incluye hipertermia elevada y escalofríos.

Dolor lumbar uni o bilateral, intenso, permanente que se exacerba con las maniobras semiológicas.

Pueden existir aumento de la frecuencia miccional (polaquiuria), urgencia miccional y disuria.

El estado general del paciente se deteriora, con cuadro de tipo enterológico, como vómitos, nauseas o diarrea, taquicardia o hipotensión arterial.

La hematuria macroscópica no es constante pero la microscópica, piuria y leucocituria es la regla.

El cuadro de bacteriemia y eventual sepsis, es lo que condiciona en todos los casos una conducta terapéutica energética inicial que incluye la hospitalización.

Los hallazgos habituales de laboratorio incluyen, aumento importante de la velocidad de sedimentación de los eritrocitos, leucocitos elevados, como en todos los procesos infecciones agudos.

Como ya se ha mencionado el sedimento urinario presenta hematuria, leucocituria, piuria, cilindruria, etc.

El urocultivo es diagnóstico con el desarrollo de cultivos previos (clásicamente mayor a 100.000 Ufc de un germen) o flora polimicrobiana.

El subsecuente antibiograma fijará las pautas terapéuticas .

Los métodos de diagnóstico por imágenes habitualmente solicitados (ecografía, urograma excretor, tomografía axial computada) no agregan elementos fundamentales para el diagnóstico de la pielonefritis, pero sí para el de las patologías asociadas, (litiasis, obstrucciones, malformaciones, etc.).

En resumen con los elementos anteriormente citados se llega al diagnóstico de los dos grandes grupos de pielonefritis aguda:

- 1) complicada
- 2) no complicada

TRATAMIENTO

En principio un paciente con un cuadro de pielonefritis aguda debe ser hospitalizado, habida cuenta del riesgo de progresión a un cuadro séptico más severo.

Medidas generales: colocación de vía parenteral, hidratación, control de signos vitales, antipiréticos, etc.

Tratamiento antibacteriano

A) Pielonefritis no complicada

1) Inicialmente se recomienda el uso de antibióticos y/o quimioterápicos bactericidas por vía parenteral y a dosis plenas, con excepción de aquellos pacientes portadores de insuficiencia renal, hepática, etc. en los que se deberá ajustar la dosis.

2) Una vez que se dispone del antibiograma se varía el esquema antibiótico de acuerdo al mismo, si es necesario.

Los principales antibióticos y/o quimioterápicos disponibles son; uso parenteral: cefotaxima, ceftriaxona, cefepime, ampicilinas, aminoglucósidos, quinolonas fluoradas, ureidopenicilinas.

Uso oral: trimetoprima sulfametoxazol, quinolonas fluoradas, cefalosporinas de primera y segunda generación y nitrofurantoína.

Se recomienda el uso inicial de tratamiento por vía parenteral y cuan-

do el cuadro clínico lo permite continuar con tratamiento oral. La duración del tratamiento no debe ser menor a 10 días, con esquemas que inclusive lleguen a los 14 días.

El paciente compensado clínicamente, con urocultivos negativizados (intratratamiento) puede ser externado y controlado en forma ambulatoria.

B) Pielonefritis aguda complicada

El tratamiento general y farmacológico es similar pero en estos pacientes es importante la solución del proceso patológico concomitante:

Drenajes externos (abscesos, colecciones). Nefrostomias.

Drenajes internos (catéteres).

Remoción de litos urinarios.

Corrección de malformaciones.

EVOLUCIÓN Y PRONOSTICO

La pielonefritis aguda no complicada tratada en forma correcta y completa tiene evolución favorable con restitución ad integrum en casi todos los casos salvo en pacientes inmunodeprimidos (HIV), añosos, etc. La Pielonefritis complicada evolucionará favorablemente cuando la corrección del proceso patológico asociado se realice en forma precoz y completa.

Los controles clínico bacteriológicos y por imágenes establecerán la normalidad posterior del aparato urinario.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Campbell's "UROLOGY", section IV; chapter 11.
- 2) Berg U. Long-term follow up of renal morphology and function in children which recurrent pyelonephritis. J Urol. 1992; 148:1715-1720.
- 3) American Family Physician; 57:2440-2446, 2452-4, 1998.
- 4) British Medical Journal. 317:654-657, 1998.
- 5) Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. Infection Diseases Society of America (IDSA). Warren, J. W.; Abrutyn, E.; Hebel, J. R. Clin-Infect-Dis. 1999 Oct; 29 (4): 745-58.
- 6) Ureteral drainage by double-J catheters during pregnancy. Delakas, D.; Karyotis, I.; Daskalopoulos, G.; Kazanis, J.; Cranidis, A. Clin-Exp-Obst-Gynec. 2000; 27(3-4): 200-2.
- 7) Management of pyelonephritis and upper urinary tract infections. Roberts, J. A. Urol-Clin-North-Am. 1999 Nov; 26(4): 753-63.
- 8) Diagnosis and localization of a complicated urinary tract infection in neurogenic bladder disease by tubular proteinuria and serum prostate specific antigen. Everaert, K.; Oosstra, C.; Delanghe, J.; Vande-Laere, M.; Oosterlink, W. Spinal-Cord. 1998 Jan; 36(1): 33-8.
- 9) The Role of power Doppler ultrasonography in the diagnosis of acute pyelonephritis. Sakara, M. E.; Arslan, H.; Erkoc, R.; Bozkurt, M.; Atilla, M. K. Br-J-Urol. 1998 Mar; 81(3): 360-3.
- 10) Symptomatic Physiologic Hydronephrosis in Pregnancy. Incidence, complications. Puskar, D.; Balagovic, I.; Filipovic, A.; Knezovic, N.; Kopjar, M.; Huis, M.; Gilja, I. Eur-Urol. 2001 Mar; 39(3): 260-3.
- 11) Pathologic significance of Staphylococcus saprophyticus in complicated urinary tract infections. Ishihara, S.; Yokoi, S.; Ito, M.; Kobayashi, S.; Deguchi, T. Urology. 2001 Jan; 57(1): 17-20.

TUBERCULOSIS UROGENITAL

Dr. Juan Jose Solari

Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Urología

La tuberculosis ha sido definida en las últimas décadas, como una enfermedad en vías de desaparición. Sin embargo las estadísticas demuestran que su incidencia ha comenzado a tomar un rumbo creciente, y si bien se la ha considerado como una enfermedad de los países subdesarrollados, ese crecimiento se manifiesta también en el primer mundo.

Según Raviglione y col, entre 1953 y 1984 la TBC decreció, en los países desarrollados a un ritmo del 5,3% anual. Para volver a crecer un 14% entre 1985 y 1993.

Se cree que estos cambios son debidos fundamentalmente a 3 factores:

1. **Las migraciones provenientes de áreas con mayores porcentajes de TBC.**
2. **Aumento de población con síndromes de inmunodeficiencia, especialmente SIDA.**
3. **Aumento de la resistencia a los tratamientos.**

Respecto al primer punto, en Estados Unidos, un 70% de nuevos casos detectados en 1993, correspondieron a minorías raciales y étnicas.

En cuanto a los individuos infectados por HIV aportarían un 50% del porcentaje de aumento de TBC. Según Cantwell y col, el 70% de pacientes con SIDA y TBC presenta enfermedad extrapulmonar. Slutsker y col, consideran que se presentan lesiones TBC extrapulmonares en pacientes HIV positivos, aún antes de aparecer síntomas del síndrome.

ETIOLOGIA

La inmensa mayoría de las TBC son causadas por el *Micobacterium tuberculosis*, aerobio estricto de reproducción lenta y que por su envoltura cerúlea puede sobrevivir luego de ser fagocitado por las células inmunocitarias.

En países subdesarrollados se describen infecciones por el *Micobacterium bovis*, habiéndose hallado infecciones por *Micobacterium avium* especialmente en pacientes con SIDA.

Los *M. Tuberculosis* son capaces de mantenerse en estado de latencia, sin dividirse dentro de los tejidos y además fácilmente adquieren resistencia a los antibióticos, en especial si se tratan con una sola droga.

Casi siempre la primera lesión TBC ocurre en el pulmón y produce una respuesta inmunitaria celular, produciéndose las típicas lesiones necróticas caseificadas que van a la fibrosis constituyéndose las "cicatrices" de la primo-infección.

Secundariamente y por distintas causas, inmunosupresión, enfermedades debilitantes, traumas, etc.; se puede reactivar la enfermedad.

La TBC extrapulmonar ocurre en un 15% de los casos asociada ya sea a una infección primaria o más frecuentemente secundaria.

La TBC genitourinaria es la forma extrapulmonar más frecuente.

Todos los órganos del Aparato Genitourinario pueden estar afectados por la TBC.

Generalmente se compromete por la infección, más de un órgano genitourinario.

TBC Renal

Si bien puede ser primaria, en la mayoría de los casos se trata de una diseminación hematogénea proveniente de una lesión pulmonar, cuya acti-

vidad en ese momento puede estar ausente, y puede haberse producido años atrás.

El micobacterium se asienta en los vasos yuxtglomerulares y el aporte de linfocitos y macrófagos origina un granuloma que todavía puede curar. Su progresión lleva a la necrosis caseosa y su extensión puede ulcerarse en la vía excretora, con la consiguiente emisión de gérmenes en la orina y posibilitando la progresión de la enfermedad al uréter y vejiga.

Cuando el proceso agresivo predomina, las lesiones aumentan y aparecen las formaciones cavitarias que comprometen el parénquima en comunicación con las vías.

Cuando la reacción inmunológica defensiva del organismo predomina, se producen los procesos de cicatrización que llevan a la retracción fibrosa y a las estenosis de cuellos caliciales y vía excretora.

En el primer caso se puede llegar a la destrucción del riñón por necrosis y en el segundo por obstrucción. En ocasiones aparecen procesos de calcificación de distinta magnitud, cuya progresión puede llevar a la pérdida de la glándula. Los procesos de caseificación masiva (riñón mastic ó en masilla) raramente se ven en la actualidad.

Uréter

Su compromiso, provocado, por la baciluria ocurre en un 50% de los casos y si bien el proceso que afecta al uréter es similar al del riñón, sus consecuencias suelen ser los procesos obstructivos que pueden ser únicos o múltiples y predominan en el uréter bajo.

Vejiga

Son también consecuencia de la baciluria y no hay lesión TBC vesical sin compromiso renal previo, sea o no comprobable por los medios de diagnóstico. Si bien las lesiones vesicales típicas asientan en las cercanías del meato ureteral comprometido, pueden hallarse lesiones no típicas más o menos diseminadas en toda la vejiga y en las cuales el diagnóstico lo hará la patología (biopsia) y el laboratorio. **Frente a todo proceso inflamatorio crónico de la vejiga debe tenerse presente la posibilidad de una tuberculosis.**

El compromiso de la pared vesical lleva a la retracción de la misma, en su totalidad o segmentariamente, lo que puede implicar que la vejiga reduzca su capacidad a límites extremos.

TUBERCULOSIS GENITALES

Próstata

Sólo se la observa muy rara vez. Si bien se estima que un 80-85% de los pacientes con Prostatitis TBC, tienen TBC renal, se admite actualmente que la infección prostática se produce, por lo menos casi siempre, por vía hemática. Las lesiones que se observan son de fibrosis y de caseificación llevando ésta en casos extremos a una eliminación prácticamente total de la glándula y en ocasiones a la aparición de fístulas perineales o rectales. Raras veces se ha descrito el compromiso de las vesículas seminales.

Epidídimo

Generalmente es por progresión hematógena, aunque algunos discuten la vía próstato vesículo-deferencial. La mayor vascularización de la cola epididimaria explicaría el predominio de esta localización, aunque algunas veces se extiende y el órgano toma un aspecto engrosado y arrosariado, característica que se extiende a veces al conducto deferente.

Testículo

Casi siempre su compromiso es secundario a la infección epididimaria. Puede ser confundido con un tumor testicular y si su afectación es importante se puede llegar a producir la destrucción de la glándula o la fistulización escrotal.

Uretra y Pene

Su extrema rareza las convierte en una curiosidad.

CLÍNICA

La manera en que la TBC urogenital se manifiesta, es muy variable lo que se explica por las distintas localizaciones, la extensión de la enfermedad, la agresividad del germen causante y el estado inmunológico del paciente.

Si bien lo característico era observarla en pacientes entre la 3 y 5 década de la vida, actualmente se la diagnostica en edades más variadas.

Típicamente se trata de pacientes que no presentan signos y síntomas que afecten su estado general, salvo que el compromiso sea tan importante, (por ej. Vejiga retraída TBC) que se afecte la calidad de vida del paciente. Generalmente todo comienza como un cuadro de aumento en la frecuencia miccional con o sin ardor y dolor, y en progresivo aumento. La Hematuria macroscópica es rara, 10%, mientras que un 50% presentan microhematuria y piuria estéril, aunque un 20% (Gow J.E.) presentan una sobre-infección con E. Coli. Puede presentarse molestias hipogástricas, lumbalgia y cólicos renales por eliminación de coágulos o concreciones.

Cuando están afectados los órganos genitales las manifestaciones están relacionadas con el engrosamiento irregular del epidídimo, con poco dolor, el aumento de tamaño testicular y en el caso de la próstata síntomas de disuria y al tacto se halla nodular, indolora y a veces con zonas cavitadas.

La existencia de trayectos fistulosos debe poner sobre aviso al observador.

La mayor posibilidad de diagnosticar una TBC urogenital, es pensar en su existencia.

DIAGNOSTICO

Laboratorio

PPD

Su positividad expresada por la induración en el lugar de la inyección, pone en evidencia que hubo una infección preexistente pero no informa sobre enfermedad actual.

Se hallan falsos resultados negativos en pacientes con:

1. Infección hiperactiva.
2. Reciben esteroides.
3. Tienen deficiencias nutricionales, tumores o enfermedad hepática (Porter M.P y col.)

Ánálisis de Orina

Permite observar la presencia de hematíes y piocitos así como el ph, que es ácido. Es clásica la observación del aspecto opalescente de la orina y la ausencia de gérmenes en la observación directa, aunque hay que tener en cuenta que en un 20% de los casos existe una infección secundaria, generalmente por Escherichia Coli.

Bacteriología

Deben cultivarse 3 muestras de la primera orina matutina en medios apropiados y la inculación debe ser hecha lo antes posible.

Cuando los cultivos son positivos se hace el antibiograma para establecer la susceptibilidad a todos los agentes antimicrobianos.

Técnicas de polimerasa en cadena se han realizado para una detección rápida (48 hs.) de la infección (Ramin S.A y col.).

Laboratorio de Rutina

Deben realizarse análisis completos que incluyan la entrosedimentación, y el estudio de la función renal y hepática.

Diagnóstico por imágenes

En todo paciente con TBC urogenital debe obtenerse una Rx de tórax. Si bien en alrededor de un 50% de los casos es normal, en algunos se hallarán señales de una primo-infección de TBC pasada o presente.

Urografía Excretora

Salvo que exista una contraindicación absoluta, debe realizarse siempre ya que pondrá de manifiesto la presencia de la enfermedad, su extensión y las repercusiones que provoca sobre el aparato urinario.

La Rx directa puede mostrar distintos tipos de calcificaciones, riñón en "masilla", deformaciones del contorno renal (cicatrices), etc.

El urograma excretor es el que proporciona mayor información. Es fundamental la buena calidad de las imágenes, ya que hay que poder evaluar la existencia de lesiones mínimas que difícilmente se verán en radiografías defectuosas.

A nivel renal se ven deformaciones caliciales, cálices fibrosados, con cuellos estenosados, erosiones infundibulares hasta la exclusión calicial. Estas lesiones pueden ser solitarias o múltiples y se puede llegar a la destrucción calicial y parenquimatosa severa (Gon J. En Campbell).

Las calcificaciones escasas o múltiples pueden acompañar a las lesiones caliciales. Cuando se compromete totalmente o en gran manera la función renal se considera que la TBC alcanzó un grado irrecuperable. El riñón en masilla (mastic) producido por la calcificación masiva del mismo también es irrecuperable.

A nivel ureteral la rigidez ureteral, la estenosis a nivel ureterovesical con dilatación supraestructural, las estrecheces múltiples son signos del compromiso ureteral.

La vejiga comprometida (siempre acompañando a lesiones altas) aparece pequeña, no extensible, de contorno redondo o irregular y asimétrica, etc, todas consecuencias de la evolución hacia la fibrosis de la pared.

Pielografía ascendente

Tiene actualmente indicaciones restringidas a riñones excluidos, evaluación del estado de las vías por encima de una obstrucción, obtención de orina por bacteriología. En ocasiones se usa como alternativa el abordaje percutáneo.

Tomografía Computada

Puede aportar información sobre las calcificaciones, engrosamiento de las partes ureterales y vesicales, etc.

Resonancia nuclear magnética

Puede aportar información equiparable a la T.A.C.

La angiografía por Resonancia magnética tiende a reemplazar a la angiografía convencional cuando se plantea una posible nefrectomía parcial.

Las técnicas de Resonancia (convencional, angiografía, urograma), deben tenerse en cuenta especialmente en pacientes con Insuficiencia Renal o con intolerancia al contraste yodado.

Ecografía

Su utilidad en la TBC urogenital es limitada.

En la esfera renal puede servir para monitorear la evolución de cavida-

des renales y dilataciones de la vía excretora en respuesta al tratamiento. La vejiga manifiesta su capacidad reducida, engrosamiento e irregularidad parietal.

En la esfera genital evalúa el engrosamiento epididimario que se manifiesta de aspecto heterogéneo e hipoeoico. El compromiso testicular aparece en forma de lesiones difusas de distintos grados de ecogenicidad y la existencia de cavitaciones prostáticas que pueden llegar a moldear a casi toda la glándula

Estudios Radioisotópicos

Su empleo es poco frecuente y servirá fundamentalmente para evaluar la función renal por separado.

Cistoscopia

Si bien solo de manera ocasional la cistoscopia es empleada en la TBC, puede ser útil para evaluar el estado vesical, (especialmente frente a un posible tratamiento quirúrgico) y se estima que ningún urólogo experimentado ha dejado de orientar su diagnóstico hacia la TBC ante el hallazgo de lesiones ulceradas superficiales e irregulares y granulaciones (lesiones perimeáticas, etc) en algún paciente de diagnóstico incierto hasta ese momento.

La endoscopia debe hacerse bajo anestesia ya que la distensión vesical es muy dolorosa y puede llegar a impedir un correcto examen.

TRATAMIENTO

Debe tener dos objetivos fundamentales:

Tratar la enfermedad TBC.

Preservar en lo posible la integridad anatómica y funcional urogenital.

Se asienta sobre dos bases:

1. Tratamiento quimioterápico.
2. Tratamiento quirúrgico.

Quimioterapia

Está basada en el empleo simultáneo de varias drogas, dependiendo los distintos esquemas terapéuticos (aparte de las modalidades de cada médico) de la sensibilidad del germen en cada caso y de la toxicidad e hipersensibilidad que se pondrá de manifiesto a distintas drogas en distintos pacientes.

Tener en cuenta que la resistencia del germen a las distintas drogas puede aparecer, por lo que es necesario su control periódico, así como la manifestación de la hepatotoxicidad.

Se presenta un cuadro que Porter M. Y col, publican en base a trabajos de Daniel M. Y Gow J.E. en Contemporary Urology, referido al mecanismo de acción, dosis y toxicidad de las drogas usadas en TBC. (Tabla 1)

Droga	Dosis	Toxicidad	Mecanismo
ISONIACIDA	300mg/día	Hepatitis Neuropatía perisférica Síndromefebril	Interfiere con la síntesis del ácido nucleico y con la síntesis de los ácidos micolicos
RIFAMPICINA	450mg/día	Hepatitis Trombocitopenia Síndrome "seudo gripal"	Interfiere con la síntesis del ácido ribonucleico
PIRAZINAMIDA	25mg/kg/día	Hepatitis/Hiperuricemia	Desconocida
ESTREPTOMICINA	1gr/día	Nefrotoxicidad Ototoxicidad	Aminoglicosido, interfiere con la síntesis proteica
ETAMBUTOL	25mg/kg/día	Neuritis óptica (poco frecuente)	Desconocida

Tabla 1

Un esquema inicial típico incluye tres drogas, Rifampicina, Pirazinamida e Isoniacida durante 8 semanas, pudiéndose en casos graves agregar Estreptomycin o Etambutol. Seguida de una segunda etapa basada en dos drogas, generalmente Isoniacida y Rifampicina durante 8 a 16 semanas, administrándolas según un esquema tres veces por semana y otro diariamente.

Esta modalidad de tratamiento ha reemplazado a la anterior que extendía el mismo a 18 y 24 meses y se basa en el conocimiento del mecanismo de acción de los fármacos así como en la experiencia acumulada en una gran cantidad de pacientes habiéndose extrapolado los resultados en el tratamiento de la TBC pulmonar a la genitourinaria.

Mitchkinson en 1980 (Campbell – Urology) estableció la existencia de 4 poblaciones de gérmenes TBC. Una primera de bacilos de división rápida susceptibles a todos los fármacos.

La segunda de bacilos metabolizadores intermitentes afectados por la Rifampicina.

La tercera de bacilos existentes en el medio macrofágico ácido destruibles por la Pirazinamida y una cuarta población de bacilos en estado latente que carecen casi de capacidad de provocar enfermedad y que no son agredidos por los quimioterápicos.

Las tendencias actuales son por lo tanto a tratamientos más acotados y que dan resultados semejantes a los más prolongados. Con los consiguientes beneficios para el paciente y la comunidad al disminuir los costos y las repercusiones negativas de los tratamientos.

Tratamiento quirúrgico

Abarca dos grupos de cirugías:

1. La radical que elimina el o los órganos dañados de manera irrecuperable.
2. La reconstructiva que repara un órgano dañado, soluciona una obstrucción y alivia los síntomas.

La cirugía va siempre acompañada del Tratamiento Quimioterápico.

Salvo circunstancias puntuales el tratamiento quirúrgico se realiza después de por lo menos 6 semanas de quimioterapia.

Cirugías Radicales

- Nefrectomía: Riñón no funcionando o escasamente funcionando.
Riñón "mastic"
Riñones abscedados que no responden al tratamiento.
- Nefroureterectomía: En riñones y vías excretoras afectadas globalmente.
- Nefrectomías parciales: Cuando la infección está limitada a un segmento renal y hay ausencia de compromiso en otros lugares.
- Epididimectomía y Orquiectomía: Cuando las lesiones del o de los órganos no revierten con el tratamiento.

Cirugías Reconstructivas

En general se trata de operaciones que pueden solucionar las complicaciones causadas por el proceso curativo de la enfermedad (fibrosis).

Pueden corresponder a cualquier segmento del aparato urinario desde un cáliz obstructivo, unión uretero píelica, uréter, unión pieloureteral y

hasta la ampliación o sustitución de una vejiga retraída.

En ocasiones la colocación de un catéter (stent) a permanencia puede solucionar una obstrucción ureteral mientras se mantiene el tratamiento quimioterápico.

Las dilataciones temporarias con balón raramente dan buenos resultados lo que hace su indicación muy limitada.

Estas listas de posibles cirugías en TBC urogenital, no pretenden ser completas ni excluyentes. Solo tienen la intención de mostrar las amplias posibilidades que un empleo correctamente indicado de la cirugía hace para que muchos pacientes obtengan la cura de la infección junto con una buena preservación de la función del aparato afectado.

BIBLIOGRAFIA:

1. Cantwell MF., Snider DE., Cauthen GM. – Epidemiology of Tuberculosis in the United States, 1985 Through 1992 – JAMA , 272 (7):535.1994.
2. Couvelaire R., Patel J., Petit P. Patología del Aparato Génito-urinario Masculino y femenino ; Tomo 6. Ed. Científico Médica, Barcelona , 225.1957.
3. Daniel TM. – Tuberculosis in Isselbacher KJL, Braunald E., Wilson JD., eds. Harrison's Principles of Internal Medicine / 13th ed. New York. NY:Mc Graw-Hill Health Professions Division 710. 718 . 1994.
4. Gow JE. – Genitourinary Tuberculosis. In Walsh PC., Retic AB., Vaughan ED Jr. Eds. Campbell's Urology 7th ed. Philadelphia, PA:WB. Sanders; 807.1998.
5. Kunin CM. – Detection, Prevention and Management of Urinary Tract Infection – 4th ed. Philadelphia. PA.:Lea y Febiger 167; 1987.
6. Porter MP., Eubank WB., Krieger JN. – Genitourinary Tuberculosis. A Formed Update for the Practicing urologist. Contemporary Urol. Vol. 13 Nro. 1 pag. 34 2001.
7. Ramin SA., Ruckle HC., Pappas J. – Rapid detection of Genitourinary tuberculosis. J. Urol.; 161 (45) 7. Abstract 28 1999.
8. Raviglione MC., Snider DE., Kochi A. – Global epidemiology of Tuberculosis. Morbidity and mortality of a worldwide epidemic. JAMA; 273 (3):220. 1995.
9. Slutsker L., Castro KG., Ward JW. – Epidemiology of extrapulmonary tuberculosis among persons with Aids in the United States. Clin, Infec. Dis.; 16 (4): 513. 1993.

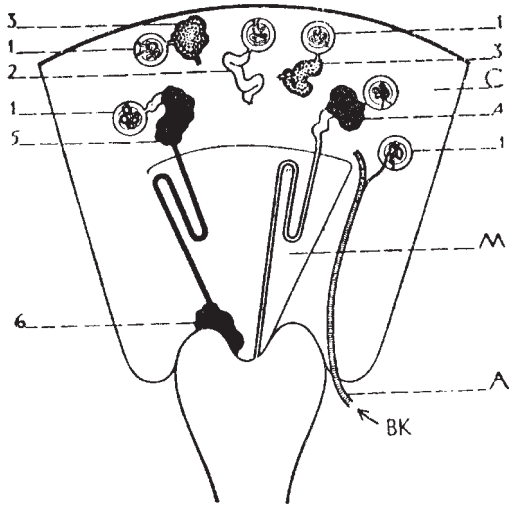


Fig. 1 Esquema de los estadios iniciales de la tuberculosis renal experimental.

Llegada del bacilo de Koch por vía arterial (A); travesía del glomérulo (1), sin determinar lesión: lesión tuberculosis inicial a nivel del tubo contorneado que, de normal (2), sufre una distensión quística (3); el tuberculoma cortical puede evolucionar in situ (tuberculosis parenquimatosa cerrada) (4), o por vía endotubular (5), ganar el ángulo de inserción del cáliz sobre la paila (6) (tuberculosis abierta).



Fig. 2 La tuberculosis urogenital es una enfermedad de aparato. (Asiento de elección de los focos.)

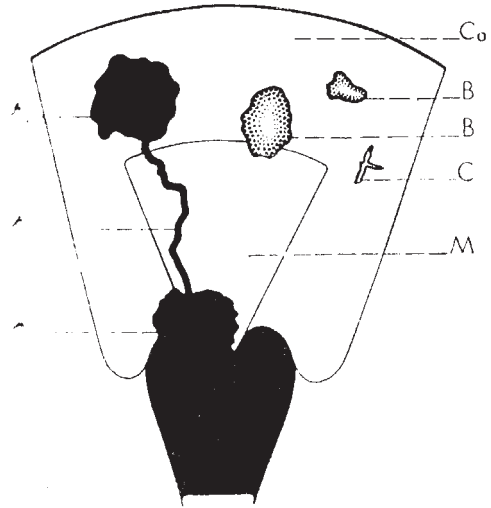


Fig. 3 Esquema de los tuberculomas renales.

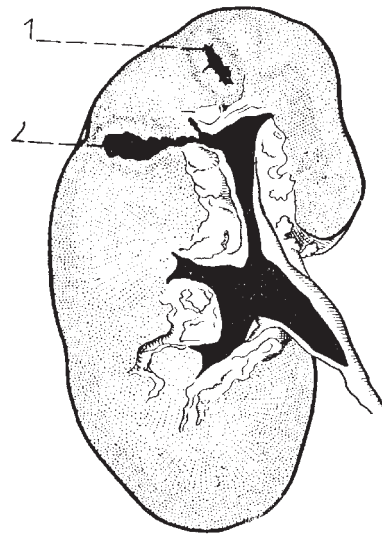


Fig. 4 Tuberculoma renal. 1, tuberculoma «excluído»; 2, tuberculoma «abierto».



Fig. 5 Tuberculosis renal. (Esquema.) Distensión pielocalicial, enmascarando la retracción parcelaria del tallo del gran cáliz superior.



Fig. 6 Tuberculoma, polo superior, enmascarado por una distensión pielocalicial



Fig. 7 Tuberculosis renal. (Esquema.) Una situeta tres veces específica: la espina aislada, por amputación del cáliz superior; la caverna del cáliz medio, la distensión, en boca de lobo, del cáliz inferior.



Fig. 8 Tuberculosis renal. (Esquema.) Derecha, caverna ramificada sobre el gran cáliz inferior. Izquierda, la espina prolongada de un semillero.

Esquemas tomados de "Couvelaire, Patel y Petit: Patología del aparato génito-urinario masculino y femenino."



Fig. 8 Tuberculosis ureteral. (Esquema.) Calcos de ureteritis y de estenosis ureterales.

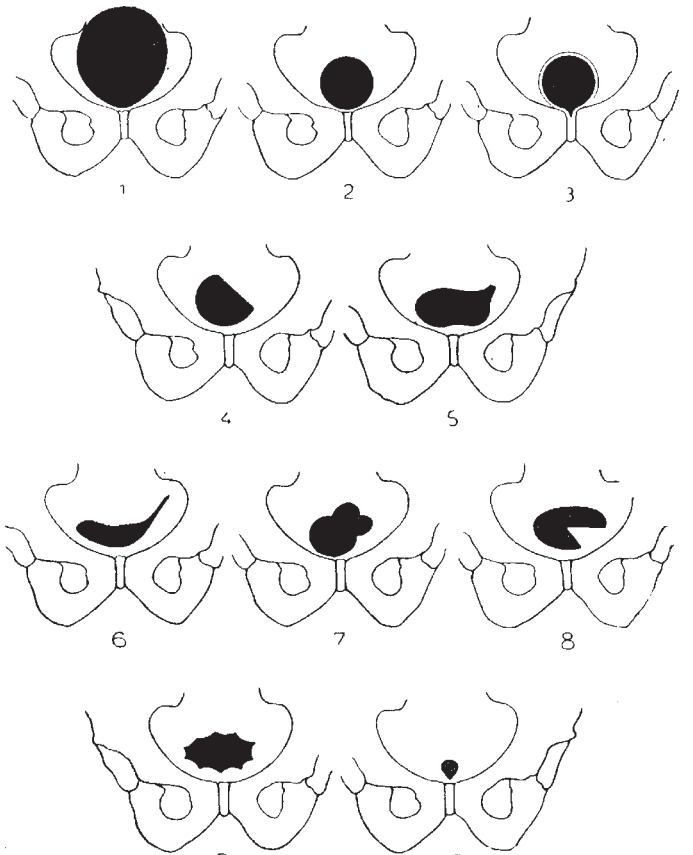


Fig. 9 Representación esquemática de los tipos morfológicos. 1, vejiga demasiado grande; 2, vejiga redonda; 3, vejiga redonda, de doble contorno (detrusor visible); 4, vejiga asimétrica por aplastamiento; 5, vejiga asimétrica por espícula; 6, vejiga asimétrica por elevación en campanario; 7, vejiga asimétrica lobulada; 8, vejiga asimétrica por gran incisura única; 9, vejiga dentada; 10, vejiga pequeña.

MANIFESTACIONES RENALES EN PACIENTES HIV POSITIVOS

Dra. María Alejandra Monticelli

Médica Infectóloga del Hospital Francés. Directora Médica de C.I.A.S. (Centro de Infectología y Asistencia en Sida) y FAIVH/S (Fundación de Asistencia e Información VIH/Sida)

Varios síndromes renales han sido descritos en pacientes HIV positivos (1-2), incluyendo una Nefropatía específica relacionada al HIV (3-4). Frecuentemente los pacientes presentan alteraciones de fluidos y electrolitos en presencia o ausencia de enfermedad renal. Los especialistas clasifican a las alteraciones renales de la siguiente manera:

- A) Anormalidades urinarias (hematuria, piuria y proteinuria $<2-3,5$ gr./24hs).
- B) Insuficiencia renal aguda.
- C) Insuficiencia renal crónica.
- D) Síndrome nefrótico.
- E) Enfermedad renal en estadio final (ESRD).

La patogénesis de muchas enfermedades renales es desconocida pero probablemente resulten de una interacción entre infección retroviral, infecciones agregadas, medicamentos y respuestas en individuos susceptibles por factores propios o genéticos como así también factores socioeconómicos y posibilidad de acceso a la atención médica. Finalmente también se debe tener en cuenta que las enfermedades renales pueden no estar relacionadas a la infección retroviral (5). Factores de riesgo para enfermedad renal incluyen adicción endovenosa, coinfección con virus B y C de hepatitis, hipertensión, trastornos hidroelectrolíticos, enfermedades oportunistas.

ANORMALIDADES URINARIAS.

Existen diversas causas que pueden producir enfermedad renal estructural. Ellas son: infecciones mycobacterianas, micóticas o virales y neoplasias del tipo de Linfomas y Sarcoma de Kaposi. Muchas veces son asintomáticas pero pueden producir cambios en la filtración glomerular manifestados por azoemia o desórdenes de la permeabilidad glomerular expresados por proteinuria (1-6-7-2).

El tratamiento de éstas inusuales complicaciones está dirigido a menudo a tratar la enfermedad de base más que las anormalidades de la función renal.

Hematuria

La evaluación de la hematuria involucra los estudios necesarios para descartar infección, alteraciones vasculares renales y vesicales, alteraciones anatómicas de riñones y uréteres. Los estudios habitualmente solicitados incluyen: urograma excretor, ecografía, TAC y para descartar enfermedad glomerular estudios de filtración glomerular y proteinuria.

Hematuria puede ser encontrada en pacientes que toman Indinavir o en asociación con cólicos renales y nefrolitiasis por la misma medicación (8-9).

Los pacientes también pueden tener cristaluria en presencia o ausencia de hematuria. En los pacientes con nefrolitiasis y/o cólico renal se debe evaluar si es necesario la suspensión de Indinavir o no ya que la aparición de este cuadro no es indicación de suspensión.

La presencia de hematuria sin causa evidente debe ser estudiada con citoscopia para descartar neoplasias del aparato genitourinario (10-11).

Proteinuria

Aproximadamente la mitad de los pacientes con infección por HIV tienen proteinuria (1), pero la prevalencia real varía entre diferentes centros de acuerdo a la población estudiada (12).

Aproximadamente un tercio de pacientes ambulatorios HIV positivos

sin enfermedad renal clínica evidente tienen alteraciones de la permeabilidad glomerular y defectos de la reabsorción tubular renal (13). Proteinuria < 1 gr./24hs. es más sugestiva de presencia de glomerulopatía asociada al HIV.

Otras causas que se asocian a proteinuria en éstos pacientes son coinfección con virus B o C, sífilis o medicamentos como antiinflamatorios no esteroides (14).

La causa más frecuente de proteinuria de rango nefrótico es la glomerulosclerosis focal asociada al HIV (1-6-15).

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Las causas de insuficiencia renal aguda en pacientes HIV positivos son similares a aquellas en la población general (1-5-16). Las causas más prevalentes en esta población son prerrenales y se relacionan con depleción de volumen relacionadas con vómitos y diarrea.

Siempre es importante evaluar las drogas que el paciente recibe como aminoglucosidos, foscarnet, pentamida y tener en cuenta que la cristaluria y la obstrucción intrarenal pueden ser la causa de la insuficiencia renal aguda en pacientes tratados con sulfadiazina (17-18), acyclovir (19) e Indinavir (8); también ha sido reportada con el uso de drogas recreacionales. Recientemente se ha implicado a los Inhibidores de la Proteasa (Ritonavir) en la patogénesis de la insuficiencia renal aguda (20-21).

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Diferentes tipos de nefropatías han sido íntimamente relacionadas con el HIV en la década pasada (7-22). La biopsia renal puede ser necesaria para establecer al diagnóstico.

Nefropatía clásica asociada al HIV (FGS)

Esta patología fue reportada por primera vez en 1984 y ocurre en 2-10 % de pacientes HIV positivos (3).

Es la manifestación renal más frecuente encontrada en biopsias y autopsias de pacientes HIV positivos con proteinuria de rango nefrótico (1-15-23-24) y progresan a insuficiencia renal. Puede estar presente en estadios tempranos y con proteinuria $<3,5$ gr./24hs. pero usualmente se diagnostica en forma incidental cuando los pacientes presentan infecciones oportunistas y con CD4 menor a 200 cel/mm³. Afecta principalmente a varones africanos pero también hay reportes en todo tipo de población, también en mujeres y con todas las conductas de riesgo. Las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen proteinuria, discreta elevación de la creatinina, hipoalbuminemia y presión arterial normal.

La ecografía muestra riñones grandes y las biopsias glomerulosclerosis focal segmentaria (FGS) y ocasionalmente anormalidades mesangiales como hiperplasia, hiperplasticidad, expansión y proliferación.

Lesiones mesangiales pueden estar presentes en pacientes con signos clínicos mínimos de enfermedad renal (1-6).

También se ha descrito en pacientes HIV positivos enfermedad renal por inmuno complejos, amiloidosis y nefropatía diabética (15-25).

Suelen tener una progresión rápida de la insuficiencia renal o presentarse con insuficiencia renal avanzada (1-5). Rao y col. Reportaron muerte en 8 de 11 pacientes con FGS en menos de 4 meses de evolución (3).

Otras series publicadas cuando se descubrió esta patología demostraron el requerimiento universal de diálisis dentro de los 8 meses (41-26). Esto demuestra que, en ausencia de tratamiento antirretroviral la enfermedad progresa en semanas o meses a estadios finales (1). Resultados de dos cohortes demostraron que con tratamiento antirretroviral la progresión desde el momento del diagnóstico hasta ESRD disminuyó de 8 meses a 16,6 meses (27).

Se reportó un caso de mejoría definitiva de la función renal en una paciente con diagnóstico de FGS que permitió discontinuar diálisis al poco tiempo de haber iniciado tratamiento antirretroviral de alta eficiencia.

cia (HAART) (28).

Los beneficios reportados con dichos tratamientos soportan la hipótesis que FGS involucra un efecto directo del HIV sobre las células del epitelio renal (29).

Es importante recalcar que estos beneficios también se observaron en pacientes con nefropatía membranosa (30).

El tratamiento de la FGS es controvertido y no hay, hasta la fecha, tratamiento definitivo demostrado (31). En relación a los tratamientos antirretrovirales de alta eficiencia (HAART) hay estudios que demuestran una menor incidencia o mejor evolución de la FGS cuando se los compara con los no tratados (24-32). Otro estudio que mostró pacientes tratados con AZT antes del advenimiento de los Inhibidores de Proteasa concluyó que el tratamiento con AZT no estuvo relacionado con el aumento de la sobrevida o la demora en el inicio de la diálisis pero sí con el recuento inicial de linfocitos CD4 (32).

Con relación a corticoides varios ensayos controlados sugieren que mejoran la insuficiencia renal en pacientes con diagnóstico de FGS (33-34). Otros dos estudios mostraron mejoría de la proteinuria y de la función renal en 20 pacientes tratados con 60mg. de prednisona por 2-11 semanas en estudios no controlados (35-36). Todos recibieron tratamiento antirretroviral.

En este grupo de pacientes se vieron nuevas infecciones oportunistas y recaídas luego de la suspensión del tratamiento también; de los 20 pacientes hubo seguimiento sólo de cuatro, dos de ellos progresaron a (ESRD), otro murió y el otro abandonó el seguimiento.

Ensayos clínicos controlados deben ser desarrollados para determinar si el tratamiento con corticoides representa beneficio para pacientes HIV positivos con FGS.

Otras alternativas de tratamientos empleados fueron con fosimopril (37), captopril (32) con resultados no concluyentes.

Enfermedad renal por inmuno complejo asociada al HIV

Desde el comienzo de la epidemia por HIV, hallazgos renales patológicos fueron reportados en pacientes infectados sugiriendo una etiología mediada por complejos inmunes tales como glomerulonefritis membranoproliferativa, difusa proliferativa y nefropatía IgA (38-39).

Estudios realizados en Europa mostraron alta prevalencia de glomerulonefritis por inmuno complejos en pacientes principalmente caucásicos, esto era diferente de lo observado en población de Africanos con GFS (40).

CONCLUSIÓN

Un número de anomalías renales han sido descritas en pacientes HIV positivos siendo la "Nefropatía asociada al HIV" la más frecuente en pacientes que presentan proteinuria.

Se debe tener en cuenta que hay múltiples y variadas causas que pueden producir diferentes alteraciones tal como se señaló anteriormente siendo en la mayoría de los casos asintomáticos, lo que contribuye a realizar diagnósticos tardíos, además se observan con mayor frecuencia en pacientes con moderada o severa alteración inmunológica.

Por lo mencionado es conveniente realizar controles de laboratorio más frecuentes que incluyan proteinuria y pruebas de función renal sobre todo en aquellos pacientes que presentan factores de riesgo asociado como infección por virus B o C, adicción a drogas endovenosas, etc.

Se debe tener en cuenta que no hay test no invasivo ni marcador clínico que permita identificar con certeza el tipo de lesión renal que un paciente presenta.

Se están, llevando a cabo ensayos clínicos con el objetivo de establecer la efectividad y seguridad de medidas de prevención y estrategias terapéuticas, principalmente para pacientes con GFS ya que de acuerdo a los estudios de proyección realizados se espera un incremento exponencial de enfermedades renales en los próximos 10 años.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Bourgoignie JJ: Renal complications of human immunodeficiency virus type 1. *Kidney Int* 37:1571, 1990.
- 2) Kimmel PL: Treatment of HIV nephropathies. In Glassock RJ (ed): *Current Therapy in Nephrology and Hypertension*. ST. Louis, Mosby-Year Book, 1998, p 148.
- 3) Rao TKS, Filippone EJ, Nicastrì AD, et al. Associated focal and segmental glomerulosclerosis in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med*. 1984; 310:669-673.
- 4) Rao TK Acute renal failure syndromes in human immunodeficiency virus infection. *Semin Nephrol*. 1998; 18:378-395.
- 5) Rao TKS, Friedman EA, Nicastrì AD: The types of renal disease in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 316:1062, 1987.
- 6) Glassock RJ (moderator): Human immunodeficiency virus and the kidney. *Ann Intern Med* 112:35, 1990.
- 7) Kimmel PL: Renal diseases in HIV infected patients: pathogenesis, diagnosis and treatment. *AIDS Patient Care STDs* 10:342, 1996.
- 8) Kopp JB, Miller KD, Mican JAM, et al: Crystalluria and urinary tract abnormalities associated with indinavir. *Ann Intern Med* 128:119, 1997.
- 9) Daudon M, Estepa L, Viard JP, et al: Urinary stones in HIV-1 positive patients treated with indinavir. *Lancet* 349:1294, 1997.
- 10) Kaplan MS, Wechsler M, Benson MC: Urologic manifestations of AIDS. *Urology* 30:441, 1987.
- 11) Kennedy WA, Benson MC, Kaplan SA: Urologic manifestations of HIV infection. In Kimmel PL, Berns JS, Stein JH (eds): *Renal and Urologic Aspects of HIV Infection*. New York, Churchill Livingstone, 1995, p 181.
- 12) Brunkhorst R, Brunkhorst U, Eisenbach GM, et al: Lack of clinical evidence for a specific HIV-associated glomerulopathy in 203 patients with HIV infection. *Nephrol Dial Transpl* 7:87, 1992.
- 13) Kimmel PL, Umana WO, Bosch JP: Abnormal urinary protein excretion in HIV infected patients. *Clin Nephrol* 39:17, 1993.
- 14) Ahmed Z, Lee J: Asymptomatic urinary abnormalities: hematuria and proteinuria. *Med Clin North Am* 81:641, 1997.
- 15) Kimmel PL, Ferreira-Centeno A, Farkas-Szallasi T, et al: Viral DNA in microdissected renal biopsies of HIV infected patients with nephrotic syndrome. *Kidney Int* 43:1347, 1993.
- 16) Cantor ES, Kimmel PL, Bosch JP: Effect of RACE on the expression of AIDS-associated nephropathy. *Arch Intern Med* 151:125, 1991.
- 17) Diaz F, Collazos J, Mayo J, et al: Sulfadiazine-induced multiple urolithiasis and acute renal failure in a patient with AIDS and *Toxoplasma* encephalitis. *Ann pharmacother* 30:41, 1996.
- 18) Marques LP, Silva MT, Madeira EP, et al: Obstructive nephropathy due to therapy with sulfadiazine in an AIDS patient. *Nephron* 62:361, 1992.
- 19) Rao TKS, Berns JS: Acute renal failure in patients with HIV infection. In Kimmel PL, Berns JS, JH (eds): *Renal and Urologic Aspects of HIV Infection*. New York, Churchill Livingstone, 1995, p 41.
- 20) Doung M, Sgro C, Grappin M, et al: renal failure after treatment with zidovudine. *Lancet* 348:693, 1996.
- 21) Chugh S, Bird R, Alexander EA: Zidovudine and renal failure. *N Engl J Med* 336:138, 1997.
- 22) Vassalotti JA, Kimmel PL: HIV-associated nephropathies. *Medguide to Nephrology* 4:1, 1997.
- 23) Rao TKS, Filippone EJ, Nicastrì AD, et al: Associated focal and segmental glomerulosclerosis in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 310:669, 1984.
- 24) Cook PP, Appel RG: Prolonged clinical improvement in HIV

- associated nephropathy with zidovudine therapy. *J Am Soc Nephrol* 1:842, 1990.
- 25) Bourgoignie JJ: Glomerulosclerosis associated with HIV infection. In Kimmel PL, Berns JS, Stein JH (eds): *Renal and Urologic Aspects of HIV Infection*. New York, Churchill Livingstone, 1995, p 76
- 26) Carbone L, D'Agato V, Cheng J, Appel GB. Course and prognosis of human immunodeficiency virus-associated nephropathy. *Am J Med*. 1989;87:389-395.
- 27) Rudnick MR, Goldfard S, Wexler L, et al, for the Iohexol Cooperative Study: Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: a randomized trial. *Kidney Int* 47:254, 1995.
- 28) Wali RK, Drachenberg CI, Papadimitriou JC, Keay S, Ramos E. HIV-1-associated nephropathy and response to highly-active antiretroviral therapy. *Lancet*. 1998;352:783-784.
- 29) Bruggeman LA, Dikman S, Meng C, Quaggin SE, Coffman TM, Klotman PE. Nephropathy in human immunodeficiency virus-1 transgenic mice is due to renal transgene expression. *J Clin Invest*. 1997;100:84-92.
- 30) Dellow E, Unwin R, Miller R, Williams I, Griffiths M. Protease inhibitor therapy for HIV infection: the effect on HIV-associated nephrotic syndrome. *Nephrol Dial Transplant*. 1999;14:744-747.
- 31) Smith MC, Austen JL, Carey JT, et al. Prednisone improves renal function and proteinuria in human immunodeficiency virus-associated nephropathy. *Am J Med*. 1996;101:41-48.
- 32) Kimmel PL, Mishkin CJ, Umana WO: Captopril and renal survival in patients with human immunodeficiency virus nephropathy. *Am J Kidney Dis* 28:202, 1996.
- 33) Appel RG, Neill J: A steroid-responsive nephrotic syndrome in a patient with human immunodeficiency virus infection. *Ann Intern Med* 113:892, 1990.
- 34) Briggs WA, Tanawattanacharoen S, Choi MJ, et al: Clinicopathologic correlates of prednisone treatment of human immunodeficiency virus-associated nephropathy. *Am J Kidney Dis* 28:618, 1996.
- 35) Smith MC, Austen JL, Carey JT, et al: Prednisone improves renal function and proteinuria in human immunodeficiency virus-associated nephropathy. *Am J Med* 101:41, 1996.
- 36) Smith MC, Pawar R, Carey JT, et al : Effect of corticosteroid therapy in human immunodeficiency virus-associated nephropathy. *Am J Med* 97:145, 1994.
- 37) Burns GC, Matute R, Onyema D, et al: Response to inhibition of angiotensin converting enzyme in human immunodeficiency virus associated nephropathy: a case report. *Am J Kidney Dis* 23:441, 1994.
- 38) Kimmel PL, Phillips TM, Ferreira-Centeno A, et al: HIV-associated immune mediated renal disease. *Kidney Int* 44: 1002, 1993.
- 39) Kimmel PL, Phillip TM: Immune complex glomerulonephritis associated with HIV infection. In Kimmel PL, Berns JS, Stein JH (eds): *Renal and Urologic Aspects of HIV Infection*. New York, Churchill Livingstone, 1995, p 77.
- 40) Connolly JO, Weston CE, Hendry BM: HIV-associated renal disease in London Hospitals. *Q J Med* 88:627, 1995.
- 41) Langs C, Gallo GR, Schacht RG, Sidhu G, Galdwin DS. Rapid renal failure in AIDS-associate focal glomerulosclerosis. *Arch Intern Med*. 1990;150:287-292.
-

Preguntas de Evaluación

El presente fascículo contiene el cuestionario de preguntas correspondientes al MODULO 4: INFECCIONES EN UROLOGIA (ESPECIFICAS Y NO ESPECIFICAS).

El médico deberá registrar en él las respuestas elegidas y remitir la hoja por correo o fax al Comité de Educación Médica Continua, Sociedad Argentina de Urología, Pasaje de la Cárcova 3526, (1172) Buenos Aires. Tel./fax : 4963-8521/4336/4337.

El requisito para aprobar el módulo consistirá en contestar correctamente por lo menos el 75% del total de las preguntas, para ello tendrá un máximo de 60 días a partir del momento en que recibió el fascículo. Luego de ese lapso en uno de los próximos fascículos figurarán las respuestas correctas, de esta manera el médico podrá realizar su autoevaluación e ir comprobando los resultados de su aprendizaje.

Cualquier consulta y/o aclaración en relación con las preguntas, dirigirse a la dirección indicada previamente.

- 1.- ¿Qué método es más útil para diagnosticar una prostatitis crónica bacteriana?
 - a) Urocultivo.
 - b) Urocultivo pre y postmasaje prostático.
 - c) Espermocultivo.
 - d) Ecografía Prostática Transrectal.
- 2.- ¿Cuál es la vía de elección para evacuar la mayoría de los abscesos prostáticos?
 - a) Suprapúbica.
 - b) Perineal.
 - c) Transrectal.
 - d) Transuretral.
- 3.- ¿Cuáles son los gérmenes hallados más frecuentemente en la prostatitis aguda?
 - a) Chlamydias.
 - b) Anaerobios.
 - c) Enterobacterias.
 - d) Estafilococos.
- 4.- La Ecografía Prostática Transrectal aporta elementos diagnósticos útiles en las PROSTATITIS CRÓNICAS:
 - a) Siempre.
 - b) Frecuentemente.
 - c) Raras veces.
 - d) Nunca.
- 5.- ¿Qué antibióticos son útiles en el tratamiento de la Prostatitis crónica bacteriana?
 - a) Penicilinas.
 - b) Cefalosforinas.
 - c) Tetraciclinas.
 - d) Quinolonas.
- 6.- La afectación renal de la pielonefritis aguda involucra:
 - a) intersticio renal.
 - b) vía excretora.
 - c) cápsula renal.
 - d) perinefro.
 - e) intersticio y pelvis renal.
- 7.- La uronefrosis de la mujer embarazada se debe a:
 - a) alteraciones del músculo liso por influencias hormonales.
 - b) compresión mecánica por el útero grávido.
 - c) obstrucción de la luz ureteral.
 - d) obstrucción infravesical.
 - e) 1 y 2 son correctas.
- 8.- ¿Qué lugar ocupa la TBC urogenital dentro de la TBC en general?
 - a) 1
 - b) 2
 - c) 3
 - d) 4
- 9.- ¿Cuáles de estos órganos pueden ser afectados en una TB Urogenital?
 - a) Riñón.
 - b) Uréter.
 - c) Vejiga.
 - d) Epidídimo.
 - e) Próstata.
 - f) Todos.

10.- Durante el Tratamiento Quimioterápico ¿cuáles de los siguientes factores deben ser monitoreados?

- a) Hepatotoxicidad.
- b) Nefrotoxicidad.
- c) Resistencia Bacteriana.
- d) Todos.

Apellido y Nombre: N° inscripto:

Dirección: Código:

Ciudad: Provincia:

Tel. ó fax: E-mail: