

# *Síndromes dolorosos agudos de carácter urológico*

A. SILMI, J. HERMIDA, J. MORENO,  
J. BLÁZQUEZ, A. GÓMEZ y L. RESEL

Cátedra de Urología  
Hospital Universitario San Carlos  
Universidad Complutense  
Madrid

## **CÓLICO NEFRÍTICO**

### **INTRODUCCIÓN**

La Antropología presenta evidencias de que los cálculos urinarios ya existían hace 7000 años, y probablemente antes. Con el paso del tiempo y los avances científicos se han mejorado los conocimientos respecto a las causas de la litiasis. Aunque no todos los pacientes con cálculos pueden curarse, los que padecen enfermedad litiásica tienen al menos un 80% de probabilidades de mejorar o ser controlados con tratamiento médico<sup>1</sup>.

El manejo de la litiasis urinaria se puede considerar como una entidad multidisciplinaria. Sin embargo, en muchos casos las decisiones respecto a la evaluación y el tratamiento de los pacientes con litiasis urinaria dependen exclusivamente del urólogo<sup>1</sup>.

### **EPIDEMIOLOGÍA**

El grupo de urolitiasis de la Asociación Española de Urología cifra en un 3.8% la *prevalencia* entre la población general, llegando a recaer hasta en un 50-60%. Los crisis renoureterales suponen alrededor del 3.5% de todas las urgencias hospitalarias<sup>2</sup>.

La incidencia máxima de la enfermedad se da entre la tercera y la quinta décadas de la vida, afectando a varones entre 2-4 veces más que a las mujeres<sup>2</sup>.

## ETIOLOGÍA

La Etiología de la enfermedad litiásica es múltiple, y se resume en la Tabla 1<sup>2</sup>.

**TABLA 1**  
**Etiología de la litiasis urinaria**

LITIASIS DE ÓRGANO:	Parenquimatosos Obstructivos Infecciosos	
LITIASIS DE ORGANISMO:	Idiopáticas Metabólicas:	Hipercalciuria Hiperoxaluria Hiperuricosuria Xantinuria Cistinuria

## COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LOS CÁLCULOS

A pesar de la existencia de múltiples cálculos de diferente composición, en la práctica se definen cinco tipos básicos para el manejo de los pacientes<sup>2</sup>:

- 1) Oxalato cálcico puro.
- 2) Mixtos de oxalato y fosfato cálcico.
- 3) Estruvita (Fosfato amónico magnésico).
- 4) Ácido úrico.
- 5) Cistina.

## CLÍNICA

Dependiendo de la localización, tamaño, migración y grado de obstrucción que ocasiona el cálculo, así pueden presentarse los distintos síntomas de la urolitiasis. Pueden existir litiasis asintomáticas o con síntomas mínimos

que en ocasiones se manifiestan más por sus complicaciones, tales como infecciones, fiebre, etc... que por la propia litiasis en sí<sup>3</sup>.

Cálculos pequeños, localizados en un cáliz, en un divertículo calicial y que se encuentran fijos no suelen generar grandes síntomas o estos son vagos con sensación de pesadez y malestar lumbar<sup>3</sup>.

De igual forma, en cálculos grandes como los coraliformes que ocupan y moldean la pelvis y los cálices, los síntomas son descubiertos en muchos casos por infecciones urinarias de repetición que obligan a un estudio radiológico renal donde son diagnosticados<sup>3</sup>.

En ocasiones el paciente se halla asintomático y el descubrimiento del cálculo es un hallazgo casual en el curso de estudios que se realizan por otros motivos. Sin embargo, de todos los cuadros expuestos, el más frecuente es el *cólico nefrítico o crisis reno-ureteral* (C. R. U.).

*\* Es un síndrome doloroso, paroxístico, que se produce por alteraciones mecánicas o dinámicas del flujo urinario que ocasionan una hiperpresión y distensión de la vía urinaria y cursa con un intenso dolor renoureteral de carácter agitante.*<sup>4</sup>

Este cuadro suele estar provocado por los cálculos pequeños o intermedios (0.2-0.8 cms aproximadamente) que migran a través de la vía urinaria. Dichos cálculos ocasionan momentos de obstrucción aguda de la vía urinaria y ésta a su vez da lugar a la dilatación supralitiásica originándose el cólico<sup>3</sup>.

El dolor cólico se acompaña de un cuadro de agitación psicomotora que lo hace inconfundible. A menudo se acompaña de reacciones musculares (contractura de los que tienen relación directa con la innervación renal), viscerales (náuseas, vómitos e íleo paralítico) y vegetativas (taquicardia, sudoración)<sup>3</sup>. (Esquema 1)

Puede sospecharse la localización de la obstrucción por las características del dolor referido por el enfermo<sup>5</sup> (Fig. 1):

—*Cálculo en la porción superior de uréter*: El dolor se irradia hacia los genitales, puesto que la innervación de estos órganos es similar a la del riñón.

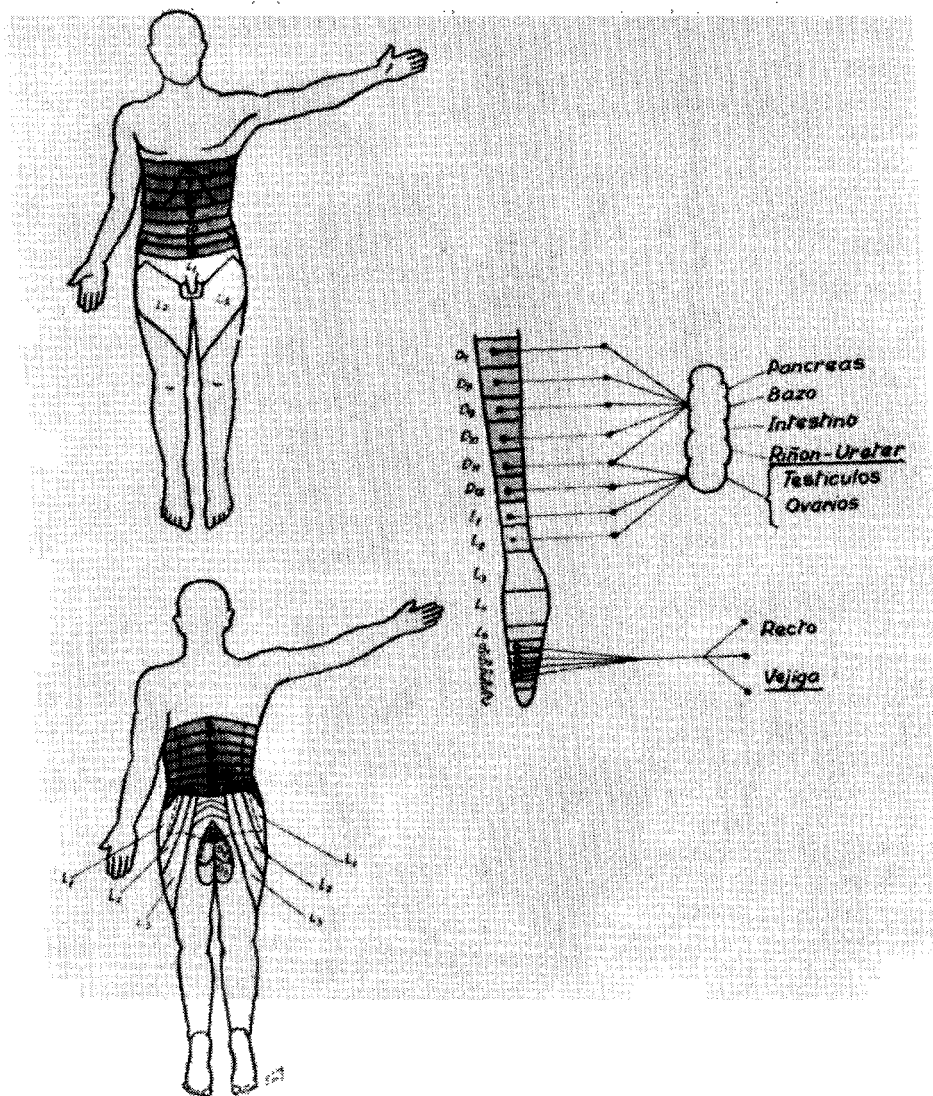
—*Cálculo en la porción media del uréter derecho*: Dolor referido al punto de McBurney, lo que puede semejar una apendicitis.

—*Cálculo en la porción media del uréter izquierdo*: Puede simular una diverticulitis u otro cuadro colónico.

—*Cálculo en la porción inferior del uréter*: Clínica de irritabilidad vesical. En la mujer el diagnóstico diferencial puede ser más complejo debido a la pluripatología existente a nivel de ambas fosas ilíacas.

De todas formas es evidente que el cuadro de CRU no sólo se produce por los cálculos que migran a través de la vía urinaria ya que pueden existir otras causas que se resumen en la Tabla 2<sup>5</sup>.

# RELACION ENTRE LOS DERMATOMAS CUTANEOS Y LA INERVACION VISCERAL ABDOMINAL



Esquema 1.



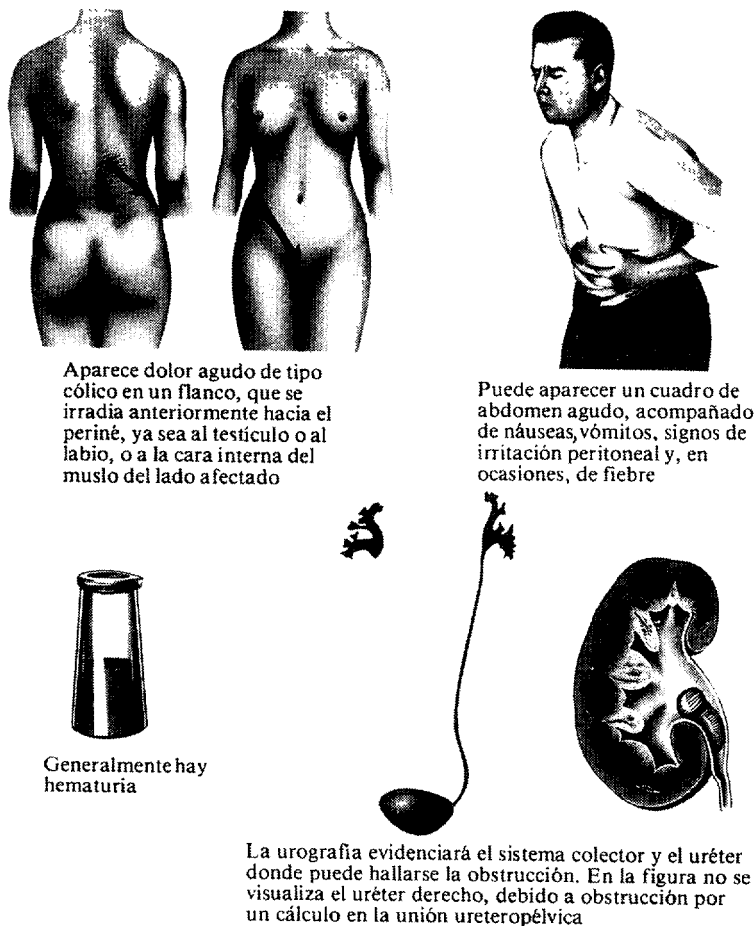


Figura 1.—*Rasgos clínicos de la obstrucción ureteral aguda.*

## DIAGNÓSTICO

1) **Anamnesis:** Puede diagnosticarse con una historia clínica bien realizada. Es fundamental investigar la existencia de episodios anteriores de cólico renal, expulsión de cálculos y cualquier antecedente que nos oriente sobre obstrucción del tracto urinario superior<sup>1</sup>.

2) **Exploración:** Marcada hiperalgesia en el ángulo costovertebral y en el flanco. La puñopercusión posterior ocasiona dolor. Si existe hidronefrosis severa se puede palpar una masa en flanco. La presencia de fiebre será un dato

TABLA 2  
Etiología de la C. R. U.

- 
1. **OBSTRUCCIONES URETERALES INTRALUMINALES**
    - 1.1. LITIASIS
      - a) Enclavamiento de un cálculo pielico.
      - b) Emigración de un cálculo ureteral.
      - c) Eliminación de cristales precipitados.
      - d) Eliminación de fragmentos post-LEOC.
    - 1.2. HEMATURIA CON COÁGULOS
      - a) Tumor de las vías excretoras.
      - b) Tuberculosis.
      - c) Infarto renal.
    - 1.3. HIDATIDURIA
    - 1.4. ELIMINACIÓN DE FRAGMENTOS TUMORALES NECRÓTICOS
    - 1.5. NECROSIS PAPILAR
  2. **ESTENOSIS URETERALES PROPIAMENTE DICHAS POR LESIÓN URETERAL**
    - 2.1. ESTENOSIS (CONGÉNITAS, TB, POSTQUIRÚRGICAS...)
    - 2.2. TUMORES ESTENOSANTES
  3. **COMPRESIONES URETERALES POR CAUSA EXTRÍNSECA**
    - 3.1. VASCULARES
    - 3.2. ENFS. DEL AP. GENITAL FEMENINO
    - 3.3. ENFS. DEL AP. GASTROINTESTINAL
    - 3.4. PROCESOS RETROPERITONEALES
- 

importante a tener en cuenta. Es importante hacer el diagnóstico diferencial con causas de abdomen agudo<sup>5</sup> (Fig. 2).

3) **Analítica de orina:** Fundamentalmente se ha de realizar un estudio del sedimento urinario. Suele encontrarse hematuria microscópica y, en casos de litiasis, presencia de cristales que pueden orientar sobre la etiología del cuadro. Un *sedimento normal no descarta* un cólico nefrítico. Es importante el estudio del pH urinario. Un pH ácido se acompaña frecuentemente de cálculos de ácido úrico y de cistina, mientras que un pH básico nos orienta hacia cálculos de fosfato cálcico o de estruvita<sup>4</sup>. Aunque el cultivo de orina no es una prueba que en muchos casos se pueda realizar de urgencia nos servirá de orientación la presencia de gérmenes Gram (-) capaces de desdoblar la ureasa (Proteus, Klebsiella...) responsables de la formación de cálculos de estruvita.

4) **Técnicas de imagen:**

a) *Radiografía simple del aparato urinario:* Incluye en ella riñón, uréter y vejiga. Es el método más importante y utilizado en el diagnóstico de la litia-

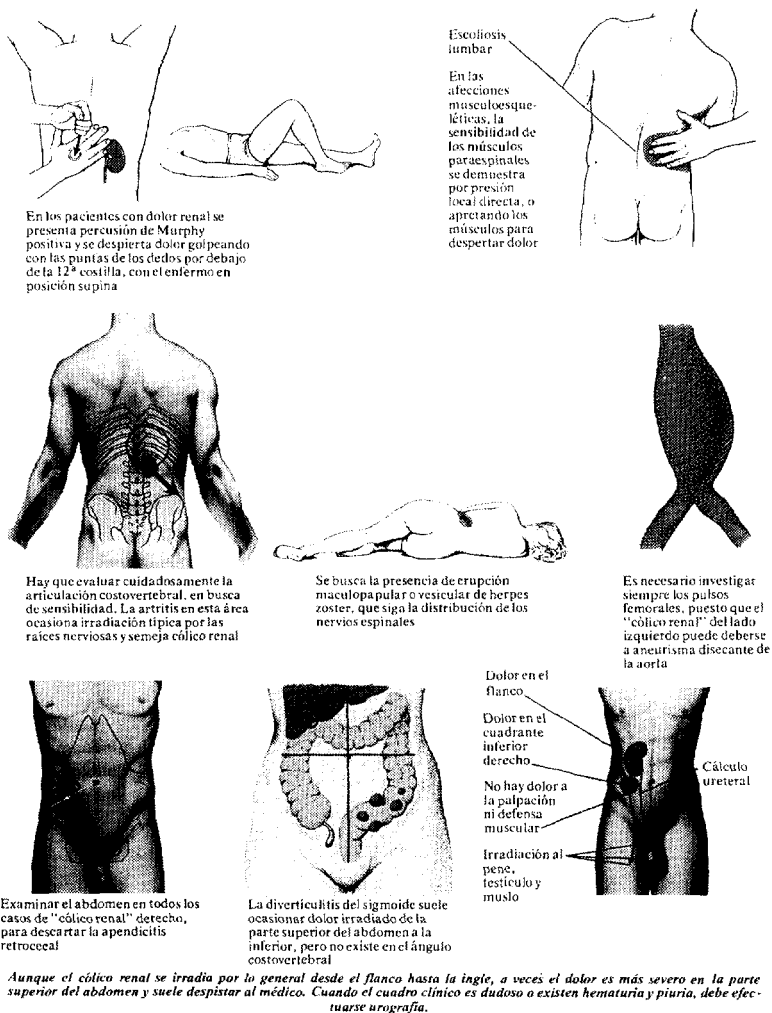


Figura 2.—Hallazgos clínicos que ayudan a la evaluación del dolor en el flanco.

sis urinaria. Una Rx simple nos mostrará el tamaño, la forma y la localización del cálculo. La densidad radiológica de los mismos es diferente según su composición. Los de oxalato cálcico y de fosfato cálcico son radiodensos. Los de fosfato amónico-magnésico son algo menos radiodensos que los de calcio. Algo similar ocurre con los de cistina. Los cálculos de ácido úrico son radiotransparentes y no suelen ser visibles en la Rx simple; en ocasiones se rodean de capas densas de oxalato cálcico<sup>4</sup> (Fig. 3A y 3B).

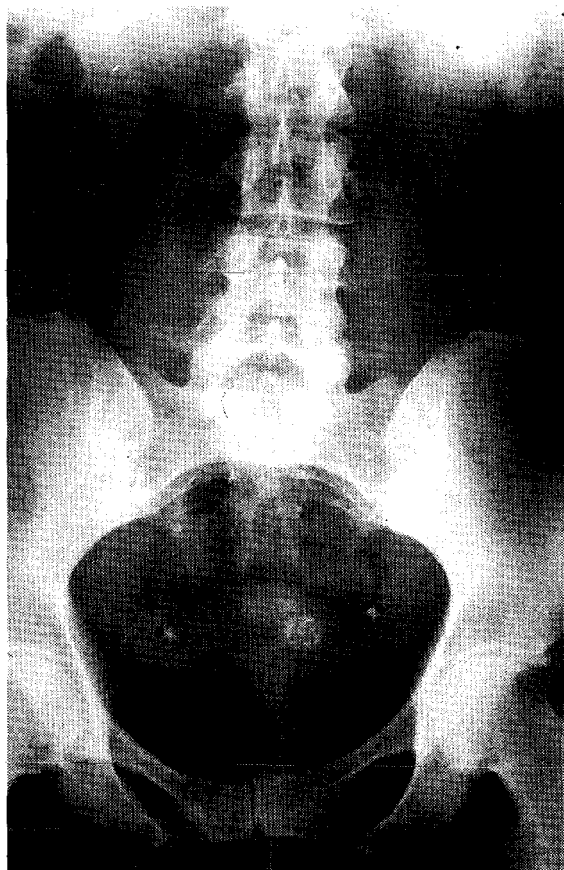


Figura 3A.—Rx simple: Litiasis ureteral bilateral (Flechas).

b) *Ecografía*: Permite diagnosticar y confirmar la presencia de cálculos en las cavidades pielocaliciales y en el uréter lumbar alto. Además nos indicará las repercusiones obstructivas que ocasiona el cálculo sobre la vía urinaria y el parénquima renal. Es muy útil en el caso de litiasis úrica renal. Tiene grandes limitaciones en el diagnóstico de litiasis ureteral media y baja por su difícil localización y coincidir en ocasiones con la densidad ósea de la región lumbo-sacra<sup>4</sup> (Fig. 4).

c) *U.I.V.*: Nos indica el tamaño del cálculo y su localización exacta. Informa sobre la repercusión funcional y la posible existencia de malformaciones congénitas favorecedoras de litiasis. Pone de manifiesto la presencia de cálculos radiotransparentes. Sirve para realizar un diagnóstico diferencial con

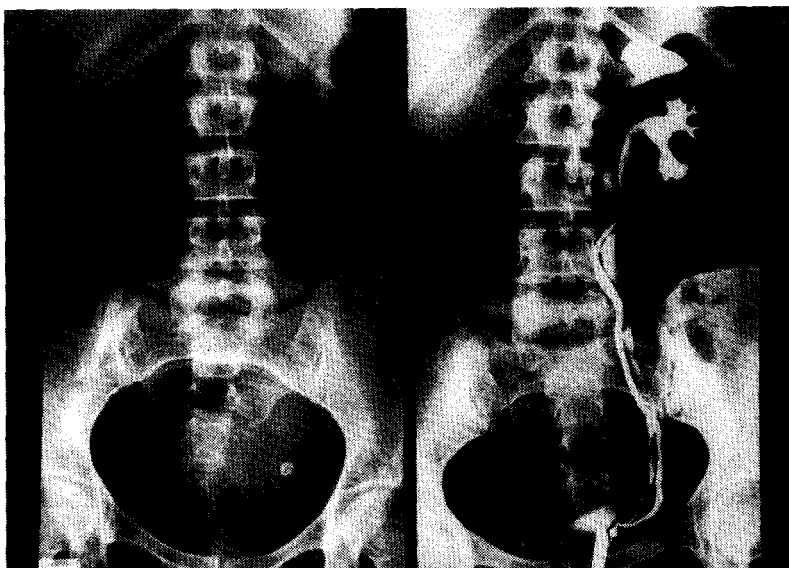


Figura 3B.—Rx simple y Pielografía ascendente: Litis ureteral en duplicidad de la vía excretora.

otros procesos obstructivos del tracto urinario superior. No es necesario realizarla de Urgencias en la mayoría de los casos<sup>4</sup> (Fig. 5).

En resumen, la utilidad de la *Ecografía* se limita a información morfológica del parénquima renal, mientras que la información que nos aporta la *U.I.V.* es, además de morfológica, funcional.

### COMPLICACIONES<sup>5</sup>

1) **Distensión de la vía urinaria:** Si la obstrucción persiste, dificultando el paso de la orina, es capaz de provocar un cuadro de uropatía obstructiva aguda que si no se resuelve puede conducir a una atrofia progresiva del parénquima renal además de provocar la infección por el éstasis urinario.

2) **Infección:** Puede acompañar a una crisis renoureteral e incluso ser el origen de un cuadro séptico. Además puede originar un deterioro importante del riñón o su funcionalidad.

3) **Anuria:** Por obstrucción bilateral de la vía o unilateral en riñones únicos orgánicos o funcionales.

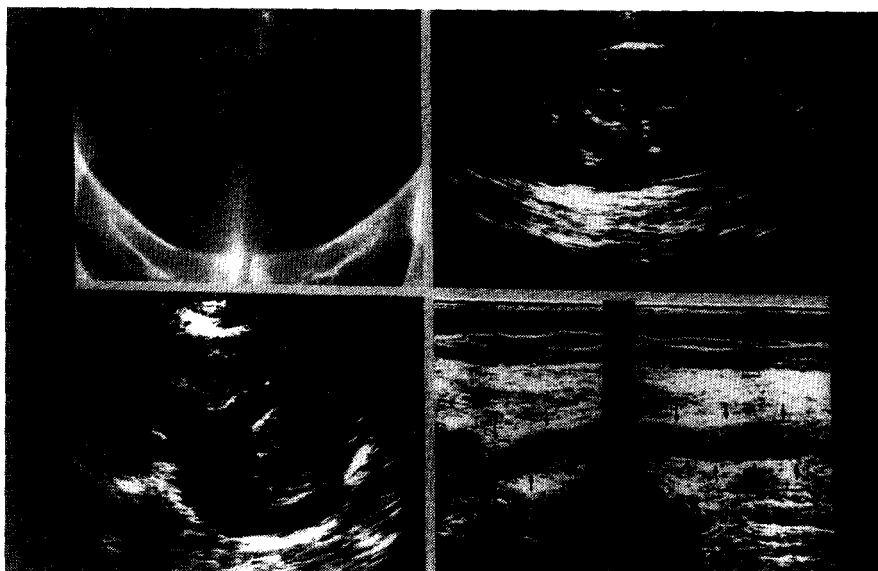


Figura 4.—Rx simple y Ecografía: Uropatía obstructiva en la vía excretora derecha.

## RETENCIÓN AGUDA DE ORINA

La vejiga es un órgano hueco con una capacidad normal entre 350 y 500 cc de orina y dada su morfología y estructura es capaz de recibir en determinadas ocasiones mayores cantidades a las referidas y por ello es susceptible de sufrir bruscas distensiones.

La retención de orina es el cuadro clínico que resulta de la imposibilidad de vaciar la vejiga de forma parcial o total. Esta puede ser aguda o crónica, o completa e incompleta<sup>6</sup>.

La retención aguda de orina (RAO) hace su aparición de forma brusca y repentina, acompañando o no a un cuadro urinario cualquiera. Tiene como característica la de ser un cuadro de obstrucción que cesa al suprimirse su causa, que puede ser transitoria. El motivo de esta retención no es permanente, y si persiste y tiende a la cronicidad es porque la causa, al principio pasajera, se ha transformado en permanente<sup>6</sup>.

La RAO es un síndrome doloroso referido a la región hipogástrica, acompañado de una imperiosa necesidad de orinar, sin que ésta pueda ser satisfecha. La vejiga, que se encuentra repleta de orina a muy alta presión, sufre violentos espasmos que provocan una exacerbación intensa del dolor y gran agitación del enfermo<sup>7</sup>.

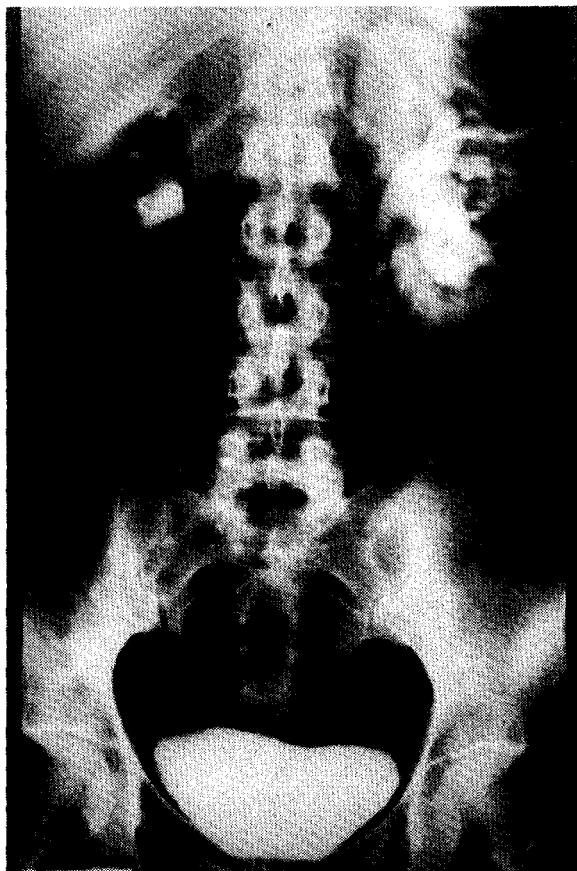


Figura 5.—Urografía: Litiasis ureteral a nivel de L2 que provoca uropatía obstructiva.

La RAO es la consecuencia final de la uropatía obstructiva baja, que suele ser precipitada por diversas circunstancias como la ingesta exagerada de líquidos, tras beber alcohol, después de un largo viaje, etc...<sup>8</sup>

## ETIOLOGÍA

Las causas de la retención de orina pueden ser diversas, pudiéndolas dividir en dos grupos preferentemente: Orgánicas y funcionales, que a su vez pueden ser de origen congénito o adquirido (Tabla 3)<sup>8, 9</sup> (Fig. 6 y 7).

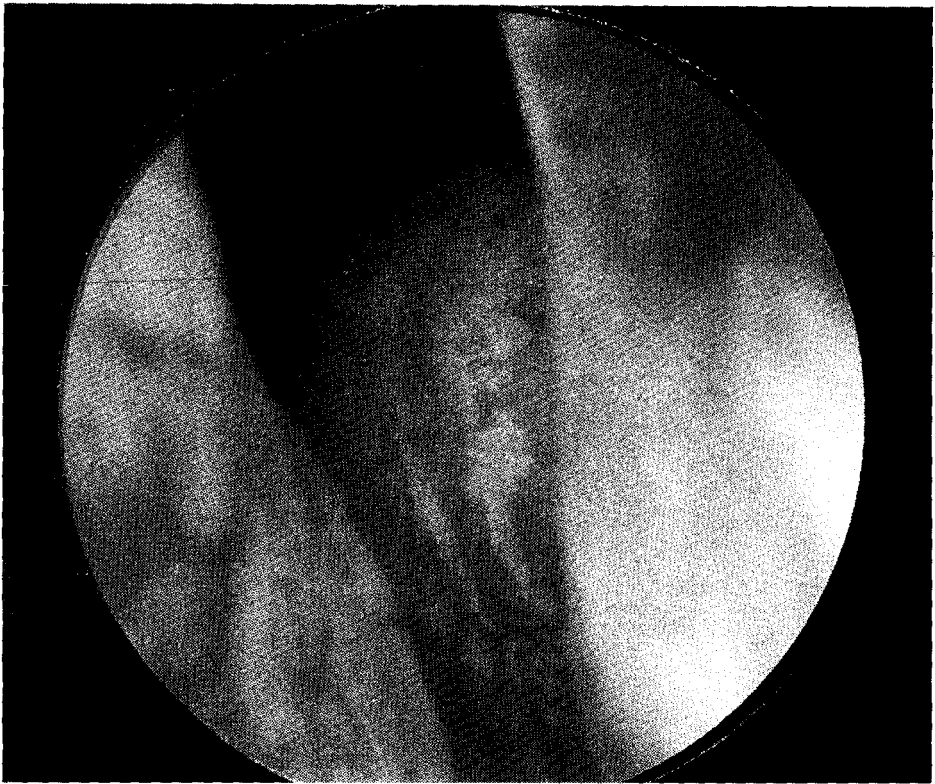


Figura 6.—*Hiperplasia benigna de próstata: Imagen endoscópica.*

## FISIOPATOLOGÍA<sup>8</sup>

Hasta llegar a la RAO la vejiga pasa habitualmente por tres fases sucesivas, sin discontinuidad entre ellas, pudiendo añadirse complicaciones, especialmente infecciones urinarias que pueden agravar el cuadro y dificultar la posible recuperación.

En la primera fase (inicial) se produce un aumento de la capacidad contráctil para de esta forma vencer el obstáculo creando una presión de expulsión más elevada. Esto se pone de manifiesto engrosándose su pared por la hipertrofia de su musculatura donde las fibras tienden a reunirse en haces que le dan un aspecto reticulado (Fig. 8).

En la segunda fase (residuo vesical), si no se ha resuelto la obstrucción, se produce un vaciamiento incompleto de la vejiga debido a que el aumento de la longitud de las fibras musculares del detrusor hace que la contracción de las





Figura 7.—Hiperplasia benigna de próstata: Urografía y cistografía: Desarrollo intravesical de la HBP.

mismas sea inefectiva. Además en la pared vesical se forman celdas que evolucionan a divertículos.

En la tercera fase (descompensación completa) la capacidad vesical aumenta, la pared se adelgaza y el detrusor se vuelve adinámico. Si esta situación se mantiene el vaciamiento no se consigue y el residuo es muy elevado. En esta fase un aumento de la diuresis que aporte un volumen de orina por encima de la capacidad fisiológica de la vejiga produce un alargamiento elástico de sus fibras musculares y pasados ciertos límites una gran dificultad para su contracción, dando lugar a una retención completa (Fig. 9).

## CLÍNICA

Excepto en contadas ocasiones, como traumatismos, cirugía pelviana, etc... la RAO suele ir precedida de una etapa de trastornos miccionales tanto obstructivos como irritativos, entre los que predominan la disuria y la poliuria<sup>7</sup> (Fig. 10).

El cuadro clínico no ofrece lugar a la duda; el enfermo se encuentra muy agitado, con intenso dolor suprapúbico e intenso deseo miccional paroxístico, que corresponde a cada contracción vesical, con imposibilidad de satisfa-

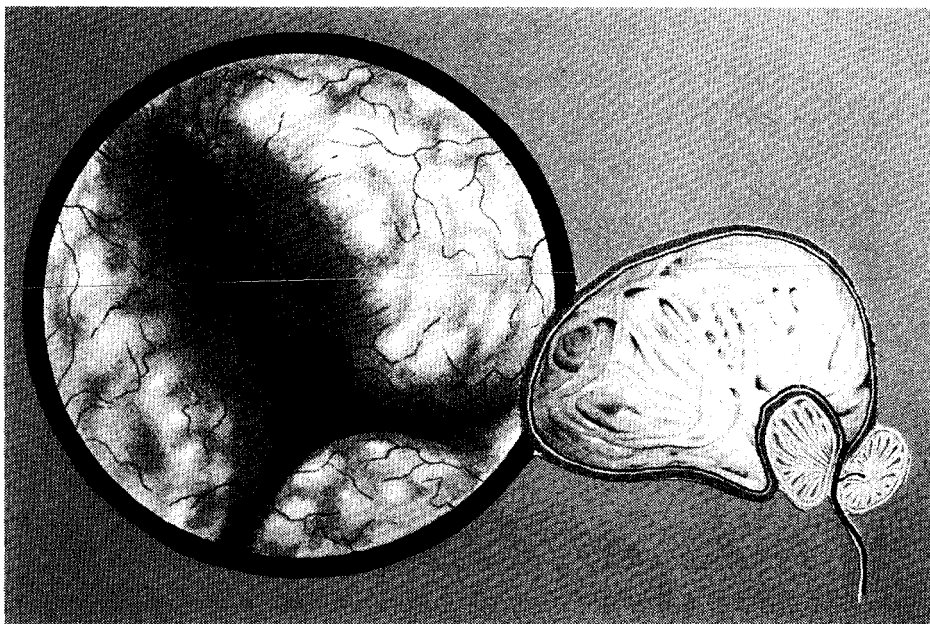


Figura 8.—Esquema de imagen endoscópica de HBP y desarrollo secundario de una vejiga de lucha (celdas y columnas).

cerlo. Experimenta, además, ansiedad y angustia, que aumentan por momentos, con impaciencia desesperante. El enfermo tracciona su pene; con el rostro pálido y sudoroso pide que se lo libere de la situación en que se encuentra. Además se observan síntomas de irritación pelviana, como el tenesmo rectal y los pujos. En algunos casos puede referirse aumento del perímetro abdominal inferior<sup>6</sup>.

## DIAGNÓSTICO

En el interrogatorio se indagará acerca de los antecedentes del paciente que puedan orientarnos sobre el diagnóstico etiológico<sup>7</sup>.

La simple inspección del abdomen puede poner de manifiesto la presencia de un globo vesical. Este se identifica por una protuberancia en hipogastrio que nace justo por encima del pubis, entre éste y el ombligo. Casi siempre es medial, pero no resulta excepcional verlo situado hacia un lado u otro, lo cual puede hacer pensar en un tumor abdominal. Es una tumefacción redondeada, regular, tensa y renitente. La palpación del mismo, dolo-

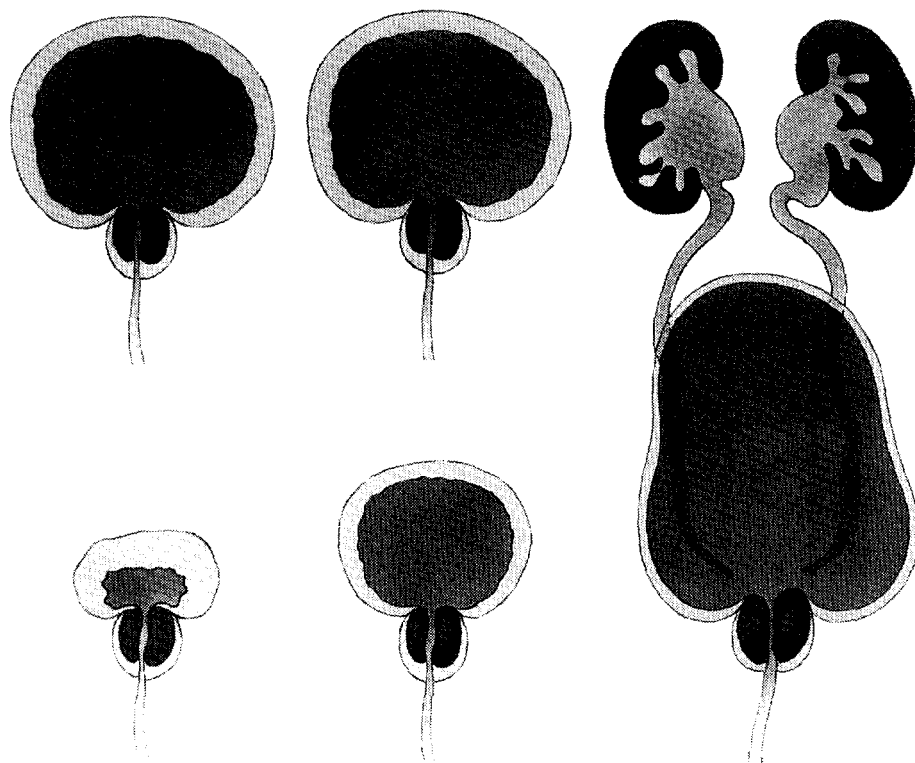


Figura 9.—*Diferentes fases en la evolución del prostatismo: Fase inicial, de residuo y descompensación.*

rosa, puede exacerbar los deseos miccionales del paciente, junto con una percusión mate a nivel suprapúbico. A veces puede ser difícil su diferenciación de una masa quística pélvica. Para ello se coloca al paciente en Trendelenburg; la masa se separa del pubis, mientras que la vejiga permanece adherida al hueso. En los pacientes obesos su identificación puede ser más laboriosa, ya que el globo es menos perceptible. En estos casos el tacto rectal, que debe realizarse a todos los pacientes, junto con la palpación abdominal combinada puede confirmarnos la presencia del globo vesical. La compresión hipogástrica transmite una onda líquida que se puede percibir en el recto<sup>6, 7</sup> (Fig. 11).

La exploración del pene y de los genitales externos no debe obviarse, ya que puede poner de manifiesto una fimosis estenosante, un tumor de pene, etc...

Habitualmente este cuadro agudo no necesita más exploraciones comple-

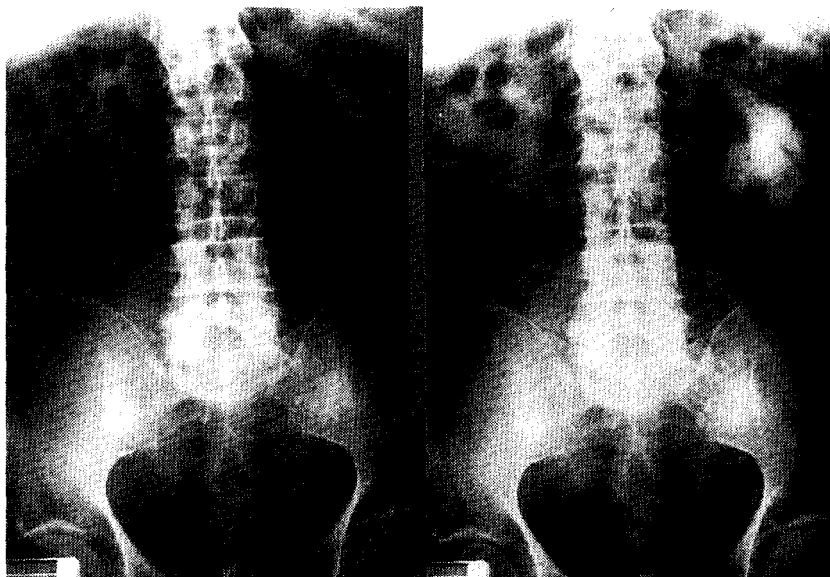


Figura 10.—Rx simple y UIV: Gran distensión vesical secundaria a patología prostática.

mentarias y sin embargo sí precisa un tratamiento urgente<sup>7</sup>. El diagnóstico etiológico debe ser pospuesto en la mayoría de los casos. Inicialmente la ecografía abdominal o transrectal nos permite confirmar el cuadro de retención urinaria y orientarnos en las primeras fases diagnósticas y hacia una actitud terapéutica posterior (Fig. 12).

El diagnóstico diferencial de la RAO debe ser realizado fundamentalmente con la anuria. En ésta es característico la ausencia de deseos de orinar y la falta de los síntomas objetivos de la retención. En los casos dudosos el diagnóstico se realiza por la ausencia de orina en la vejiga tras el sondaje<sup>6</sup>.

Otras circunstancias con las que es necesario establecer el diagnóstico diferencial son el quiste hidatídico retrovesical y con otros procesos expansivos abdominales<sup>6</sup>.

## ESCROTO AGUDO

### INTRODUCCIÓN

El proceso agudo escrotal presenta una gran complejidad diagnóstica en el que influyen la edad del paciente y el grado de agudeza de la situación. Si

TABLA 3  
Causas de la retención aguda de orina

---

**1. PROCESOS ORGÁNICOS**

**1.1. CONGÉNITOS**

- Uréter ectópico y ureterocele
- Obstrucción congénita del cuello
- Válvulas uretrales
- Divertículo uretral
- Hipertrofia del veru montanum
- Pólipos uretrales
- Estenosis y atresia uretral
- Sdme. abdomen en ciruela de pasa
- Quistes de las glándulas de Cowper
- Estenosis meatal
- Fimosis
- Hipospadias y epispadias

**1.2. ADQUIRIDOS:**

- Procesos inflamatorios
- Procesos neoplásicos
- Lesiones traumáticas/yatrogénicas
- Cálculos
- Cuerpos extraños
- HBP
- Estenosis de uretra

**2. PROCESOS FUNCIONALES**

**2.1. CONGÉNITOS:**

- Mielomeningocele
- Agenesia sacra

**2.2. ADQUIRIDOS:**

- Paraplejia
  - Cirugía abdómino perineal
  - Hipotonía perineal
  - Sdme. uretral
  - Sdme. de Hinman
  - Vejiga diabética
  - Enterocistoplastias
  - Fármacos
- 

bien el espectro de posibilidades clínicas no varía en los diversos grupos de edades, ciertos diagnósticos van a precisar una investigación prioritaria durante diferentes décadas de la vida.

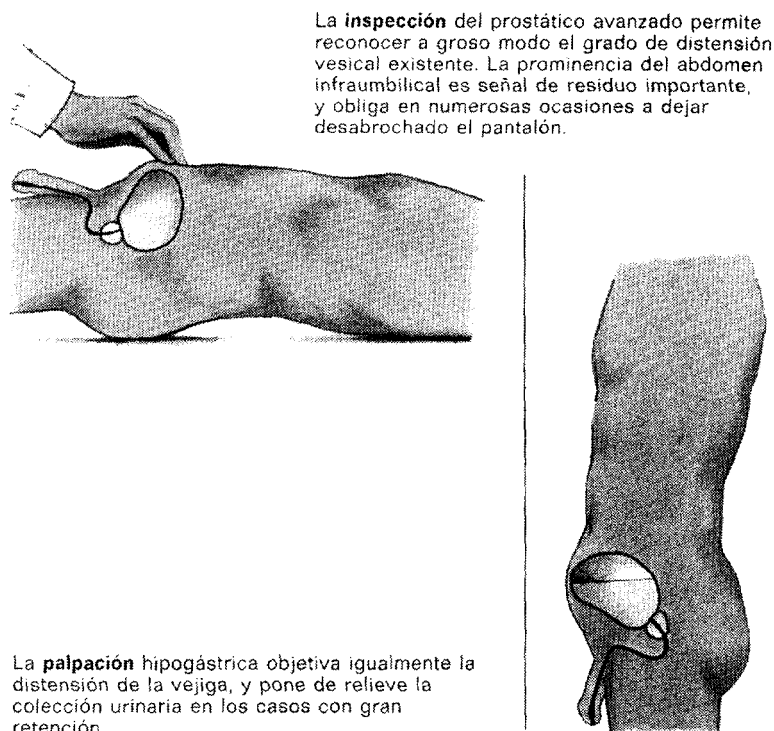


Figura 11.—*Inspección y palpación del paciente.*

### ANATOMÍA DEL TESTÍCULO<sup>10</sup> (Fig. 13)

Ambas gónadas se encuentran en el interior del escroto separadas por el tabique escrotal. Cada testículo tiene un diámetro aproximado de 4 x 3 x 2.5 cms.

El parénquima y estroma testicular están rodeados por una densa fascia que es la túnica albugínea, de la que salen unos tabiques para dividir al testículo en lóbulos. Cada lóbulo contiene varios tubos seminíferos, los cuales presentan dos tipos de células: las de Sertoli y las espermatogénicas. En el estroma se encuentran las células de Leydig, responsables de la formación de testosterona.

El epidídimo descansa sobre la superficie dorsolateral y craneal del testículo, y está formado por la cabeza, el cuerpo y la cola, donde se continua con el conducto deferente. El apéndice testicular (hidátide sésil de Morgagni) se encuentra en el polo superior y representa restos del conducto de Müller. El

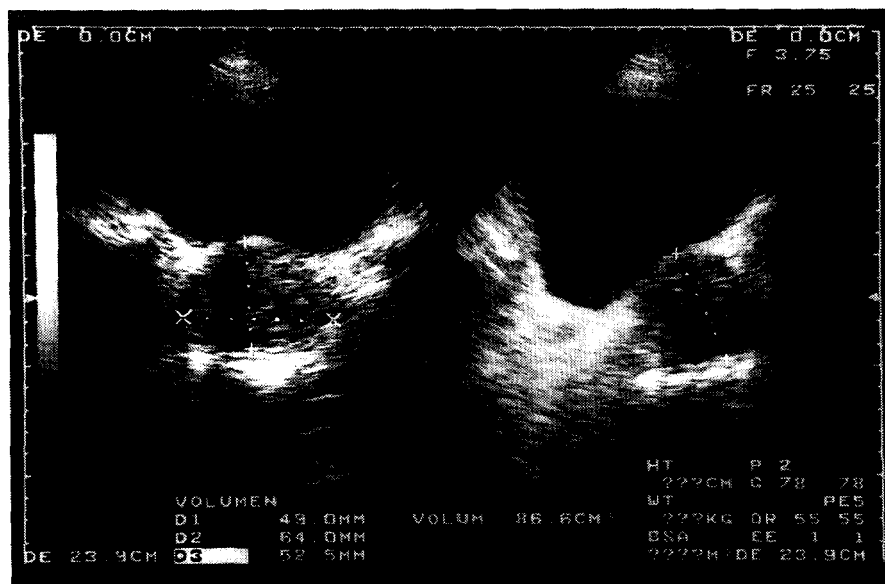


Figura 12.—*Ecografía vesíco prostática.*

apéndice epididimario (hidátide pediculado de Morgagni), está localizado en la cabeza del epidídimo y representa restos del conducto de Wolff.

El cordón espermático atraviesa en el conducto inguinal la pared abdominal, y se encuentra envuelto por la túnica vaginal común. Dicho cordón está constituido por el conducto deferente con su vascularización procedente de la arteria iliaca interna. Además contiene la arteria espermática, procedente de la aorta, y la vena espermática, a menudo múltiple, que se origina en el plexo pampiniforme, y desemboca en el lado derecho en la vena cava y en el lado izquierdo en la vena renal.

El testículo normalmente ubicado en el escroto presenta dos puntos de fijación que teóricamente deberían impedir cualquier rotación excesiva o movimiento anómalo. Estos son por abajo el gubernaculum y por arriba el cordón con todos sus componentes.

## EPIDEMIOLOGÍA

En el grupo de jóvenes, la torsión del cordón espermático y las hidátides, junto con la hernia inguinoescrotal, forman la mayoría de los casos, mientras que en el grupo de adultos se presentan principalmente la epididimitis, el hi-



Figura 13.—Anatomía del testículo y el cordón.

drocele, el varicocele y la neoplasia testicular. En ambos grupos el traumatismo escrotal también es frecuente. Por encima de los 50 años, la patología escrotal suele ser secundaria a procesos infecciosos o manipulaciones endourológicas uretro-vesicales<sup>11</sup>.



## CONCEPTO

El escroto agudo es un cuadro clínico que reúne una serie de patologías que cursan con un dolor escrotal unilateral o bilateral, y cuya presentación se hace generalmente de forma brusca y espontánea. Se observa con relativa frecuencia en consultas y unidades de urgencias, donde el médico general, pediatra o urólogo debe establecer el diagnóstico diferencial de una forma precoz y segura, ya que su error o tardanza puede suponer la pérdida de la gónada afectada<sup>11</sup>.

## CLASIFICACIÓN

En este cuadro sindrómico se incluyen diversos procesos que se presentan con más frecuencia de una forma aguda, como son la torsión del cordón espermático y de las hidátides, la orquiepididimitis, la hernia, los traumatismos y los abscesos.

También existen otras entidades que tienen una presentación menos agresiva, pero que en un momento determinado de su evolución pueden manifestarse como un escroto agudo, como son el varicocele, el hidrocele, el hematocele o la neoplasia de testículo.

## CLÍNICA

A continuación vamos a describir algunas de las entidades clínicas más frecuentes que forman parte de este síndrome (Fig 14).

### **Torsión del cordón espermático**

La torsión del cordón espermático es la rotación del mismo con la consiguiente isquemia e infarto hemorrágico del parénquima testicular. Constituye en la clínica urológica uno de los accidentes vasculares más importantes, ya que aunque su frecuencia no es muy importante, obliga a la orquiectomía tanto o más que ninguna otra patología testicular<sup>10</sup>.

Se puede presentar en un testículo situado en la bolsa escrotal, criptorquídico o ectópico, y el pronóstico respecto a la viabilidad de la función reproductora y endocrina del órgano lesionado, va a depender de un diagnóstico precoz y certero, unido a una rápida intervención quirúrgica<sup>11</sup>.

### *Patogenia*

Existen ciertas variaciones anatómicas de la túnica vaginal, testículo, epidídimo y gubernaculum que predisponen a la torsión del cordón espermático<sup>10</sup>.

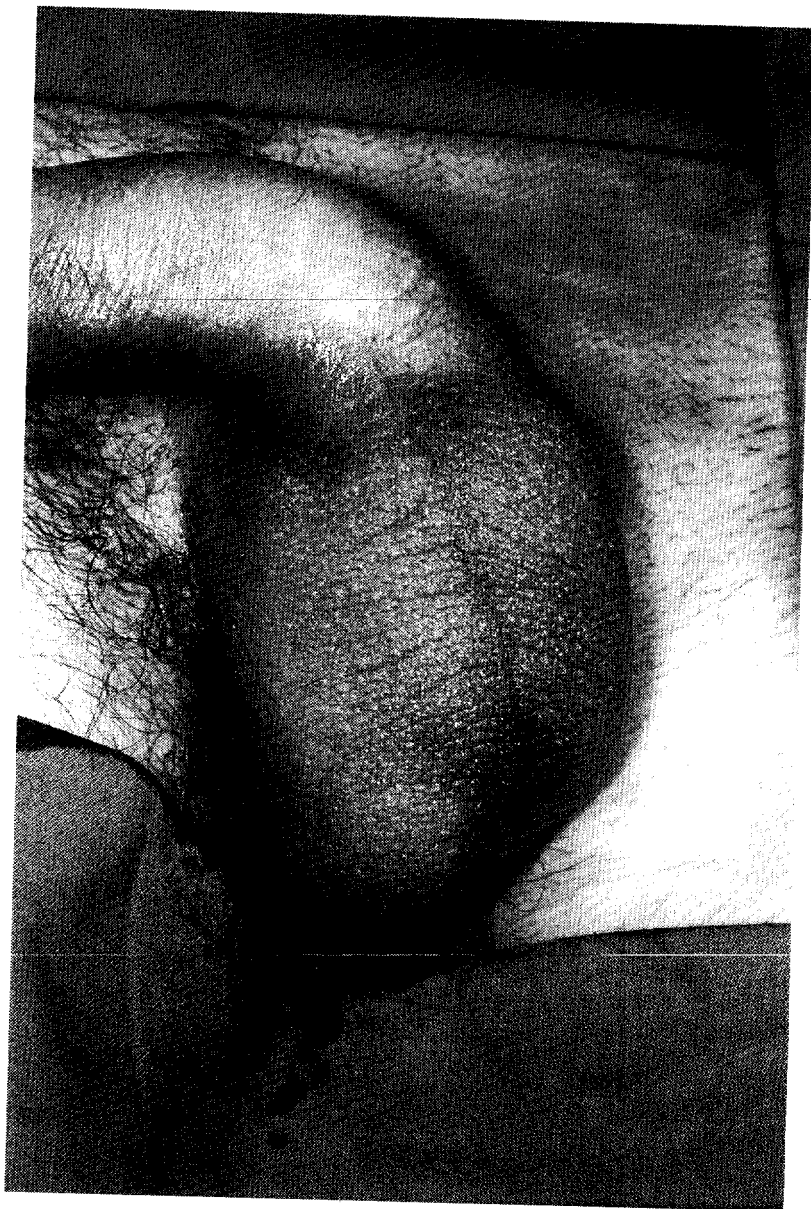


Figura 14.—*Escroto agudo derecho.*

La torsión puede ser de forma extravaginal<sup>12</sup>, lo que conlleva la torsión de todo el contenido escrotal (testículo + epidídimo + vaginal), siendo más frecuente en la infancia; o intravaginal, que se presenta con mayor incidencia en la edad puberal, habiéndose descrito algunos factores anatómicos asociados como responsables de esta forma de torsión. Entre ellos se citan los siguientes: a) amplitud e inserción muy alta en el cordón de la túnica vaginal que proporciona una excesiva libertad de movimiento al dídimo; b) cordón demasiado largo; c) anomalías de la unión entre el testículo y el epidídimo; d) gubernaculum testis demasiado largo o inexistente; e) mesorquium alargado; f) pedículo vascular que aborda al dídimo muy próximo a su polo superior; g) escroto demasiado amplio<sup>10</sup> (Fig. 15).

Aunque existe una predisposición anatómica, las causas o factores desencadenantes todavía permanecen un tanto oscuros<sup>10</sup>.

La frecuencia con que la torsión del cordón se observa generalmente en la clínica, es de forma bifásica, con dos picos, uno en los recién nacidos hasta el primer año de vida y otro en la adolescencia<sup>10</sup>.

### *Clínica*

El síntoma inicial es el dolor, que se presenta de forma aguda y se inicia a nivel abdominal o inguinal, para en seguida fijarse en el testículo y hemiescrotó del lado afecto<sup>13,14</sup>. En los pacientes con testículos criptórquidos puede simular una crisis renoureteral o un cuadro apendicular. Otros síntomas como irritabilidad, fiebre, náuseas y vómitos se suelen presentar con una in-

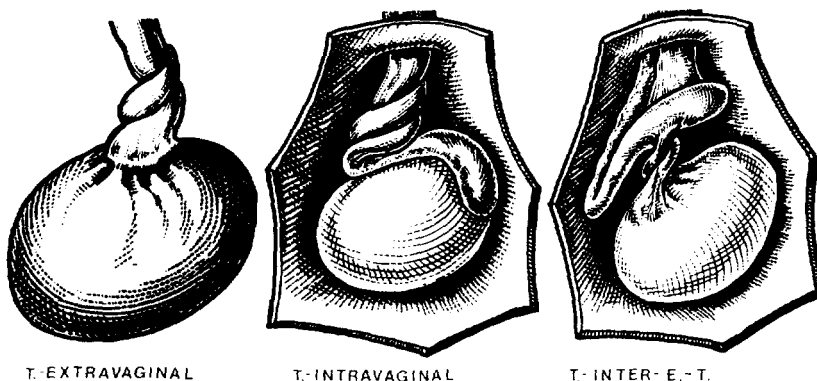


Figura 15.—Diferentes tipos de torsión del testículo.

cidencia variable. La pared del hemiescrotó afectado presenta generalmente una sensibilidad a la palpación y puede adquirir una coloración eritematosa o violácea y, a veces, un aumento del espesor por edema.

### *Diagnóstico*

La existencia de un infarto testicular por vólvulo espontáneo debe ser diagnosticado lo más precozmente posible, ya que la recuperabilidad de la gónada afectada depende casi exclusivamente de la precocidad con que se efectúe y el inicio del tratamiento oportuno<sup>10</sup> (Fig. 16A y 16B).

Existen diversos signos clínicos a la exploración. Entre estos destacan<sup>10</sup>:

—Signo de Angell: En caso de torsión existe una horizontalización del testículo contralateral sano.

—Signo de Ger: Consiste en la aparición de una depresión o un hoyuelo en la piel escrotal del lado afecto.

—Signo de Gouverneur: Es la proyección y ascensión hacia adelante del bloque dídimo-epidídimo afectado.

—Signo de Prehn: La elevación manual del hemiescrotó y testículo afectado origina un aumento del dolor testicular cuando se trata de una torsión.

Además existen una serie de pruebas complementarias que pueden ayudar a completar el juicio clínico<sup>11</sup>.

—*Ecografía*: Tiene escaso valor en el diagnóstico precoz. Útil en otras patologías.

—*Eco-Doppler*: Aporta datos sobre el flujo sanguíneo testicular. Se requiere un mínimo de experiencia para su interpretación. En el caso de torsión, el flujo sanguíneo testicular estará muy disminuido o ausente. Si existe un proceso inflamatorio el flujo estará muy aumentado. Debe realizarse precozmente (Fig. 17).

—*Gammaografía testicular*: Es un método rápido y seguro para evaluar el flujo testicular. Según sea la distribución del isótopo en el testículo afecto (zonas frías) se podrá diferenciar la torsión de procesos inflamatorios. Muchas veces no es posible realizarla de urgencia. Igual que la anterior tiene más valor si se realiza de forma temprana (Fig. 18).

—*Resonancia magnética nuclear*: Parece ser que proporciona imágenes de alta resolución en el estudio de la patología escrotal aguda.

El diagnóstico diferencial debe incluir la orquiepididimitis, y otros procesos como neoplasias, torsión de las hidátides, etc...

### **Torsión de la hidátide sesil de Morgagni**

Está englobada dentro de los procesos vasculares testiculares. Es un proceso poco frecuente en relación con la torsión del cordón espermático, con la que hay que hacer el diagnóstico diferencial<sup>11</sup> (Fig. 19).



Figura 16A.—*Torsión del cordón espermático.*



Figura 16B.—*Torsión del cordón espermático.*

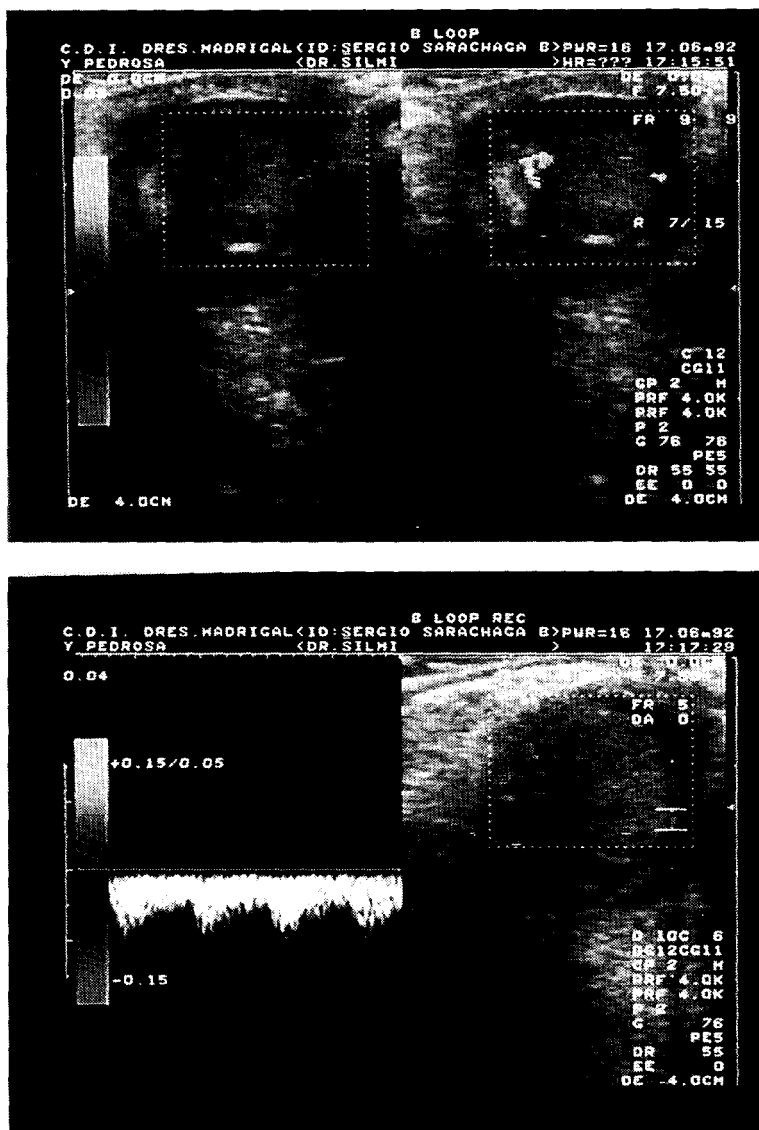


Figura 17.—Eco Doppler: Torsión del cordón espermático.

Su presentación es más frecuente en niños y adolescentes, con una mayor incidencia entre los 8 y los 15 años. La causa de la torsión no se conoce con exactitud<sup>15</sup>.

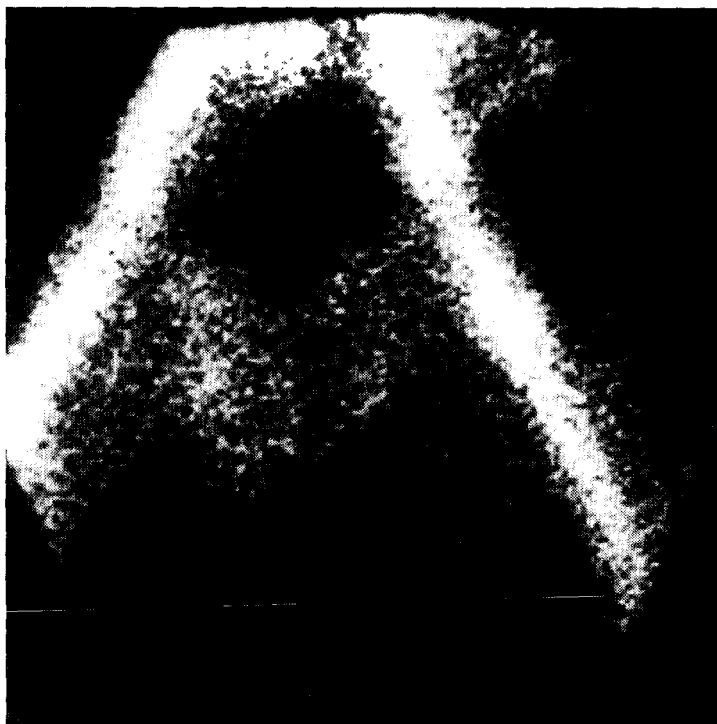


Figura 18.—*Gammagrafía testicular: Déficit de captación en hemiescroto derecho.*

El comienzo de la sintomatología suele ser brusco, apareciendo frecuentemente por la noche y con antecedentes de dolores testiculares previos. El síntoma principal es el dolor, en ocasiones localizado a nivel del polo superior, con irradiación frecuente por el trayecto inguinal y se puede acompañar de náuseas y vómitos<sup>11</sup>.

A la exploración destaca inicialmente la palpación de un nódulo extremadamente doloroso en el polo superior del testículo, lo que suele ser patognomónico. En ocasiones el nódulo es visible a través de la piel del escroto. Es frecuente la tumefacción escrotal y el hidrocele reaccional pasadas varias horas lo que dificultaría su interpretación diagnóstica<sup>11</sup>.

De todas formas si las diferentes pruebas diagnósticas no son convincentes es aconsejable la intervención quirúrgica puesto que las células del parénquima testicular si no se suprime la causa isquémica en las primeras horas<sup>12</sup>.



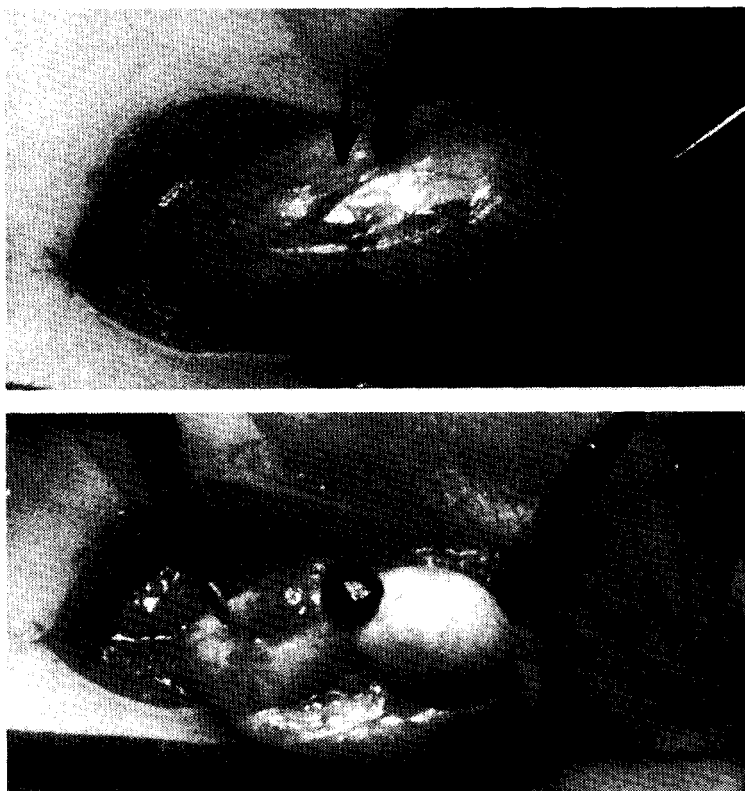


Figura 19.—*Torsión de hidátide.*

### **Epididimitis aguda**

La inflamación aguda del epidídimo y secundariamente del testículo, constituyen uno de los cuadros locales agudos que requieren un diagnóstico inmediato para su tratamiento adecuado y precoz. Dadas las estrechas relaciones anatómicas y fisiológicas que existen entre ambos, hacen que una lesión en uno repercuta sobre el otro, por lo que estos cuadros se pueden agrupar bajo la denominación de orquiepididimitis<sup>11</sup> (Fig. 20).

Se pueden presentar como procesos de contigüidad o durante el curso de afecciones generales múltiples.

Las vías de entrada pueden ser la hematógena, canalicular y por contigüidad.



Figura 20.—*Ecografía escrotal: Engrosamiento del epidídimo derecho.*

El agente etiológico se correlaciona de forma específica con la edad de la población afectada. En pacientes menores de 35 años sexualmente activos, predominan las enfermedades de transmisión sexual, producidas por *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y *Mycoplasma*. En pacientes mayores y en niños es el *E. Coli* el germen de mayor frecuencia<sup>16, 17</sup>.

### *Clínica*

Se caracteriza por un comienzo rápido de dolor e hinchazón del epidídimo, progresando desde la cola con posterior afección de todo el órgano y el parénquima testicular. Inicialmente existe una induración localizada junto con la inflamación y edema del hemiescroto afecto. Pueden existir síntomas generales, como fiebre y escalofríos. La presencia de síntomas concurrentes o precedentes de prostatitis o uretritis, indicaría la posible fuente de la infección<sup>11</sup>.

### *Diagnóstico*

Está basado fundamentalmente en el cuadro clínico que presenta el paciente. Este adopta frecuentemente una posición antiálgica. La bolsa escrotal está aumentada de tamaño. El escroto es más voluminoso debido a la infla-

mación y al hidrocele reaccional. La palpación del contenido y la tracción de la bolsa escrotal son muy dolorosas. Puede ser de gran utilidad la Eco-Doppler. Si no es diagnosticado y tratado precozmente este cuadro puede evolucionar hacia la formación de un absceso con necrosis y pérdida de la gónada (Fig. 21A, 21B y 21C).

### **Tumor de testículo<sup>18</sup>**

Es relativamente raro y constituye aproximadamente entre el 1 y el 2 % de los procesos malignos que afectan al varón. La incidencia máxima de presentación oscila entre los 20 y los 40 años de edad.

Algunas neoplasias en su evolución pueden inicialmente ponerse de manifiesto como un escroto agudo debido a desarrollarse una hemorragia intraparenquimatosa. A veces ante un cuadro de inflamación testicular que en un principio se ha diagnosticado y tratado como una orquiepididimitis, que tras un tiempo de tratamiento no cede, lo primero a pensar es en una posible neoplasia testicular (Fig. 22).

### **PARAFIMOSIS**

La parafimosis es la estrangulación del glande por medio un anillo prepucial fijo en el surco balanoprepucial<sup>19, 20</sup>. Se produce cuando el prepucio estenótico ha sido forzado a retraerse sobre el glande<sup>21</sup>. La estenosis prepucial puede ser debida a una fimosis congénita o secundaria a procesos infecciosos balano-prepuciales o esclerosis primaria<sup>19</sup>. El anillo fimótico actúa como un torniquete sobre la base del glande provocando un edema por éstasis linfático y venoso que cada vez dificulta más la reducción del prepucio a su posición normal, pudiendo producir la necrosis posterior por isquemia arterial<sup>21</sup>.

La parafimosis se puede producir tras la realización de un sondaje o exploración del pene en el que el prepucio no ha sido repuesto en su posición normal tras la maniobra realizada<sup>20</sup>. En los ancianos es más frecuente la fimosis secundaria<sup>19</sup> (Fig. 23A y 23B).

Clínicamente se presenta con tumefacción del pene y en algunos casos con dolor del pene en estado de flacidez, siendo su diagnóstico sencillo con la exploración física.

### **PRIAPISMO**

El término «Priapismo» viene de Priapo, dios de la mitología griega de los jardines y las viñas, patrono de la ciudad de Lampsaco, hijo de Dionisio y Afrodita. Originalmente personificaba la fecundidad del suelo. En época ro-

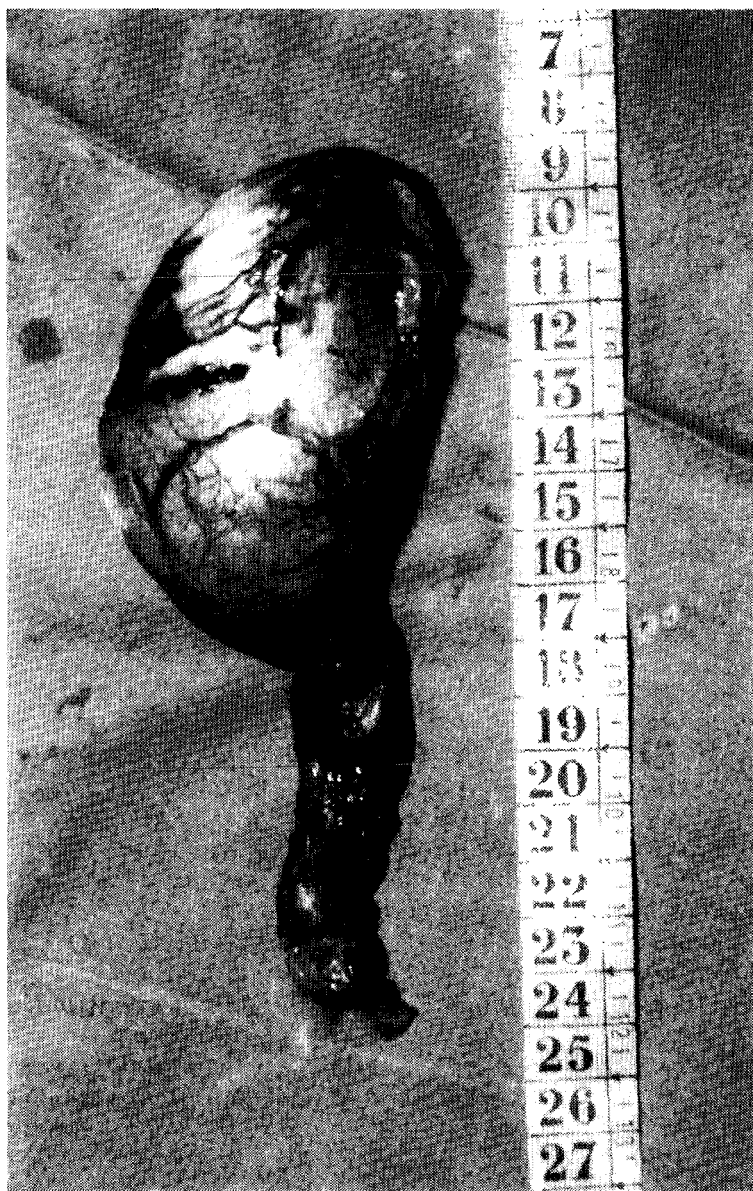


Figura 21A.—Pieza quirúrgica de absceso testicular.



Figura 21B.—Pieza quirúrgica de absceso testicular.



Figura 21C.—*Necrosis testicular postorquepididimitis.*

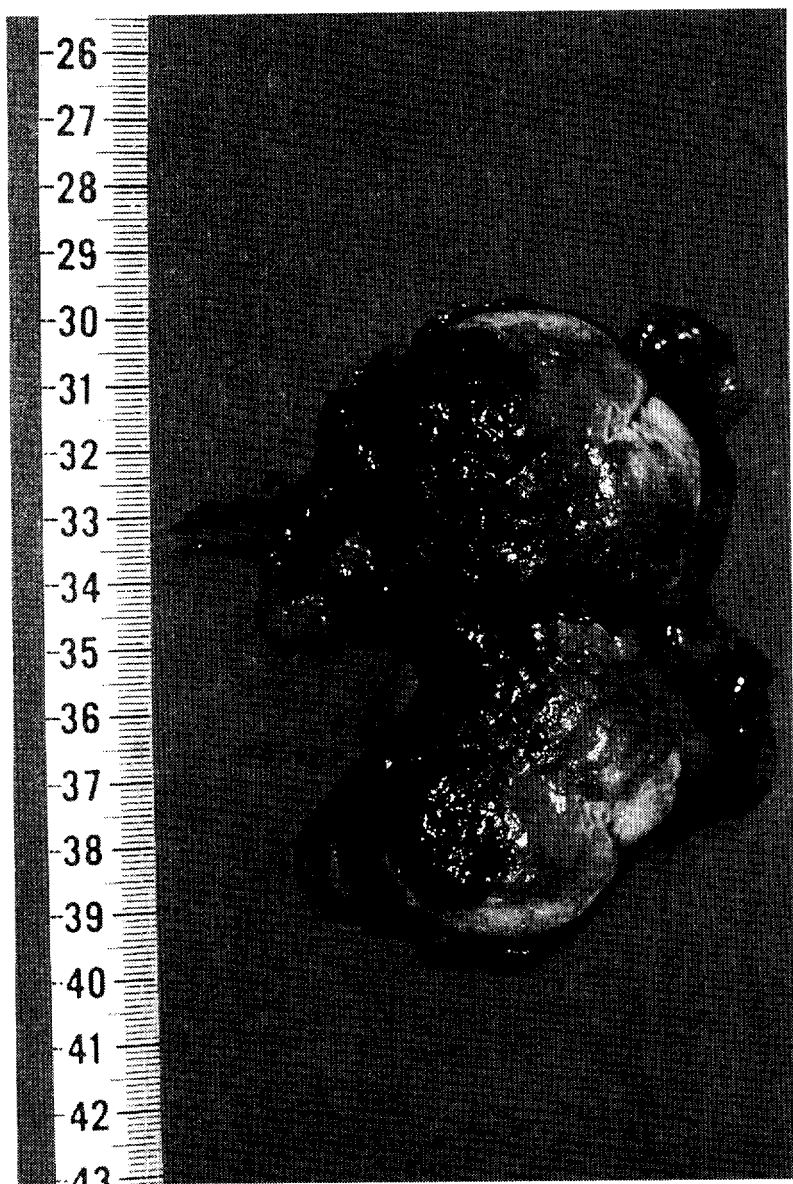


Figura 22.—*Tumor testicular.*

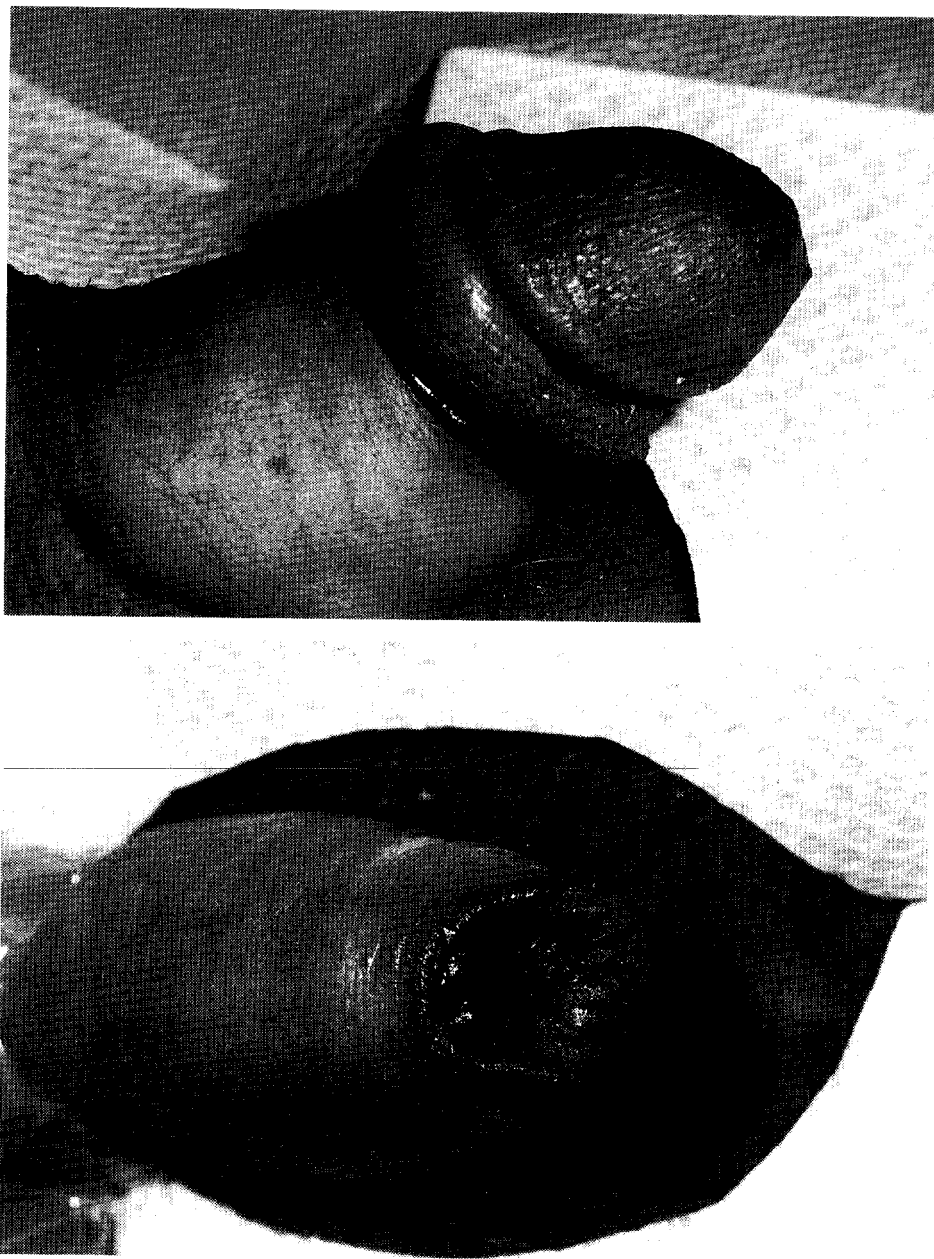


Figura 23A y 23B.—*Parafimosis y reducción manual de la misma.*



mana Priapo personificó la virilidad y el amor físico y su símbolo era el falo<sup>22</sup>.

El priapismo es una patología conocida desde el antiguo Egipto<sup>23</sup>, y puede definirse como una erección extremadamente prolongada y dolorosa, que afecta sólo a los cuerpos cavernosos y que no tiene relación con el deseo sexual. La dificultad miccional es infrecuente y se ha descrito en todos los grupos étnicos y edades.<sup>23, 24, 25, 26</sup>

Otros tipos de priapismo son el parcial o segmentario, del cuerpo esponjoso y glande sin repercusión de los cavernosos, y el pseudopriapismo o hematoma pericavernoso. Es extremadamente raro el priapismo femenino localizado en el clítoris<sup>24, 26</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

Cuando existe una estimulación sexual se produce un aumento en el flujo sanguíneo arterial dentro de los cuerpos cavernosos, acompañado por una dilatación sinusoidal, lo que provoca la constricción de las venas emisarias y vénulas por debajo de la túnica albugínea, lo que da como resultado la turgencia y rigidez de los cuerpos cavernosos. La detumescencia requiere la constricción de las arterias y sinusoides para permitir un adecuado drenaje venoso. Cualquier alteración de este mecanismo que rompa el equilibrio entre estas dos situaciones provoca una erección mantenida y un priapismo<sup>23, 25, 27, 28</sup>.

## CLASIFICACIÓN

Aunque se han descrito varias clasificaciones del priapismo, actualmente la más aceptada es la elaborada por Hauri<sup>29</sup> en 1983, y que distingue dos tipos en base a su mecanismo fisiopatológico:

- 1) Priapismo de alto flujo, arterial o no isquémico.
- 2) Priapismo de bajo flujo, de éstasis o isquémico.

1) **Priapismo de alto flujo:** En este caso el priapismo se debe a un flujo arterial aumentado de manera permanente, siendo el drenaje venoso normal, pero insuficiente para provocar la detumescencia. Suele ser bien tolerado debido a la ausencia de estásis sanguíneo. No suele ser doloroso y las lesiones son menos graves y requieren mucho más tiempo para instaurarse, teniendo mejor pronóstico en relación con la conservación posterior de la capacidad eréctil. Suele ser secundario a fistulas arterio-cavernosas adquiridas yatrogénica o accidentalmente.<sup>23, 24, 25, 26, 27</sup>

2) **Priapismo de bajo flujo:** Es el más frecuente y afecta exclusivamente a los cuerpos cavernosos. Se produce como resultado de un bloqueo de los mecanis-

mos de detumescencia debido a una obstrucción del drenaje venoso bien sea funcional o mecánico. Esto provoca el éstasis sanguíneo en los cuerpos cavernosos con un aumento de la  $pCO_2$ , acidosis e hiperviscosidad sanguínea<sup>23, 25, 26, 27</sup>.

Se producen alteraciones histopatológicas en los cuerpos cavernosos consistentes en edema del tejido trabecular e infiltrado inflamatorio, leve en las primeras 12 horas, pero que conduce a lesión celular y posterior fibrosis del tejido. A partir de las 48 horas las lesiones son irreversibles, con necrosis, acumulación de coágulos y fibrosis trabecular<sup>23, 26, 27</sup>.

Clínicamente cursa con dolor y con una marcada dureza peneana.

### ETIOLOGÍA<sup>23, 25, 26, 27, 28, 30</sup>

Entre los factores etiológicos del priapismo se diferencian dos grandes grupos: Primario o idiopático y secundario.

El priapismo idopático constituye el grupo mayoritario, con una frecuencia entre el 30 y el 50% de los casos. Sin embargo esta incidencia está cambiando rápidamente en los últimos años debido al uso de las drogas vasoactivas (Tabla 4).

TABLA 4  
Etiología del priapismo

---

1)	Idiopático
2)	Secundario
	— <i>Alteraciones hematológicas</i> : Leucemia, Anemia de células falciformes, Trombocitopenia, Talasemia, Policitemia.
	— <i>Alteraciones neurológicas</i> : EM, Hernia disco, Tabes dorsal, Tx craneal o medular, Mieltis transversa.
	— <i>Causas locales</i> : Traumatismos, Inflamaciones, Infecciones, Neoplasias, Enf. Vasculares, Estímulo sexual prolongado.
	— <i>Enfermedades infecciosas</i> : Parotiditis, Hidrofobia, Tromboflebitis pelviana, Tularemia, Rickettsiosis.
	— <i>Trastornos metabólicos</i> : Amiloidosis, Diabetes, Enf. de Fabry, Nutrición parenteral.
	— <i>Medicamentos y drogas</i> : Anticoagulantes, Psicofármacos, Antihipertensivos, Anestésicos, IIC de drogas vasoactivas.

---

### DIAGNÓSTICO<sup>27</sup>

El diagnóstico clínico no plantea ninguna dificultad, pues la simple inspección revela un pene rígido y doloroso. Es necesario un interrogatorio exhaustivo sobre la presencia de episodios previos de erecciones prolongadas

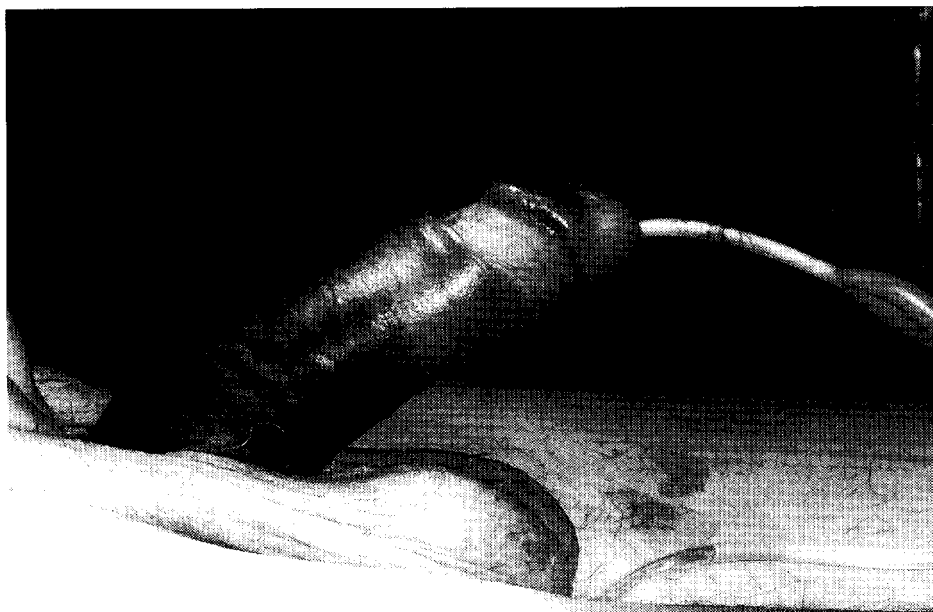


Figura 24.—*Priapismo de bajo flujo.*

y sobre la toma de medicamentos, enfermedades hematológicas, traumatismos, etc... (Fig. 24).

En vistas al pronóstico y la actitud terapéutica es necesario hacer el diagnóstico diferencial entre los dos tipos de priapismo.

1) *Gasometría de los cuerpos cavernosos*: En el priapismo de alto flujo el resultado del análisis (pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub> y BE) revela un resultado normal, mientras que en el priapismo de bajo flujo se aprecia hipoxia y acumulación de metabolitos ácidos en sangre.

2) *Estudio con Doppler*: En el de alto flujo habrá un incremento del flujo arterial, mientras que en el de bajo flujo no existe.

3) *Cavernosografía*: En el de alto flujo aparece tras la inyección de contraste un flujo venoso normal, mientras que en el de bajo flujo la salida del contraste es muy lenta.

4) *Arteriografía pudenda interna*: En el de alto flujo se opacifican fácilmente los cuerpos cavernosos (fístula arterio cavernosa), mientras que en el de bajo flujo sólo se ven las arterias dorsales y bulbouretrales (Fig. 25).

5) *Gammagrafía*: En el priapismo de alto flujo la distribución del trazador es regular por ambos cuerpos, mientras que en el de bajo flujo la distribución está muy disminuida.

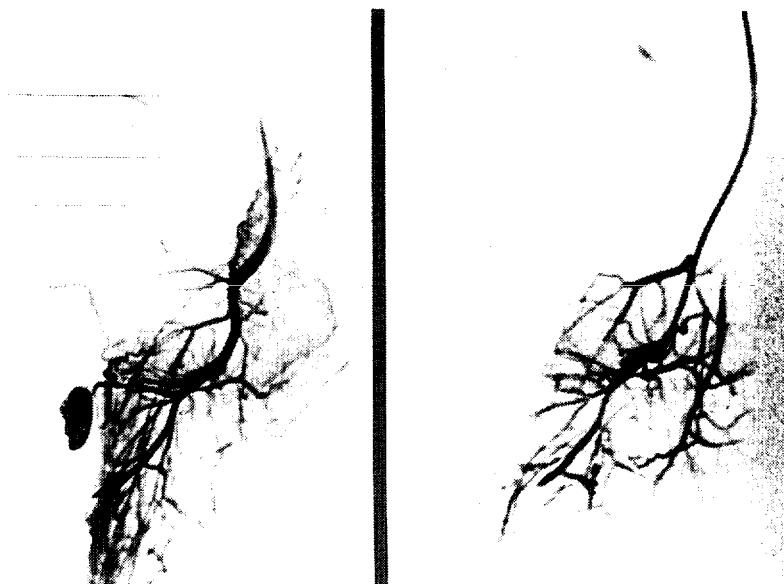


Figura 25.—Arteriografía pudenda: Priapismo de alto flujo secundario a fístula postraumática.

## PROSTATITIS

La prostatitis constituye la infección urinaria más habitual en el varón entre la 2.<sup>a</sup> y 4.<sup>a</sup> décadas de la vida, representando un 13.9% de las consultas urológicas. Clínicamente existen varios síndromes prostáticos, por lo que es necesario añadir un segundo término que remarque el presunto factor etiológico responsable del mismo. Así las prostatitis se han clasificado en 4 procesos (Tabla 5)<sup>31</sup>:

---

Prostatitis aguda bacteriana
Prostatitis crónica bacteriana
Prostatitis crónica no bacteriana
Prostatodinia

---

Sin embargo, alcanzar el diagnóstico, indispensable para establecer un correcto tratamiento, es muy complejo en la mayoría de las ocasiones<sup>31</sup>.

Esto se debe fundamentalmente a la afinidad de los síntomas entre los diferentes cuadros que afectan al área uretro-prostato-vesicular, a la escasa aportación del tacto rectal, sólo característico en las infecciones agudas y por

último a las limitaciones de la metodología diagnóstica complementaria debido sobre todo a la riqueza de la flora microbiana uretral y a las peculiaridades anatómicas de la próstata<sup>31</sup>.

## PROSTATITIS AGUDAS

Generalmente están producidas por microorganismos Gram – (E. Coli, Klebsiella, Proteus, etc...) y Gram + (Enterococos, Streptococos...) y con menos frecuencia Chlamydias y Ureoplasmas. Estos gérmenes alcanzan y colonizan las glándulas prostáticas por vía ascendente desde la uretra posterior<sup>32</sup>.

Clínicamente se manifiesta por dolor perineo-escrotal irradiado a hipogastrio, fiebre alta y escalofríos y síndrome miccional con polaquiuria, escozor miccional y disuria que puede, en algunos casos, llegar a la retención de orina<sup>32, 33</sup>.

Anatomopatológicamente se asocia con la inflamación pronunciada de una parte o de toda la glándula. Se observan de manera característica numerosos polimorfonucleares dentro y alrededor de los acinos prostáticos, así como descamación y restos celulares intraductales. También se aprecia invasión tisular por parte de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos<sup>32, 33</sup>.

El diagnóstico suele ser sencillo en casi todos los casos, y está basado fundamentalmente en la clínica. Las secreciones purulentas intraprostáticas fluyen espontáneamente hacia la uretra posterior, dando origen a bacteriurias persistentes que facilitan la identificación del germen causante. Está totalmente contraindicado la realización del masaje prostático debido al elevado riesgo de provocar una septicemia por el paso de los microorganismos al torrente sanguíneo desde los acinos prostáticos<sup>32</sup>.

## PROSTATITIS CRÓNICA (BACTERIANA Y NO BACTERIANA). PROSTATODINIA.

Las prostatitis crónicas (bacteriana y no bacteriana) poseen unos síntomas clínicos similares, refiriendo los pacientes síntomas irritativos variables durante la micción, como disuria, urgencia, polaquiuria, nicturia y dolor variable en los genitales y la pelvis. También pueden presentarse molestias eyaculatorias y hemospermia. Además en ambas los hallazgos físicos exploratorios son anodinos, con un tacto rectal inespecífico<sup>32, 33</sup>.

La diferencia estriba en que en los pacientes con prostatitis no bacteriana no existen antecedentes de infección urinaria documentada y los cultivos son negativos a pesar de la existencia de leucocitos y macrófagos cargados de grasa en las secreciones prostáticas<sup>33</sup>.

En la prostatitis bacteriana es característica la presencia de un infección

urinaria recurrente causada por el mismo patógeno responsable de la prostatitis. El microorganismo persiste sin alteraciones en el líquido prostático durante el tratamiento con la mayor parte de los agentes antimicrobianos dado que estos fármacos se asocian con un bajo grado de acumulación en las secreciones prostáticas<sup>33</sup>.

Existen una serie de factores a los que se puede atribuir la cronicidad de las prostatitis. Estos son<sup>32</sup>:

1) Factores anatómicos: Los focos de prostatitis se desarrollan fundamentalmente en el lóbulo posterior de la próstata, lo que se ha relacionado con la desembocadura de los conductos eyaculadores.

2) Factores obstructivos: Contribuyen al reflujo uretroacinar.

3) Litiasis prostática: Consecuencia de la calcificación de los cuerpos amiláceos. La presencia de la litiasis supone la existencia de un proceso inflamatorio crónico. Además los cálculos infectados serán el reservorio desde donde los gérmenes perpetúen la infección de los enfermos.

En la prostatodinia el paciente presenta síntomas de prostatitis sin antecedentes de infección urinaria, ausencia de patógenos en los cultivos y secreciones prostáticas generalmente normales. El paciente tipo es un varón de mediana edad o joven con signos y síntomas variables miccionales, pero que sobre todo refiere dolor de distribución pelviana. Los hallazgos físicos y neurológicos son normales, salvo contracción del esfínter anal con dolor a la palpación en el tacto rectal<sup>33</sup>.

El diagnóstico de estas tres entidades precisa métodos más complejos, teniendo que recurrir a más de uno de ellos en la mayoría de los casos<sup>31, 32</sup>.

—Cultivo fraccionado: También llamado técnica de Stamey, se basa en la obtención de muestras de las fracciones inicial y media de la orina por separado, se realiza a continuación un masaje prostático recogiendo la secreción procedente de la glándula y por último se recoge la orina postmasaje, recogiendo en total 4 muestras<sup>31, 34</sup>.

La interpretación de los resultados será<sup>34</sup>:

- Uretritis: Sólo existen gérmenes en la muestra 1 y hay síntomas.
- Infección urinaria vesical: Se encuentran más de 100.000 gérmenes/ml en todas las muestras de orina o en la muestra 2.
- Prostatitis: Son negativos los cultivos de las muestras 1 y 2 y es positivo el de la secreción prostática y/o el de la muestra postmasaje.

—Cultivo de semen: La porción de origen prostático en el semen representa un 30% del mismo, lo que le convierte en un medio idóneo para evaluar la capacidad funcionante de la próstata, ya que durante la eyaculación ésta se contrae de forma generalizada vertiendo el contenido de sus acinis a la uretra prostática<sup>31</sup>.

—Citología exfoliativa prostática: La infección intraprostática produce una reacción inflamatoria intensa que es detectable mediante estudios citológicos de la secreción prostática, orina postmasaje y semen. Esta se basa en el reconocimiento de polimorfonucleares, histiocitos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas<sup>31</sup>.

—Ecografía: Facilita el estudio morfológico de la próstata y las vesículas seminales, sobre todo si se realiza mediante transductores transrectales. Existen varios signos ecográficos que no son exclusivos del proceso, observándose aumento de tamaño de la próstata, asimetría de los lóbulos, incremento del diámetro de los plexos venosos periprostáticos, nódulos hiperecogénicos en la glándula periférica, litiasis intraprostática, halo periuretral, engrosamiento capsular, etc...<sup>31</sup>

—Estudio bioquímico: Está limitada por la dependencia hormonal de la secreción prostática y por el elevado número de falsos negativos<sup>31</sup>.

—Biopsia prostática: Esta técnica no es de uso habitual ya que el cuadro histológico puede llevar a confusión y el cultivo del tejido es susceptible de contaminación<sup>31</sup>.

—Estudio urodinámico: Sirve de diagnóstico en el caso de prostatodinia, prostatosis o mialgia del suelo pelviano, en los que la pruebas anteriores han resultado negativas<sup>31</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. DRACH, G. W.: «Litiasis urinaria. Etiología, diagnóstico y manejo médico», Campbell, *Urología*, 6.ª edición, Saunders Company, Philadelphia, 1992.
2. JIMÉNEZ CRUZ, F. J. y cols.: «Litiasis Urinaria», *Programa de Formación Continuada en Urología Práctica*, Rioja Sanz, L. A. y Rodríguez Vela, L., IDEPSA, Madrid, 1992.
3. ZULOAGA GÓMEZ, A.: «Litiasis urinaria», *Urología Vesalio*, ENE EDICIONES, Madrid, 1992.
4. RIOJA SANZ, L. A.; RODRÍGUEZ VELA, L. y cols.: «Urgencias en Urología», *Programa de Formación Continuada en Urología Práctica*, Silmi Moyano, A. y Blázquez Izquierdo, J., IDEPSA, Madrid, 1991.
5. PAMPLONA CASAMAYOR, M. y cols.: «Crisis renoureteral», *Manual de Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico*, ARAN EDICIONES, Madrid, 1987.
6. HUGHES, F. A. y SCHENONE, F.: *Urología práctica*, Ed. Intermédica, 1971.
7. VALDIVIA URÍA, J. G.: «Uropatía obstructiva», *Urología Vesalio*, ENE EDICIONES, Madrid, 1992.
8. LEAL LÓPEZ, A.: «Fisiopatología de la obstrucción urinaria inferior», en Jiménez Cruz, J. F. y Rioja Sanz, L. A., *Tratado de Urología*, JR Prous Editores, Barcelona, 1993.
9. GRISE, P. y SIBERT, L.: *Rétentions aiguës d'urine complètes*, Encyclopedie Medico-Chirurgicale, 18-207, D-10, 1996.
10. SILMI, A.; GÓMEZ, J. J.; GÓMEZ, A.; BLÁZQUEZ, J.; CORRAL, J. y RESEL, L.: «Torsión

- del cordón espermático», en Resel, L. y Salinas, J., *Patología Vascular en Urología. Clínicas Urológicas de la Complutense*, Ed. Complutense, Madrid, 1992.
11. SILMI, A.; BLÁZQUEZ, J.; GÓMEZ, J. J. y CORRAL, J.: *El Médico en las situaciones urgentes. Escroto agudo*, Med. Integral, 1992, 19: 3-14.
  12. SHERIDAN, W. G. y DAVIES, D. G. L.: *Extravaginal testicular torsion*, Br. J. Clin. Pract., 1988, 42: 128.
  13. SILMI, A.; USÓN, A. y PÁRAMO, P.: *Torsión del cordón espermático. Aportación de 23 casos*, Act. Urol. Esp., 1979, III: 183.
  14. SANZ, J. P.; ALDABE, J. y GARMENDIA, J.: *Torsión del cordón espermático*, Arch. Esp. Urol., 1989, 42: 508.
  15. ALCALÁ SANTAELLA, C. S.; SALINAS, S. S. y MORENA, A. J.: *Torsión de la hidátide sésil de Morgagni*, Act. Urol. Esp., 1989, XIII: 201.
  16. BERGER, R. E.; ALEXANDER, E. R. y MONDA, D. G.: *Clamidia trachomatis is a cause of idiopathic epididymitis*, N. Engl. J. Med., 1978, 298: 301.
  17. MELEKOR, M. D. y ASBACH, H. W.: *Epididymitis: Aspect concerning etiology and treatment*, J. Urol., 1987, 138: 83.
  18. PÉREZ, M. J.: *Testicular tumor presenting with torsion of the testicle*, J. Urol., 1990, 144: 995.
  19. SALINAS, J.: «Urgencias quirúrgicas urológicas en el anciano», en Resel, L. y Salinas, J., *Cirugía urológica de alto riesgo en el anciano. Clínicas Urológicas de la Complutense*, Ed. Complutense, Madrid, 1993.
  20. LOWE, C. F. y BRENDLER, C. B.: «Evaluación del paciente urológico», Campbell, *Urología*, 6.<sup>a</sup> edición, Saunders Company, Philadelphia, 1992.
  21. GIL SALOM, M.: «Fimosis, Parafimosis, Cuerpos extraños del aparato urogenital masculino y femenino, Enfermedades dermatológicas», *Urología Vesalio*, ENE EDICIONES, Madrid, 1992.
  22. *Gran Enciclopedia Larousse*, tomo 18, Ed. Planeta, Barcelona, 1991.
  23. RUÍZ CERDÁ, J. L.; MORENO PARDO, B.; SERVER PASTOR, G.; OSCA GARCÍA, J. M.; VERA DONOSO, C. y JIMÉNEZ CRUZ, J. F.: *Priapismo de Bajo Flujo*, Actas Urol. Esp., 1991, 15: 510-514.
  24. CASTILLO JIMENO, J. M.; RUÍZ RUBIO, J. L.; PUERTA, E.; JASO LÓPEZ, A. C.; CEA REY, A. y DÍAZ CALLEJA, E.: *Priapismo de Alto Flujo: Manejo diagnóstico-terapéutico*, Arch. Esp. Urol., 1992, 45: 801-804.
  25. ALVÁREZ GONZÁLEZ, E.: «Curvatura de pene, enfermedad de La Peyronie. Priapismo», en Álvarez González, E., *Andrología. Teoría y práctica*, Ediciones Díaz de Santos, Madrid, 1989.
  26. JIMÉNEZ CRUZ, J. F. y OSCA GARCÍA, J. M.: «Enfermedad de la Peyronie. Priapismo. Incurvación del pene», en Jiménez Cruz, J. F. y Rioja Sanz, L. A., *Tratado de Urología*, JR Prous Editores, Barcelona, 1993.
  27. ARRONDO, J. L. y NAPAL, S.: «Priapismo», en Pomerol Monseny, J. M. y Arrondo Arrondo, J. L., *Práctica Andrológica*, Masson, Barcelona, 1993.
  28. LUE, T. F.: «Fisiología de la erección. Fisiopatología de la impotencia», Campbell, *Urología*, 6.<sup>a</sup> edición, Saunders Company, Philadelphia, 1992.
  29. HAURI, D.; SPYCHER, M. A. y BRUELHMAN, W.: «Erection and priapism: a new physiopathological concept», *Urol. Int.*, 1983, 138.
  30. MORALES CONCEPCIÓN, J. C.: *Priapismo provocado por inyección intracavernosa*, Arch. Esp. Urol., 1992, 45: 793-795.



31. JIMÉNEZ CRUZ, J. F.; BROSETA RICO, E.: «Prostatitis», en *Actualizaciones Temáticas en Urología*, Madaus, 1992.
32. DEL PORTILLO, L.: «Prostatitis, prostatosis y prostatodinia», en Pomerol Monseny, J. M.; Arrondo Arrondo, J. L., *Práctica Andrológica*, Masson, Barcelona, 1993.
33. MEARES, E. M.: «Prostatitis y trastornos relacionados», Campbell, *Urología*, 6.<sup>a</sup> edición, Saunders Company, Philadelphia, 1992.
34. SILMI MOYANO, A; BLÁZQUEZ IZQUIERDO, J.: *Infecciones Urinarias. Protocolos*, IDEP-SA, Madrid, 1991.