



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES DEL
ESTADO
SUBDIRECCIÓN GENERAL MÉDICA
SUBDIRECCIÓN DE REGULACIÓN Y ATENCIÓN HOSPITALARIA

CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 de NOVIEMBRE I.S.S.S.T.E

SERVICIO DE UROLOGÍA

***CAMBIOS CISTOSCÓPICOS ASOCIADOS A LA
SINTOMATOLOGÍA DEL TRACTO URINARIO INFERIOR
(STUI) EN LA MUJER***

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN UROLOGÍA

P R E S E N T A

DR. MICHAEL ÁNGEL DOMÍNGUEZ GARCÍA

ASESOR DE TESIS:

DR. JESÚS ALEJANDRO MORALES COVARRUBIAS

C.M.N 20 NOVIEMBRE I.S.S.S.T.E

JEFE DE SERVICIO Y TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO:

DR. ROBERTO CORTEZ BETANCOURT

Nº DE REGISTRO: 193.2012

MÉXICO, D. F. AGOSTO 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dra. AURA ARGENTINA ERAZO VALLE SOLIS

**Subdirectora de Enseñanza e Investigación del
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”**

Dr. ROBERTO CORTEZ BETANCOURT

**Profesor Titular del Curso de Especialización en
Urología y Jefe de Servicio de Urología en el
CMN “20 de Noviembre”.**

Dr. JESUS ALEJANDRO MORALES COVARRUBIAS

**Asesor De Tesis y adscrito al servicio de urología
en el CMN “20 de Noviembre”.**

Dr. Michael Ángel Domínguez García

**Autor y Médico residente del curso de posgrado
en Urología**

Número de Registro: 193.2012

AGRADECIMIENTOS

A mi mamá que sin obligación de serlo ha sido la que me ha impulsado día a día a terminar esta parte de mi vida.

A mi amor, prometida aún y futura esposa, Nancy, le agradezco estar conmigo, apoyándome y amándome, terminando esta etapa de nuestras vidas para formar en breve la más larga y feliz, siempre juntos.

A mi papá que a pesar de que ya no está, parte de su gran apoyo ha sido culpable de que haya llegado hasta aquí, y también sin haber tenido la obligación de hacerlo.

A mis hermanos que de alguna u otra forma me apoyaron para concluir este paso.

A mis profesores en Urología, sobre todo al asesor de esta tesis, le agradezco haberme enseñado parte de sus conocimientos a base de su paciencia infinita y perseverancia. Al Dr Alías, Catalán y Cortez por ser parte fundamental en mi conocimiento de esta extraordinaria ciencia que es la Urología.

A mis compañeros Carlos, Erick, Cristian y Héctor, porque a pesar de todo terminamos.

Y a ti por darme bienestar y salud para poder vivir esto.

CONTENIDO

RESUMEN.....	6
ANTECEDENTES	7
- Definición y Epidemiología.....	7
- Etiología	8
- Inflamación vesical.....	10
- Genética y herencia	11
DIAGNÓSTICO.....	11
METAPLASIA UROTELIAL.....	14
- Epitelio Escamoso Trigonal y Trigonitis Pseudomembranosa.....	14
- Metaplasia Escamosa Estratificada de la Vejiga.....	16
- Leucoplaquia.....	19
CISTITIS QUÍSTICA – GLANDULAR.....	21
CISTITIS POLIPOIDE.....	25
CISTITIS FOLICULAR	26
CISTITIS EOSINOFÍLICA	26
TRATAMIENTO.....	27
PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA.....	28
JUSTIFICACIÓN	28
OBJETIVO GENERAL Y ESPECÍFICOS.....	28
MATERIAL Y MÉTODOS	29
RESULTADOS.....	29
- Tabla 1 Cuestionario de la Universidad de Bristol para la STUI	30
- Gráfica 1 y 2	32
- Gráfica 3 y 4.....	33
- Tabla 2 Cambios cistoscópicos.....	34
- Gráfica 5	36
- Gráfica 6 y 7.....	37
- Gráfica 8 y 9	38
- Fotografías de los cambios cistoscópicos asociados a la STUI	39
DISCUSIÓN.....	41
CONCLUSIONES.....	43
Anexo 1	44
Anexo 2	45
Bibliografía	46

RESUMEN

La sintomatología del tracto urinario inferior (STUI) en la mujer, es una entidad frecuente en la población femenina. Se puede considerar un síndrome integrado por síntomas de almacenamiento así como de vaciamiento. Su diagnóstico y tratamiento presentan una diversidad de criterios entre urólogos. Es por eso que se requiere conocer todos los factores asociados a esta entidad. Al afectar el tracto urinario bajo, es la vejiga el principal órgano involucrado. Por eso es necesario conocer cuáles cambios en la mucosa vesical son los más frecuentes asociados a STUI, mediante la cistoscopia.

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, transversal y abierto en base a los videos de cistoscopia archivados en el servicio de urología de pacientes femeninos con diagnóstico de STUI del 2010 al primer semestre del 2012. Se tomaron en cuenta a las pacientes femeninas mayores de 18 años con STUI de al menos 6 meses de evolución, con examen general de orina sin presencia de alteraciones y urocultivo negativo. Sin antecedentes de algún padecimiento urológico previo o actual en el momento de realizar la cistoscopia: Litiasis urinaria, incontinencia urinaria, neoplasia urológica o infecciones de vías urinarias. Y si además presentaban elementos terapéuticos utilizados en nuestro servicio como catéter doble J o sonda transuretral, previo a la cistoscopia, se excluían del estudio. Cada video evaluado se correlacionó con los síntomas del tracto urinario inferior que reportó cada paciente en su primera cita y se obtuvo la escala de severidad de cada una de ellas según el cuestionario de la Universidad de Bristol para la STUI.

Se llevaron a cabo 1152 cistoscopias de las cuales solo 58 cistoscopias fueron realizadas a pacientes con STUI. El rango de edad fue de los 36 años a los 66 años. 6 pacientes de la cuarta década de la vida, 24 pacientes de la quinta década de la vida, 18 pacientes de la sexta, y 10 de la séptima década de la vida. En cuanto a la severidad de la STUI se clasificó en tres grupos. En el grupo de la STUI leve o ausente se presentaron 4 pacientes. La STUI moderada en 20 pacientes. Y 34 pacientes presentaron sintomatología severa, de acuerdo con el cuestionario de la Universidad de Bristol. 48 pacientes presentaron disuria. Según los hallazgos cistoscópicos, se identificaron 5 casos de hiperemia en el trigono; 21 casos de hiperemia trigonal y perimeatal; 5 casos de cistitis quística en trigono; 13 casos de cistitis quística en trigono y resto de la vejiga; 3 casos cistitis glandular en trigono; un caso de cistitis glandular en trigono y en el resto de la vejiga; 2 casos de metaplasia en trigono; 2 casos de metaplasia trigonal con afección al resto de la vejiga; y 6 casos de leucoplaquia.

Todas las pacientes con STUI presentaron cambios cistoscópicos, asociados a cistopatías específicas, estableciendo una prevalencia del 100%. Ninguna paciente con sintomatología no se asoció a cambios en la mucosa vesical. La más frecuente fue la hiperemia trigonal y perimeatal. Con este conocimiento ahora se deberá identificar que tratamiento será el más conveniente para cada cistopatía asociada a STUI en la mujer, en estudios posteriores.

ANTECEDENTES

DEFINICION DE LA SINTOMATOLOGÍA DEL TRACTO URINARIO INFERIOR (STUI)

La STUI en la mujer, es una entidad muy frecuente en la población femenina. Hasta ahora ha sido poco estudiada, siendo asociada en la mayoría de los casos a incontinencia urinaria, pero es una entidad diferente. [1]

Se puede considerar un síndrome integrado por síntomas de almacenamiento así como de vaciamiento. La frecuencia, la nicturia, la urgencia y en ocasiones el síndrome de vejiga hiperactiva, son síntomas de almacenamiento asociados a esta entidad, acompañados de disuria como síntoma de vaciamiento urinario predominante, aunque pueden presentar disminución del chorro, intermitencia y sensación de vaciamiento incompleto en algunos casos. [1]

La STUI puede ser definida desde la perspectiva de cada paciente. Se puede asociar al coito, prolapso de órganos pélvicos, síndromes dolorosos del tracto urinario bajo, procesos irritativos crónicos como litiasis vesical, infección de vías urinarias recurrentes, tumores, cateterismo intermitente, cateterismo permanente, instrumentación urológica, cuerpos extraños, entre otros. [2]

EPIDEMIOLOGÍA DE LA STUI

En un estudio multinacional la nicturia en la mujer se presentó en un 54.5%, síntomas de almacenamiento en un 59.2% y síntomas de vaciamiento en un 19.5%. [1] Lo que demuestra la trascendencia de este problema urológico. En otros dos estudios se demostró entre 60 a 70% tanto en hombres como mujeres algún grado de STUI. Los síntomas de almacenamiento o irritativos se presentaron en un 59% en la mujer y un 51% en hombres en forma global. [2]

A través de un cuestionario en línea se presentó una incidencia de 20 a 30% en pacientes mayores de 40 años, con síntomas de urgencia, frecuencia, nicturia o incontinencia de urgencia. [2] Incluso hay un incremento de la prevalencia de la STUI con la edad, sin embargo en un estudio multinacional esta relación en la mujer, no está tan establecida como con el hombre. [3] La STUI, anteriormente también conocida como síndrome disúrico recidivante es una de las afecciones urológicas más frecuente en la mujer, que puede superar hasta el 70 % de las consultas en este sexo. [4]

Aunque el conocimiento de la prevalencia de la STUI en la mujer, así como su impacto en la calidad de vida, ha tenido un incremento sustancial dentro de la pasada década, la historia natural de la misma es aun pobremente entendida. [4] En un estudio de Miller et al, en mujeres danesas entre 40 a 60 años, la prevalencia de STUI fue de 29%, la incidencia de 10%, pero la remisión a un año de 28%. Encontrando la posibilidad de fluctuación en cuanto a la severidad de la STUI en las mujeres en tan solo un año. Por eso no se logra identificar una prevalencia e incidencia claras para este padecimiento; más aún cuando muchas pacientes no acuden al médico por pena, ignorancia o falta de recursos económicos. Aunque no hay diferencia entre clases sociales. [5]

ETIOLOGÍA DE LA STUI

En el pasado la STUI en la mujer se asociaba al síndrome uretral agudo o síndrome de frecuencia/disuria; se reservaba tal síndrome a las mujeres con frecuencia, disuria y nicturia, con ausencia de bacteriuria significativa. [6]

Ante la ausencia de enterobacterias en los urocultivos, se estableció la posibilidad de otro tipo de microorganismos capaces de desarrollar los síntomas de éste síndrome. Se encontró que varias pacientes con urocultivos negativos resultaban positivas para *Chlamydia trachomatis*. [6]

Otra causa por la que se presentaba el síndrome uretral recurrente era la obstrucción del vaciamiento vesical. Tomando la dilatación uretral, la uretrotomía interna y la uretroplastia externa como tratamientos. Sin embargo a través de estudios de urodinamia se identificó que las pacientes no cursaban con obstrucción del flujo urinario de la vejiga por lo que la dilatación de la uretra fue puesta en duda para el manejo de estas pacientes.[6]

Otros factores causantes de la recurrencia de síntomas son:

Reacción alérgica a la espuma anticonceptiva, baños de burbujas, duchas vaginales, desodorantes en aerosol, el látex del condón, uso de ropa interior de nylon y medias, la falta de higiene o el exceso de lavado con agua y jabón, la dirección en la que la región perianal se limpia después de defecar, así como la región vulvar, el coito, lubricación inadecuada, masturbación con cuerpos extraños y la interrupción voluntaria del deseo de orinar durante períodos prolongados. En la mayoría de las mujeres menopáusicas la deficiencia de estrógenos puede producir cambios atróficos en la vagina y en el epitelio uretral, que contribuyen como desencadenantes o exacerbantes de la misma sintomatología.[6]

La presencia de cálculos vesicales puede ser un factor irritativo crónico asociado a STUI. La cistitis química por ciclofosfamida puede producir sintomatología importante, sin embargo la principal preocupación es el riesgo de malignidad por su exposición.[6]

En 1956 Gray y Pingleton determinaron que este síndrome ocurría bajo una tensión nerviosa importante y episodios de ansiedad severa. Se determinó la asociación que tenía el síndrome uretral agudo con el síndrome de colon irritable, concluyendo la participación importante de la ansiedad como componente psicossomático asociado.[7]

Todos estos factores contribuían al desarrollo del síndrome uretral agudo, aunque en la actualidad este término está en desuso, la mayoría de estos factores deben de ser considerados cuando se evalúa a la paciente con STUI.

Por grupos de edad se puede también establecer la causa por la que la STUI puede desencadenarse y en muchas ocasiones perpetuarse a pesar se asociarse a una causa concreta. En el grupo adolescente, una mala técnica en la higiene personal posterior a la micción promueve la inoculación continua de enterobacterias hacia el meato urinario. La técnica de higiene de adelante hacia atrás se ha considerado adecuada posterior a la micción, pues se evita la inoculación de la vulva de posibles bacterias de la región perianal hacia ésta. La desnutrición y el empleo de

toallas sanitarias no limpias son otros factores que promueven infecciones recurrentes, en este grupo de edad, originando STUI continua. [8]

En el grupo de amas de casa, la presencia de enfermedades de transmisión sexual, mala higiene perianal, uso inadecuado de toallas sanitarias y la desnutrición son los factores principales. Mientras que en el grupo de pacientes trabajadoras, el permanecer sentadas por períodos de hasta 6 horas continuas, interrupción del deseo de orinar por períodos prolongados, uso de sanitarios no higiénicos y en ocasiones el uso de DIU (dispositivo intrauterino), promueven un mal vaciamiento vesical y la posibilidad de infecciones recurrentes, que al final originan la STUI. [8]

Es importante también reconocer que varios factores asociados con el estilo de vida favorecen la presencia de STUI: peso, ejercicio, trabajo, tabaquismo, consumo de cafeína, ingesta de líquidos, constipación y postura. [9]

Existe un incremento de STUI en mujeres con IMC (índice de masa corporal) de 30 o más, en comparación con las mujeres con IMC menor a 25, con un riesgo relativo de 1.6 y una $p = 0.009$. El ejercicio disminuye la STUI, con un riesgo relativo de 0.4 y una $p = 0.003$. [9]

Es importante también mencionar que los cambios neuroquímicos a nivel del sistema nervioso central que predisponen a la depresión influyen en la actividad nerviosa autónoma que regula también el tracto urinario. Algunos pacientes con depresión presentan alteraciones en la función serotoninérgica; esta misma monoamina influye en las vías de regulación de la micción. Al reducir la cantidad de serotonina en cerebros de animales, se presenta un aumento en la frecuencia urinaria y promueve la hiperactividad del detrusor. La misma vejiga hiperactiva asociada a incontinencia de urgencia se asocia a depresión. Por eso los inhibidores de la recaptura de serotonina y los agonistas de 5-HT_{1A} se utilizan en el tratamiento médico de la STUI. [9]

Las enfermedades cardiovasculares pueden asociarse a la STUI en la mujer. Se ha comprobado que la disfunción endotelial o la isquemia pélvica puede provocar pérdida del músculo liso de la vejiga y promover una parcial denervación con la subsecuente hiperactividad del detrusor. En la mujer joven los estrógenos tienen un efecto protector relativo en la vasculatura tanto pélvica como genital, evitando estas alteraciones. Ante esta relación de enfermedad cardiovascular y STUI, se reconoce que el ejercicio podría influir en la prevención de STUI en la mujer posmenopáusicas. [9]

Algunos padecimientos neurológicos, como la esclerosis múltiple, manifiestan STUI entre 50 a 90%, presentando una combinación entre síntomas vaciamiento y almacenamiento, secundario a disfunción parasimpática por daño a nivel cerebral y de la médula espinal. [10]

La ingesta de una gran cantidad de energía y grasas poliinsaturadas, se asocian a obesidad, inflamación y actividad del sistema nervioso autónomo. Ya habíamos mencionado la relación directa entre el IMC con la severidad de la STUI, las pacientes con IMC arriba de 30 padecen con mayor frecuencia STUI. [11]

La ingesta aumentada de proteínas se asocia al aumento de síntomas urinarios de almacenamiento, por el incremento de concentraciones osmolares, con lo cual se incrementa la pérdida de agua originando el aumento de la frecuencia urinaria y la presencia de nicturia. [11]

La falta de estrógenos posterior a la menopausia se ha estudiado como causa de STUI. Se ha visto un aumento en la prevalencia de esta sintomatología en pacientes en esta etapa, pero es la incontinencia urinaria el padecimiento más prevalente. Es sabido que un estado hipoestrogénico se asocia con adelgazamiento de la mucosa uretral, cambios en la presión de cierre de la uretra, pérdida del tono del esfínter uretral y alteración del ángulo uretrovesical. Sin embargo a pesar de lo que se creía en un estudio se descubrió que la falta de estrógenos no se asocia a un incremento de la STUI. [12]

Como se ha establecido en los párrafos anteriores, son diversos los factores de riesgo asociados al desarrollo de STUI. Del mismo modo son diversas las fuentes de origen de esta sintomatología. Desde un incremento en la actividad sistémica nerviosa autónoma, sensibilidad del detrusor, disfunción endotelial, inflamación crónica y/o daño oxidativo.

INFLAMACIÓN VESICAL O CISTITIS

Son diversas, las formas en que la vejiga presenta una respuesta inflamatoria y se manifieste mediante STUI:

La **cistitis neurogénica**, se debe a una estimulación de las fibras nerviosas aferentes sensoriales (fibras C amielínicas y fibras A delta mielinizadas), provocando una liberación de neurotransmisores que causan dolor e inflamación, siendo el sistema nervioso simpático el responsable de la inflamación neurogénica. [13]

La **cistitis inducida por antígenos**, que depende de una respuesta de hipersensibilidad tipo 1, siendo los mastocitos los responsables en el desarrollo de la cistitis, que a pesar que comparte la misma sustancia P, que suele ser importante en la cistitis neurogénica, la diferencia radica en que el receptor en esta cistitis es el de la neurocinina tipo 1 o NK-1, diferente al TRPV1 usado en el proceso de dolor neurogénico. [13]

La **cistitis inducida por virus**, en las que los mastocitos nuevamente son el principal tipo de células encargada de liberar sustancias nociceptivas y proinflamatorias en la lámina propia de la vejiga, provocando dolor, inflamación y pérdida de la función de barrera del urotelio. La presencia del TNF-alfa es importante para la migración de los mastocitos a la pared vesical. Sin embargo se debe tener cierta inmunodeficiencia para que el virus se ha lo suficientemente capaz para llevar a cabo este proceso proinflamatorio. [13]

La **cistitis autoinmune**, donde a través de autoanticuerpos se induce la respuesta inflamatoria a nivel de la pared vesical depende de linfocitos T CD8+ los cuáles serán capaces de reconocer como extraño el propio urotelio y desencadenar una respuesta de hipersensibilidad tipo 2, asociada ahora a linfocitos T CD 4+, que al final se desarrolle una respuesta inflamatoria crónica. [13]

Y la **cistitis inducida por irritantes** la más frecuente asociada a infecciones, uso de sondas, instrumentación, litiasis entre otros irritantes. El daño es directo en el urotelio y otras células de la vejiga, provocando varios grados de erosión de la mucosa, edema, hemorragia e infiltración leucocitaria de la pared vesical. El lipopolisacárido o LPS de las enterobacterias como la *E. coli* es uno de los irritantes más comunes de las

vía urinaria. Esta sustancia estimula la cistitis, caracterizada por edema, hemorragia e infiltración de neutrófilos dentro de la pared de la vejiga. En algunas ocasiones el mismo LPS puede cruzar la pared vesical, entrar a los vasos linfáticos o sanguíneos y depositarse en otros órganos. Los receptores TLR4 o tipo toll 4, son receptores transmembrana responsables de la respuesta celular al LPS; la ausencia de este receptor evita el desarrollo de la inflamación en la pared de la vejiga. [14,15]

GENETICA/HERENCIA

En un estudio realizado en gemelos, se descubrió que la historia familiar positiva a STUI se asocia a 2 a 3 veces más de riesgo de presentar esta sintomatología cuando se presenta en familiares de primer grado de sexo femenino. Se debe tener en cuenta también las influencias ambientales familiares (factores del estilo de vida como el tabaquismo, estado socioeconómico, actitudes hacia realizar ejercicio físico, hacia la búsqueda de atención médica, hábitos dietéticos y de ingesta de líquidos, así como la adecuada forma de sentarse a orinar en el inodoro) que tiene efecto directo sobre la transmisión de riesgo para el desarrollo de la STUI. [16]

Los factores genéticos influyen sobre la susceptibilidad de padecer incontinencia urinaria, frecuencia y nicturia en la mujer; que mediante ciertos factores ambientales, se incrementa la predisposición al desarrollo de vejiga hiperactiva. [16]

DIAGNÓSTICO

Antes de establecer un diagnóstico de STUI se debe identificar las posibles causas que originan la sintomatología como: neoplasia, proceso inflamatorio, infección, obstrucción, iatrogenia o neurogénico. [17]

Los principales síntomas son: urgencia, frecuencia, nicturia, dolor durante la micción, molestia suprapúbica o estranguria. Se presentan generalmente tanto en el día como en la noche, y es importante reconocer que si no se presentan en la noche no sugiere una anomalía significativa. [17]

Dentro de los antecedentes se debe reconocer aquellos factores importantes que promueven la presencia de la STUI como son: Diabetes, obesidad, consumo de alcohol, osteoartritis, enfermedad cardiovascular e hipertensión, entre otros, que se asocian con un incremento de la misma. [17]

Dentro de la evaluación del paciente se debe realizar una historia y examen físico, que incluye: examinación de abdomen y pelvis/rectal. [17]

Existen diversos cuestionarios que intentar establecer la severidad de la STUI como:

- a) AUA –SI American Urological Association Symptom Index: incluye 7 preguntas que cubren la frecuencia, nicturia, chorro débil, tenesmo o vacilación, intermitencia, vaciamiento incompleto y urgencia
- b) BFLUTS (Bristol Female Lower Urinary Tract Symptoms): Son 3 conjuntos de síntomas: el de incontinencia (interrogada por 3 preguntas), vaciamiento y almacenamiento (por 4 preguntas cada uno). Con apartados referentes a la función sexual y calidad de vida.

- a) BII (BPH Impact Index) Diversas preguntas son similares al IPSS ó índice de síntomas protáticos.

El cuestionario para la sintomatología del tracto urinario inferior en la mujer de la Universidad de Bristol, divide la sintomatología en síntomas de vaciamiento y de almacenamiento. Cada grupo de síntomas es evaluado con 3 preguntas con una calificación de 0 a 4, cada una. Por lo tanto la calificación mínima puede ser 0 y la máxima 11, ya que la segunda pregunta acerca de los síntomas de almacenamiento solo se califica de 0 a 3. Con esto se puede clasificar en síntomas leves de 0 a 2, moderados de 3 a 5 y severos de 6 a 11. Además determina el impacto en la calidad de vida y evalúa la respuesta al tratamiento. [18] Este cuestionario esta desglosado en el anexo 1 de este texto.

Se clasifican los resultados en STUI mínima o ausente (de 0 a 2), moderada (de 3 a 5), y severa (de 6 a 11). Aunque como se dividen los resultados en dos grupos grandes de síntomas, los de almacenamiento y los de vaciamiento, se debe tener en cuenta la sumatoria de ambos. Debido a esto, los rangos de los resultados cambian: Con STUI leve o ausente, de 0 a 4 puntos; moderada, de 3 a 10 puntos; y severa, de 6 a 13 puntos. Por ejemplo, si una paciente tiene 2 puntos en los síntomas de almacenamiento y 2 puntos en los síntomas de vaciamiento, la sumatoria daría 4, por lo que tendría una STUI mínima o ausente, y no moderada si no se tomara en cuenta cada grupo de síntomas en forma separada. Pero si en uno de los grupos la paciente tiene 3 puntos esta paciente se debe clasificar con una STUI moderada, por el simple hecho de que tiene 3 puntos aunque solo predominen un grupo de síntomas, mientras que el otro grupo tenga 0 puntos. [18]

Sin embargo muchas veces estos cuestionarios no son concluyentes y no identifican con exactitud la severidad de la sintomatología.

La nicturia es en sí, el síntoma de almacenamiento más frecuente y con mayor relevancia. El adulto normal puede dormir más de 6 horas sin tener que levantarse a orinar. Sin embargo la presencia de nicturia provoca que al menos de 1 o más veces, se levante a orinar. La producción de orina en la noche es de 60 ml/h promedio, variando entre 60 a 90 ml/h. Anteriormente se creía que los niveles bajos de vasopresina en la noche provocaban una producción de orina mayor de 90 ml/h. Hoy en día, se sabe que no depende de los niveles de vasopresina, para el desarrollo de nicturia. Es importante descartar otras causas que pueden despertar al paciente, independientemente de los síntomas urinarios, como la disnea, dolor, sed, apnea y reflujo gastroesofágico. [19]

Continuando con la evaluación del paciente con STUI, el examen general de orina con estudio del sedimento y urocultivo deben realizarse con la finalidad de descartar bacteriuria, piuria, glucosuria o hematuria microscópica. En caso de que el paciente presente: hematuria sin bacteriuria, antecedente de cáncer urotelial que presentan STUI actualmente, piuria persistente a pesar de urocultivos negativos (piuria estéril) se deberá de realizar una evaluación diagnóstica más completa; por ejemplo, solicitar una citología urinaria con la finalidad de establecer la presencia o ausencia de células malignas, en pacientes con STUI. [17, 19]

Los cultivos para microorganismos especiales como *Mycoplasma* o *Chlamydia* deben ser considerados si clínicamente están indicados. [17, 19]

Existen tratamientos para padecimientos del tracto urinario inferior causantes de STUI: Procedimientos quirúrgicos, radioterapia, crioterapia, ultrasonido de alta intensidad, quimioterapia intravesical y sistémica. La ciclofosfamida utilizada en varios esquemas de quimioterapia sistémica, tiene un potencial carcinogénico importante al urotelio originando hematuria y STUI. [17, 19]

Un diario de 24 a 48 horas anotando la ingesta de líquidos así como el número de micciones, establecen una relación tanto en el volumen de líquidos ingeridos, la frecuencia de vaciamiento y el volumen de orina. Con esto se puede establecer si la polidipsia o poliuria son las causas de la STUI. [17, 19]

Se deberá realizar una evaluación ecográfica de la vejiga, tanto en forma premiccional como posmiccional con la finalidad de establecer la cantidad de orina residual. Se podrá determinar la posibilidad de una vejiga neurogénica asociada a la STUI o la presencia de lesiones papilares a nivel del trigono asociadas a STUI. Así como padecimientos diversos urológicos que originan procesos inflamatorios a nivel del urotelio vesical asociados a la STUI: Litiasis vesical, ureterocele, pólipo vesical, divertículo vesical, neoplasia vesical no urotelial, cuerpos extraños, entre otros más, que llegan a ser evaluados mediante la ecografía vesical tanto en forma premiccional como posmiccional. [17, 19]

La cistoscopia está indicada en pacientes seleccionados con STUI. Puede ser realizada desde el inicio de la evaluación o al final según las características clínicas que el paciente presente y los hallazgos encontrados en los estudios de laboratorio y gabinete básicos. Es un estudio fundamental sobretodo en pacientes con hematuria más STUI, habiendo descartado alteraciones en el tracto urinario superior. [17, 19]

La mujer con STUI, sin evidencia de una causa identificada a través de la evaluación inicial, se le realiza un estudio diagnóstico que brinde datos objetivos como la cistoscopia. Con este estudio se ha identificado la relación de la STUI con cambios de tipo inflamatorio en la mucosa vesical, imágenes de color blanco grisáceo claro, cubriendo la superficie de la mucosa vesical, especialmente a nivel del piso vesical en su región pre y trigonal. Pueden tener diversas formas y afectar áreas aisladas a extensas, con grosor diferente y acompañarse de hiperemia, edema y ulceración. [20]

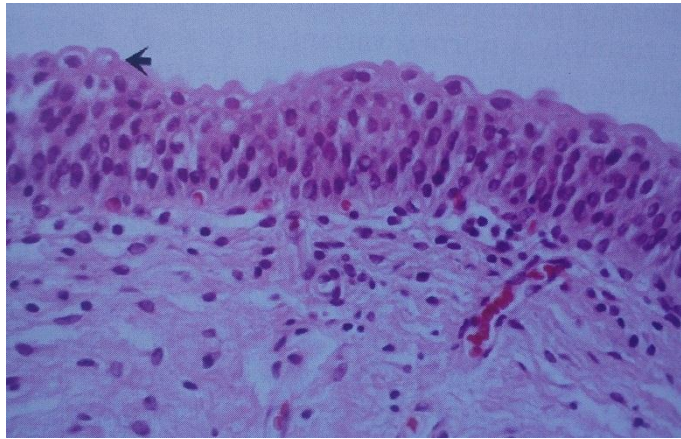
Estas patologías de la mucosa vesical han sido ya documentadas y estudiadas, desde sus características cistoscópicas hasta sus hallazgos histopatológicos. Cada una difiere de otra como se verá más adelante, pero lo que si comparten es que la mayoría se asocia a procesos inflamatorios crónicos del urotelio vesical que acompañan a la STUI en la mujer. [20]

A pesar de que pueden compartir los mismos factores irritativos, los cambios en la mucosa pueden ser los no metaplásicos y los metaplásicos. Los primeros incluyen: las células redondas (granular pseudo folicular), tipo folicular (formación de folículos linfáticos), tipo quístico (nidios de células de Von Brunn, formación quística y pólipo papilar). Mientras que los segundos incluyen: el cambio escamoso trigonal normal, debido a cambios hormonales o genéticos; el cambio escamoso sin queratinización, como mecanismo de adaptación del epitelio transicional en respuesta a varios estímulos irritativos; y el cambio escamoso queratinizante descamativo o leucoplaquia. [20]

METAPLASIA UROTELIAL

La presencia de factores irritantes a la mucosa vesical, provocan un mecanismo de defensa o adaptación del epitelio de transición mediante el cambio del urotelio a un epitelio escamoso. Se puede establecer que las causas lógicas de este proceso son: [20]

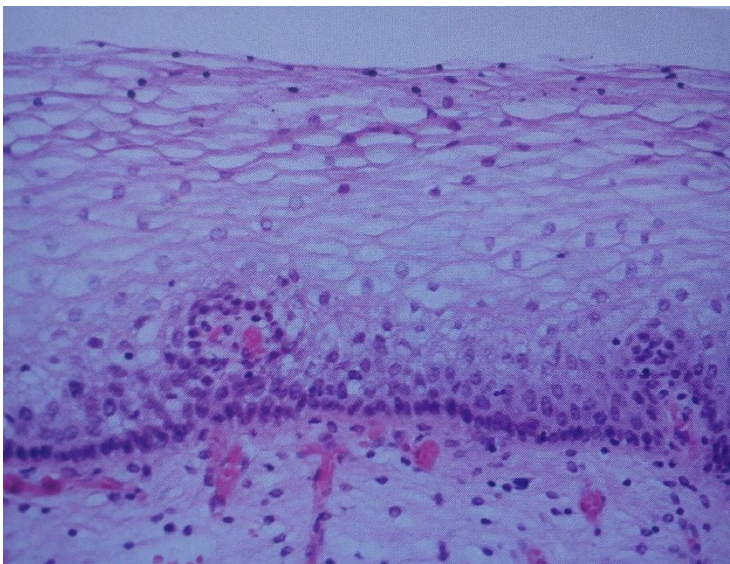
- Una respuesta reactiva adquirida por el epitelio transicional
- Incorporación embriológica de elementos ectodérmicos extraviados en su descenso caudal embriológico (epitelio similar a la epidermis, atrapado en el urotelio)
- Una transformación espontánea del epitelio.



Urotelio normal con la lámina propia. En la flecha la superficie de las células en sombrilla. [44]

Epitelio Escamoso Trigonal y Trigonitis Pseudomembranosa

Se ubica en el trigono entre un 50 a 70% en mujeres en edad fértil; bajo la influencia de hormonas sexuales, presenta cambios con el ciclo menstrual, debido a la presencia de receptores de estrógenos a nivel del trigono. Ante la presencia de estos



Trigono normal en la mujer; su superficie no comparte la misma configuración que el urotelio, con epitelio no queratinizado escamoso con glucógeno. [44]

receptores se ha intentado corroborar el origen a partir de los conductos de Müller o endodérmico del trigono, mientras que el resto de la vejiga es de tipo endodérmico. En la biopsia se presenta un epitelio escamoso de tipo vaginal.

Herman en 1905 lo describe por primera vez, como cistitis del trigono. [20]

Se presenta en el piso de la vejiga, como placas redondas aisladas, de color blanco grisáceo claro sin cambios

hiperémicos a su alrededor, lo que lo asocia a una falta de factores irritativos. Su hallazgo es, en la mayoría de los casos, incidental durante la cistoscopia de mujeres no sintomáticas, valoradas por otras causas; por lo que no necesita tratamiento alguno,

pues remite en forma espontánea. Pero cuando la paciente es valorada por STUI y presenta este cambio de urotelio, se denomina trigonitis pseudomembranosa. [20]

Una lesión a nivel de trígono puede causar STUI en la mujer, a pesar de tener un examen general de orina sin alteraciones. Afectan hasta un 40% de las mujeres adultas y solo un 5% en hombres. Esta metaplasia escamosa del trígono se observa en mujeres adultas en edad reproductiva. Pero no es queratinizada, ya que la metaplasia escamosa queratinizada o leucoplaquia suele ser factor de riesgo para un carcinoma de células escamosas vesical. [20, 21]

Es la cistitis bacteriana recurrente una de las causas más frecuentes en desarrollar un proceso inflamatorio crónico vesical, que provoca la necesidad de adaptación del urotelio al factor irritativo constante, originando la metaplasia. [21]

También se ha relacionado a variaciones en la circulación sanguínea y linfática, esto afecta la perfusión adecuada de oxígeno y nutrientes al urotelio en el trígono. Y también por problemas extravesicales como trauma durante el parto, en el coito, enfermedad inflamatoria pélvica y cirugías de pelvis. [21]

Las pacientes refieren la presencia de frecuencia y urgencia urinaria. En un estudio se realizaron 44 biopsias en mujeres con estos dos síntomas, presentaron varios grados de metaplasia escamosa, fibrosis submucosa y en la mayoría de los casos bacteriuria. Estos cambios histológicos fueron más prominentes en pacientes con sintomatología más severa. [21]

Durante la cistoscopia, en la mayoría de los casos, no es posible visualizar la lesión, aunque puede verse en otros casos una lesión blanquecina en forma de parche a nivel del trígono rodeada de urotelio normal. El uso de nitrato de plata servía para contrastar la lesión aunque producía efectos irritativos que aumentaba la sintomatología. Frecuentemente se ha visto de predominio derecho en frente del orificio ureteral derecho. [21]

Mediante el estudio histopatológico se confirma la presencia de las capas del epitelio escamoso estratificado, en contraste de las capas de urotelio trigonal normal; incluyendo la capa superficial, inmediata y basal. Anteriormente se establecía como una metaplasia vaginal del urotelio asociado a edema y dilatación vascular. Hacia la superficie las células llegan a ser progresivamente de mayor tamaño, sus núcleos se van reduciendo de tamaño y así como se hace más evidente la falta de organelos. A pesar de estos cambios, las células superficiales escamosas, se unen entre sí por desmosomas, configurando una red de finos filamentos. A diferencia del urotelio normal estas células presentan un índice de mitosis alto. Otros procesos inflamatorios de la vejiga llegan a presentar estos mismos cambios histopatológicos como la cistitis quística. [21]

Son diversos los tratamientos para la trigonitis, así como otros procesos inflamatorios crónicos vesicales, y es la STUI asociada la que origina que la paciente busque atención médica. Los antibióticos como primera opción son utilizados ante la presencia de síntomas irritativos urinarios, pero se debe de confirmar la infección con urocultivo antes de iniciar este tipo de medicamentos, ya que en la mayor parte de estas pacientes con trigonitis, tienen urocultivos negativos. Es crucial eliminar la causa que inició el cambio del urotelio para presentar una mejor respuesta al tratamiento. El

uso de medicamentos como los anticolinérgicos pueden ser utilizados con el fin de disminuir la STUI, como la tolterodina o la oxibutinina, pero si no se elimina la causa inicial, como una infección de vías urinarias recurrente, la respuesta completa no se logrará. [21]

El tratamiento a base de antibióticos es una opción, y deberán usarse aquellos que cubran a bacterias no usualmente detectadas en el urocultivo, como *Chlamydia* o *Mycoplasma*. Se recomienda el uso de la doxiciclina 100 mg vía oral cada 12h por 2 semanas y posteriormente 100 mg una vez al día por otras dos semanas. En un estudio, se administró este fármaco con este esquema de dosis, obteniendo que el 30% de las pacientes presentarían una respuesta completa, mientras que 41% mejorarían su sintomatología. En 8 pacientes de 31 desapareció la trigonitis bajo cistoscopia, mientras que en 12 casos disminuyeron los cambios metaplásicos. [22] En otro estudio se utilizó claritromicina 500 mg por día y 40 mg de hialuronato de sodio intravesical, un derivado del ácido hialurónico que reemplaza la deficiencia de glucosaminoglucanos en las capas vesicales, adecuado para la disfunción del urotelio y aprobado actualmente por la FDA para el manejo de la cistitis secundaria a radioterapia pélvica y la cistitis intersticial. [23]

También se usa la aplicación de laser vía endoscópica para eliminar la zona de metaplasia en la trigonitis. El láser Nd:YAG es uno de los utilizados en varios estudios, a una energía de 30 W en promedio. [24]

Metaplasia Escamosa Estratificada de la Vejiga

Es el resultado de un estímulo inflamatorio crónico de un proceso infeccioso urinario de cualquier etiología, presencia de cálculos dentro de la vejiga, sondas a permanencia, instrumentaciones repetidas, extrofia vesical, vejiga neurogénica, etc, [20, 25]

Se ha identificado que la deficiencia de vitamina A induce la queratinización de la metaplasia escamosa de la mayoría de los epitelios transformados. El urotelio llega a queratinizarse casi similar a la epidermis, expandiéndose horizontalmente reemplazando el urotelio normal. La uretra proximal y el trigono son los sitios iniciales que la presentan. [25]

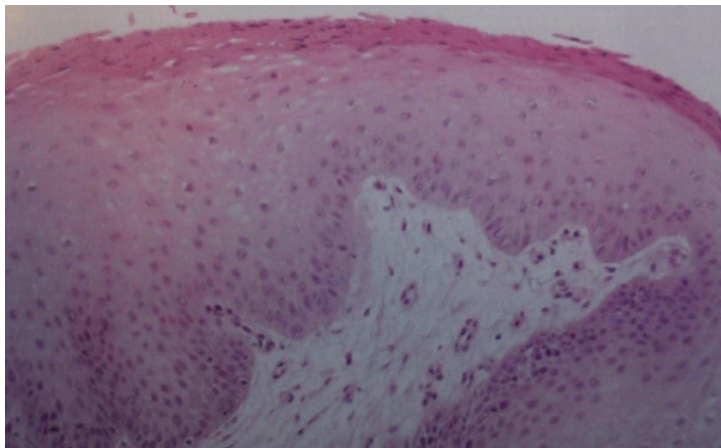
Un aspecto particular del urotelio es que la queratinización de éste, es heterógena, pues hay partes afectadas alternadas con urotelio normal. [25]

La cubierta del epitelio o superficie suele ser altamente especializada, se cubre casi por completo de partículas de uroplaquina (UP) de 16 nm; las cuáles están acomodadas en forma hexagonal una con otra, formando cristales de dos dimensiones conocidos como placas de urotelio o unidad de membrana asimétrica (AUM). El epitelio de la vejiga acumula más vesículas de uroplaquina en el citoplasma, que pueden fusionarse con la superficie apical, incrementando el área de la superficie, lo que evita la ruptura celular durante la distensión vesical. Hay cuatro tipos de partículas mayores de uroplaquina: Ia, Ib, II y IIIa. Y una menor conocida como IIIb. La ausencia de los genes de uroplaquina compromete la función de permeabilidad de la barrera de urotelio. [25]

El urotelio del uréter y de la región del trigono deriva del mesodermo, mientras que el resto de la vejiga y la uretra prostática son derivados de endodermo. Se han descubierto tres líneas celulares en el urotelio: Las células de la pelvis renal/uréter, las

células de la vejiga incluyendo el trigono y las células de la uretra proximal. Las células del urotelio de la vejiga presentan mayor número de vésiculas liberadoras de uroplaquina, más que las del uréter y la pelvis renal, hasta 10 veces más. [25]

El uso de anticuerpos para sustancias específicas ha podido servir para identificar tanto el cambio de epitelio como la queratinización. Entre los más empleados es el K14, que es un marcador para las células basales con queratina, el K1, marcador de queratinización y la uroplaquina, marcador para la diferenciación urotelial. Después de 8 semanas de una dieta con ausencia total de vitamina A, se demostró en ratones, la presencia de células basales K14 positivas, células suprabasales K1 positivas y UP IIIa negativo; traduciendo el inicio de la queratinización del epitelio desde las células basales hacia las capas superficiales del epitelio, transformando el urotelio a epitelio escamoso por ausencia de la uroplaquina; pero



Metaplasia escamosa de la vejiga. Epitelio escamoso con hiperqueratosis y paraqueratosis. No presenta atipias celulares. [44]

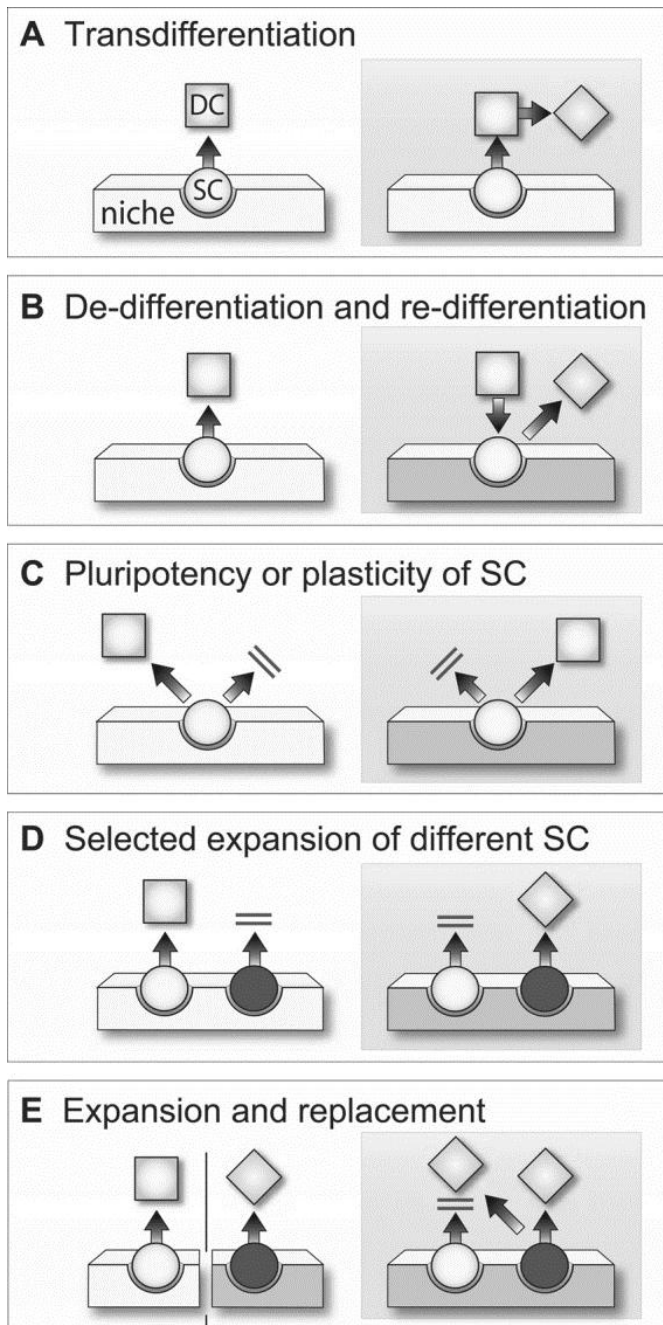
además se confirmó la metaplasia epitelial, al descubrir células positivas para el antígeno del núcleo celular proliferativo, de la capa basal. [25]

Como ya se ha mencionado antes, mediante los niveles de uroplaquina, se ha establecido 3 diferentes tipos de urotelio. Tanto la pelvis renal como el uréter, presentan menor contenido de uroplaquina que en la pared de la vejiga, trigono y uretra proximal. En el caso del urotelio de la uretra proximal, se expresan dos

queratinas en la capa celular basal y la capa celular intermedia, la K1 y la K10. Ante la deficiencia de vitamina A, las células del urotelio basal se vuelven positivas a K14, lo que promueve la queratinización del epitelio. Solo se necesitan algunas células K14 positivas en la capa basal del urotelio de la uretra proximal y el trigono para que el epitelio queratinizado se expanda a otras partes de la vejiga. [25]

Existen varios modelos moleculares para explicar el proceso de la metaplasia [25]:

- **Transdiferenciación:** Una célula diferenciada terminal, puede en respuesta a cambios del ambiente transformarse directamente en un tipo diferente de célula diferenciada terminal.
- **Dediferenciación y rediferenciación:** La célula diferenciada terminal regresa a ser una célula no diferenciada o célula madre, luego entonces, en respuesta a cambios en el ambiente o mesénquima, puede diferenciarse en otras células diferentes, presentando un fenotipo distinto.
- **Células madre pluripotencial o plasticidad:** Bajo condiciones normales las células madre pluripotenciales se diferencian en células terminales de un fenotipo en particular; pero cambios en el ambiente pueden inducir otra vía alternativa de diferenciación. Se ha descubierto recientemente, la plasticidad que tienen algunas células madre, con la capacidad de diferenciarse en respuesta a una influencia fuerte del mesénquima a que pertenece.



DC: Célula diferenciada
 SC: Célula madre
 Las rayas paralelas establecen que el proceso o la vía están bloqueadas. [25]

○ **Expansión selectiva de diferenciación de las células madre:**

El tejido contiene dos poblaciones separadas de células madre: Una se considera normal o población dominante de células diferenciadas terminales. Cambios en el ambiente incluyen alteración de las células madre originales, suprimiendo su crecimiento y diferenciación de la supuesta población de células dominante; esto activa y despierta otras células madre en reposo, las cuáles desarrollarán una población alternativa adaptativa a los factores irritativos. Este modelo ya se ha identificado en las células madre de las glándulas esofágicas en el esófago de Barret, en la metaplasia escamosa del epitelio traqueal inducida por deficiencia de vitamina A, y en el epitelio uterino y cervical.

○ **Expansión y reemplazo:**

El tejido contiene dos líneas celulares separadas que ocupan diferentes dominios con límites bien definidos. Los cambios ambientales como la deficiencia de vitamina A, favorece la expansión de una línea celular en particular; así una línea celular se vuelve dominante, lo que establece heterogeneidad en el mismo tejido, como sucede en la vejiga al presentar zonas de urotelio y zonas de metaplasia escamosa. Por eso este modelo es el que se podría explicar mejor la metaplasia en el urotelio.

Queda claro que la diferencia del origen embrionario de cada parte del urotelio establece las diferencias de comportamiento entre uno y otro, recordar que el urotelio de la pelvis renal y del uréter, son derivados del mesodermo, pero

la uretra y la vejiga derivan del endodermo. Es el trigono el que no se ha establecido su origen. Dadas las características del trigono, se podría establecer que su origen lo comparte similar al resto de la vejiga, del endodermo. Esto se ha confirmado ante el descubrimiento de las respuestas diferentes que el urotelio presenta según la región a la que pertenece, por ejemplo la exposición al ácido aristolóquico, que es potente carcinógeno de la medicina herbolaria china para la baja de peso, origina la formación de tumores papilares en la pelvis renal y el uréter. Cada urotelio es distinto y responde diferente según el carcinógeno presente. [25]

Otro aspecto importante es la presencia de receptores de estrógenos en el núcleo de células epiteliales metaplásicas tanto en la capa basal como en las capas suprabasales. Estos receptores no se observan en las células de urotelio del trígono normal, solo las involucradas en la metaplasia. Esto se trata de explicar que parte del epitelio de la uretra proximal involucra el trígono, además que este epitelio es más propenso a la inflamación crónica. [25]

Ya mencionado antes, la metaplasia escamosa queratinizada, es un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer epidermoide en la vejiga. El índice de mitosis en el urotelio normal es extremadamente lento alrededor del 0.1% de otros epitelios, sin embargo bajo la metaplasia escamosa del urotelio, sea descubierto la tendencia a la hiperplasia del tejido, lo que favorece un aumento del índice mitótico de 0.1% a más del 4%. La hiperplasia por sí misma es ya, un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer vesical. [25]

También depende el tiempo de evolución para el desarrollo de carcinoma epidermoide de vejiga. Los pacientes infectados por *S. haematobium* y los pacientes parapléjicos con sondas a permanencia, promueven infección e irritación constantes, y se han reportado casos de carcinoma, cuando el factor irritativo es al menos en un periodo no menos a 10 años. [26]

En el caso de los pacientes con infección por *S. haematobium*, aún no están definidos los mecanismos celulares que promueven la carcinogénesis en estos pacientes. Se aprecia en algunos pacientes metaplasia severa con una transformación pre-cancerosa, mientras que en otros solo se presenta una inflamación prolongada que se asocia a un riesgo alto de malignidad, desarrollando una leucoplaquia vesical. Se intenta entender que la carcinogénesis está asociada a la exposición de carcinógenos urinarios en los pacientes con metaplasia vesical. Pues se ha documentado tanto la alteración cromosómica como la modificación de genes supresores de tumor, como el p53 y el CDKN2 en pacientes infectados con *S. haematobium*. Sin duda lo importante es el tiempo, ya que son los ancianos los que suelen presentar mayor riesgo de malignidad al estar infectados por el parásito. [26]

Los pacientes con paraplejía suelen realizar el cateterismo limpio intermitente de su vejiga. Hasta hoy solo se han reportado 7 casos de carcinoma epidermoide de vejiga asociados a este factor. Mientras que el uso de sonda a permanencia, se asocia en un 10%, pero si sobre pasa al menos los 10 años continuos. [27]

Leucoplaquia Vesical

La leucoplaquia es una lesión en forma de parche o mancha blanca grisácea, voluminosa (en ocasiones) e irregular, en diferentes partes del cuerpo. Se asocia a una metaplasia escamosa compuesta de epitelio altamente queratinizado. Fue descrita por primera vez por Rokitansky en 1861, para describir los cambios epiteliales de la mucosa vesical similar a las lesiones ocurridas en la piel y en el epitelio escamoso de la cavidad oral. Connery reportó 45 casos en la clínica Mayo de 1915 a 1947. Se ha establecido que resulta posterior a un proceso inflamatorio e irritativo crónico a nivel de la vejiga, ya sea por una infección crónica y/o enfermedad litíásica. En algunos pacientes se asocia a deficiencia de vitamina A. Algunos autores consideran la leucoplaquia como una lesión premaligna para carcinoma escamoso de la vejiga, actualmente se establece que tiene una relación sinérgica con esta neoplasia. [25,28]

Se presenta más en hombres de 3 a 1. Y es frecuente a partir de la quinta década de la vida. Se asocia a STUI, siendo la disuria el principal síntoma, pero también puede debutar con hematuria. En un estudio de 66 pacientes con leucoplaquia vesical, se intentó determinar el origen de la misma, usando inmunoensayos para detectar anticuerpos contra agentes de infecciones de transmisión sexual; se evaluaron con estudios urodinámicos y cultivos y toma de muestras de vagina y cérvix para enfermedades de transmisión sexual. Se encontraron diversos agentes infecciosos: *Mycoplasma hominis* (57.2%), *Candida albicans* (51.4%), *Ureaplasma urealiticum* (37.1%) y *Trichomonas vaginalis* (22.9%). Con esto se estableció que hasta un 70% de los casos de leucoplaquia vesical se asocia a infección persistente y mal tratada. [28]

En la cistoscopia se encuentran los meatos respetados y las membranas blanquecinas pueden ser desprendidas con el instrumental o las soluciones de irrigación. [25, 28]

Dentro de los hallazgos morfológicos se encuentran reacciones hiperplásicas y metaplasias, con el epitelio escamoso queratinizado, con para y disqueratosis, asociadas a reacciones inflamatorias circundantes con o sin la persistencia de una infección del urotelio. Con un grosor variable. Se pueden encontrar ocasionalmente atipias nucleares (carcinoma in situ) en aquellas lesiones crónicas severas, con posibilidad a la displasia. Se han encontrado en la capa basal grupos de células, pequeños y densos, semejantes a las células de Meckel de la piel, de origen queratinocítico y con probable función hormonal como también neural-sensorial.[28]

En la citología urinaria aparecen células escamosas maduras y material queratósico con células uroteliales disminuidas. [28]

En su tratamiento se ha incluido la ingesta de dosis altas de vitamina A. Se debe descartar la infección, sobretodo de microorganismos no comunes y generalmente asociados a la transmisión sexual. En base a los resultados dar los medicamentos adecuados según el caso. Sin embargo en casos en los que se descarta cualquier proceso infeccioso, se puede usar la electrocoagulación transuretral para eliminar la placa y la terapia intravesical. Algunos recomiendan la instilación de nitrato de plata al 0.5%, sin embargo como ya se ha comentado suele ser muy irritativo a la mucosa vesical. [28]

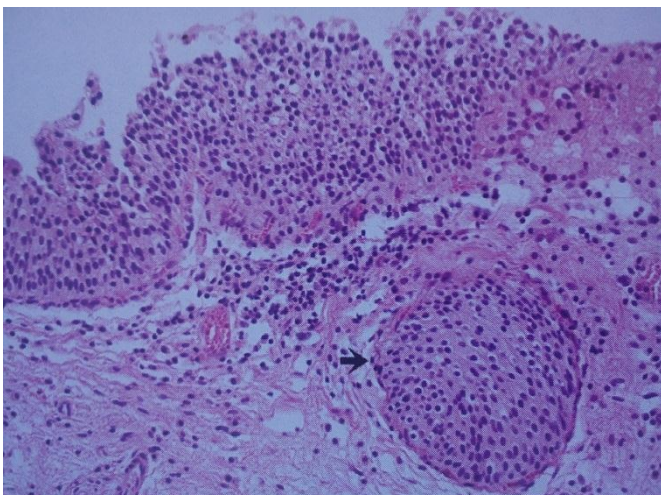
De acuerdo con la teoría de Parson, se estableció que un glucocálix defectuoso es un factor clave para los procesos inflamatorios crónicos en la mucosa vesical, por lo que se recomienda el uso de protectores epiteliales como el pentosan polisulfonato sódico a dosis de 300 mg al día por un tiempo no menor a 6 meses. Con este tratamiento se ha visto la suspensión de la sintomatología y desaparición de las lesiones. O bien aplicar instilaciones vesicales de sustancias capaces de sustituir la capa mucinosa protectora del urotelio compuesta de glucosaminoglucanos, como el dimetil sulfóxido, la heparina sódica y el ácido hialurónico.[28]

Existen otras lesiones metaplasias en la mucosa vesical queratinizadas diferentes a la leucoplaquia. En un estudio se evaluaron 29 casos, tomando biopsia transuretral de cada lesión. 5 casos correspondían a metaplasia escamosa queratinizada o leucoplaquia, otros 5 casos de hiperplasia escamosa verrugosa, 5 papilomas escamosos, 3 condilomas acuminados intravesicales y 11 casos de

carcinoma epidermoide in situ. Mediante inmunohistoquímica se descubrió la presencia del receptor del factor de crecimiento epitelial. Estas lesiones fueron vigiladas mediante cistoscopia y toma de biopsia, encontrando en varios casos, la transformación maligna a carcinoma epidermoide. Tomando en cuenta que la presencia del receptor del factor de crecimiento epitelial, era un factor de riesgo para cambios displásicos de las lesiones, con la necesidad posterior de tratamientos radicales. Por eso es importante la vigilancia estrecha de las pacientes con estas lesiones. [29]

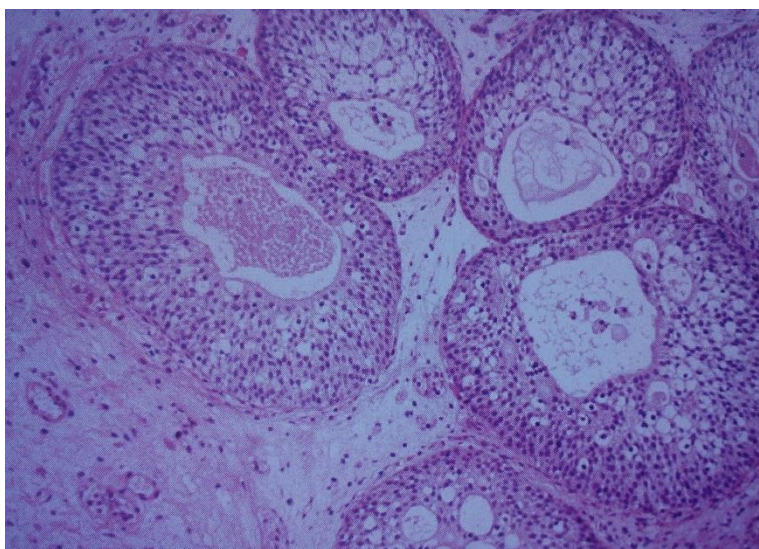
CISTITIS QUÍSTICA GLANDULAR

A diferencia de los procesos metaplásicos antes comentados, la cistitis glandular es un proceso también proliferativo del urotelio, pero se asocia a la presencia de un epitelio cilíndrico glandular con capacidad secretora. Sin tener aún la certeza de que se traten de procesos correlacionados, este padecimiento se asocia al espectro de anomalías crónicas que se extiende desde la hiperplasia atípica y los nidos de von Brunn, hasta la cistitis quística, la glandular y el adenocarcinoma



Nidos de von Brunn de células uroteliales en la lámina propia (flecha) [44]

vesical. Algunos casos se presentan con características sugestivas a tumoración. Su primera descripción fue por Morgagni en 1761, y posteriormente en 1907 por Stoercky y Zukerhandl. [30]



Cistitis quística. Nidos de células de urotelio con luz en su interior. El epitelio es plano o cuboideo.[44]

La incidencia de cistitis glandular varía de 0.1 al 1.9%. La edad media de aparición es de 58.9 años con proporción hombre mujer de 1.6 a 1. [30]

En cuanto a los niños la presencia de cistitis quística se asocia a una constante irritación al urotelio por infecciones de

vías urinarias de repetición secundario a anomalías del tracto urinario como

reflujo vesicoureteral, como la causa más frecuente.[31]

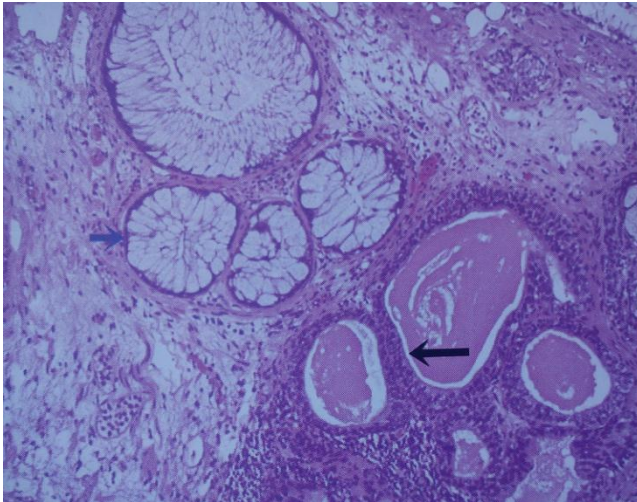
La manera de explicar la presencia de tejido glandular en la vejiga es mediante diversas teorías. La primera establece una supuesta migración de los células de origen endodérmico intestinal al momento de separarse el recto del seno urogenital, internalizándose glándulas entéricas verdaderas en el urotelio, con la posibilidad de proliferar y secretar mucina. O bien ser remanentes embrionales de la piel, como sucede con la metaplasia escamosa o de riñón primitivos como en el adenoma nefrogénico. La segunda teoría y mejor aceptada, establecida por Zuckerhandl, menciona que la mucosa vesical al estar sujeta a diversos factores irritativos crónicos, como litos vesicales, obstrucción vesical o infección urinaria recurrente, presenta cambios en su composición histológica o metaplasia hacia un epitelio cilíndrico secretor tipo glandular. La configuración se debe a la inflamación de la lámina propia y proliferación del epitelio provocando su invaginación; formando nidos, criptas o en algunos casos, glándulas entéricas. Por eso esta entidad puede ser parte del mismo espectro o bien solo estar asociada a la hiperplasia atípica, los nidos de von Brunn, cistitis quística, cistitis folicular y cistitis polipoide. La propuesta es una secuencia de un mismo proceso evolutivo, iniciando con las masas submucosas de células epiteliales o nidos de von Brunn, seguido de la cavitación de las mismas a partir de necrosis central o secreción serosa (licuefacción central), para formar la lesión quística, asociada a la metaplasia del urotelio a epitelio cubico o columnar, cuyo interior presenta líquido seroso desarrollando la cistitis quística; mientras que si la metaplasia es tipo intestinal con epitelio secretor de moco, la cistitis se denomina glandular. [30,31,32]

Según la exposición a los factores desencadenantes su evolución puede ser larga, y llegar a presentar crecimiento autónomo dando origen a verdaderas lesiones papilares sólidas, incluso con carácter invasor.

Otras teorías asociadas son: [30,31,32]

- Teoría parasitaria: Donde la existencia de fenómenos inflamatorios sin infección urinaria, desarrollan quistes epiteliales por un parásito capaz de dar origen a los quistes.
- Teoría inflamatoria: Donde se suponía que los quistes serían el resultado de una inflamación crónica, por lo general de origen microbiano.
- Teoría de la degeneración quística de los nidos de von Brunn: Los nidos de von Brun presentan una fusión central formando la lesión quística que en su interior habrá productos de degeneración celular.
- Teoría de origen glandular: Los quistes se originarían por obstrucción de los conductos excretores de las glándulas y por retención en su interior del líquido secretado.

Otros factores de riesgo asociados es el uso de sonda transuretral, como en los pacientes con lesión de médulas espinal, al menos 8 años en promedio; avitaminosis, fenómenos alérgicos, alteraciones hormonales, agentes carcinogénicos. Mientras que Golding y colaboradores sugieren que la fisiopatología de la cistitis quística y glandular se debe a alteraciones inmunológicas del urotelio vesical, con intensa relación a defectos en la secreción de inmunoglobulina A. [30,31,32]



Cistitis glandularis. La forma típica tiene alrededor de sus espacios quísticos células columnares; mientras que la tipo intestinal tiene células productoras de moco o globet.[44]

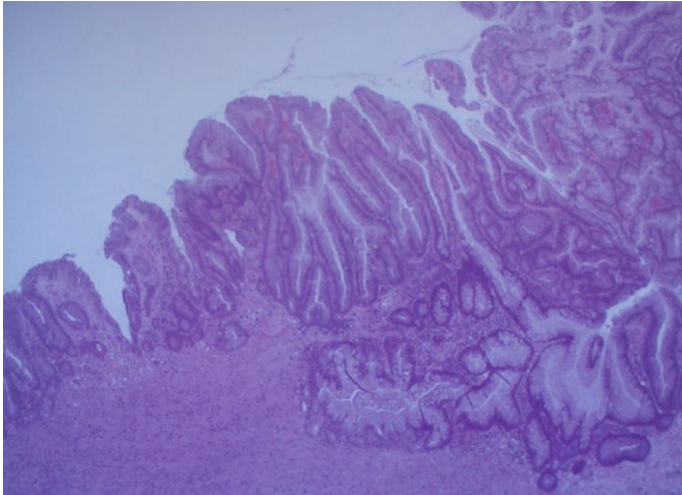
Mediante inmunofluorescencia y microscopía electrónica hay un aumento de IgA e IgM, probablemente a un mecanismo de defensa humoral del tracto urinario. [30,31,32]

La cistitis glandular presenta un cambio histológico asociado a proliferación de la mucosa vesical con metaplasia y proliferación hacia tejido glandular que no infiltra más allá de la submucosa. Se puede presentar en 4 tipos, aunque su localización más frecuente es la región cérvico-trigonal en un 87% de los casos: [30,31,32]

- 1. Tipo intestinal: Se suele asociar al trigono y áreas peritrigonales.
- 2. Periuretral: Tejido glandular que asemeja el prostático, con tendencia a la localización en cuello vesical.
- 3. Variante Uracal: Se localiza en el domo de la vejiga, cuya mucina secretada no presenta ácido siálico acetilado y las tinciones con PAS y peryodato de boro son negativas.
- 4. Adenomas nefrogénicos: cuya anatomía patológica se asemeja a túbulos colectores.

Estos cambios pueden presentarse a nivel del cuello de la vejiga y del trigono, pero en ocasiones envuelve el resto de la vejiga.

En general la mayoría de los patólogos identifican dos tipos de cistitis glandular la típica y la intestinal. Una manera de establecer una diferencia entre ambas, y de alguna manera establecer cual tiene mayor posibilidad de presentar cambios displásicos, es mediante el tipo de mucina que expresan cada una. La de tipo intestinal expresa la mucina tipo MUC5AC tanto en las células de globet como las columnares, y solo en las células de globet la mucina intestinal MUC2. No se ha identificado la expresión de MUC1, MUC6 ni CD 10 en las células metaplásicas. Mientras que la cistitis glandular típica expresa MUC1 al igual que el urotelio normal, y también expresa CD10. La ausencia de éste en la cistitis glandular de tipo intestinal es un hallazgo que se asocia a una forma incompleta de metaplasia de la vejiga.[33]



Metaplasia intestinal de la vejiga: presenta epitelio tipo intestinal [44]

Las pacientes refieren STUI, compuesta principalmente por frecuencia y urgencia urinaria. En un estudio la disuria se presentó en un 53%. Pueden presentar hematuria, y la existencia de moco nos debe poner en sobre aviso. Cuando se asocia a lesiones quísticas o nodulares, a veces, se logran ver con ultrasonido vesical, sin embargo el diagnóstico más adecuado se realiza mediante cistoscopia. Se observan lesiones quísticas pardas o verdosas en cuello, trigono, región retrotrigonal y meatos; o

bien a veces en el resto de la vejiga, aunque la cistitis quística se asocia más a una presentación extratrigonal, y sus quistes son traslúcidos, mientras que en la glandular no dejan traspasar la luz, al ser más sólidos. Los quistes pueden presentarse en grupos o aislados, transparentes o semitransparentes, pequeños, con tamaños desde 0.5 a 1 cm de diámetro. Otra manera de interpretar los hallazgos en la cistoscopia, es la presencia de formaciones quísticas transparentes, posiblemente sea una cistitis quística, pero si su aspecto es macizo u opaco sería cistitis glandular, con metaplasia glandular de tipo intestinal. Si la metaplasia glandular de tipo intestinal es de color verdoso corresponde a glándulas de tipo periuretral. [30,31,32]

Se ha asociado a patologías como lipomatosis pélvica, adenoma vellosa vesical, adenocarcinoma vesical incluso a neurofibromatosis. La explicación de la lipomatosis consiste en la compresión extrínseca a la vejiga por el sobrecrecimiento del tejido graso pélvico, produciendo obstrucción crónica y generando la irritación necesaria para desarrollar los cambios metaplásicos glandulares. Es necesario realizar una tomografía para evaluar la existencia de ambos padecimientos. Así otros trastornos que afecten el vaciamiento vesical y generen irritación crónica dentro de la vejiga podrían ser causa de estos cambios en el urotelio. [30,31,32]

La asociación al adenocarcinoma vesical es sugerida, y se ha visto que la neoplasia se presenta 3 a 15 años posterior del diagnóstico de la cistitis glandular, pero todavía no se relaciona directamente como factor de riesgo. En algunas series se reporta la presencia de cistitis glandular entre 14 a 67% de los casos de adenocarcinoma vesical. Se está estudiando si la telomerasa puede sugerir un potencial degenerativo displásico de la cistitis glandular. Por el momento se puede considerar como lesiones con mínimo pero no evidente potencial premaligno. En un estudio reciente se evaluaron 136 pacientes de 1982 a 2006, 117 con cistitis glandular y quística, y 19 con metaplasia intestinal. De los 117 pacientes se encontró solo un paciente con adenocarcinoma mucinoso, 4 pacientes con carcinoma de células escamosas y 34 con carcinoma urotelial. Mientras que la metaplasia intestinal se asoció a adenocarcinoma en 2 pacientes, carcinoma urotelial en 4 y carcinoma urotelial con diferenciación glandular en 1 paciente. Ninguno se asoció a lipomatosis

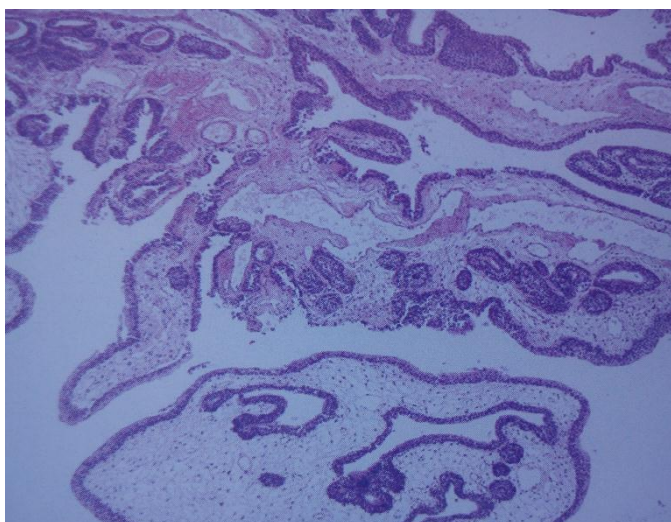
pélvica. En conclusión tanto la cistitis quística y glandular así como la metaplasia intestinal, se pueden considerar como lesiones vesicales benignas o estar relacionadas con carcinoma de vejiga. No hubo evidencia de que la metaplasia intestinal incremente el riesgo de malignidad, y no se recomienda el seguimiento cistoscópico de estos pacientes. [34,35]

En base a los telómeros se ha intentado determinar que tanto es el riesgo de carcinogénesis en este epitelio transformado. Se recuerda que los telómeros son secuencia de ADN repetidas asociados con un número de proteínas, que protegen las partes finales de los cromosomas de la degradación, recombinación y reacciones de unión. Una disfunción o telómeros cortos causan inestabilidad en los cromosomas originando la carcinogénesis epitelial. Y este acortamiento se demostró con la prueba de FISH o hibridación con fluorescencia in situ. Las vejigas con metaplasia intestinal presentan acortamiento de los telómeros. La inflamación crónica promueve un daño oxidativo, que influye en la falta de DNA telomérico, esto acelera el acortamiento de los telómeros al replicarse el epitelio. Lo mismo se ha encontrado en el esófago de Barret y la colitis ulcerativa. La inestabilidad cromosómica originada genera la presencia de células inmortales asociadas a la carcinogénesis, por pérdida del control del ciclo celular. [36]

En el tratamiento se debe tener en cuenta la existencia de factores desencadenantes, extensión y localización de la lesión y el grado de afectación del paciente. Se debe de eliminar primero el factor irritativo crónico, como litiasis, infección o uropatía obstructiva entre otras. Posteriormente el tratamiento va encaminado a mejorar la sintomatología de la paciente, mediante tratamiento médico sistémico, medicamentos intravesicales, o tratamiento quirúrgicos como resección transuretral de las lesiones y ablación del urotelio mediante láser de Neodymium-YAG, hasta la cistectomía parcial o total. [37]

CISTITIS POLIPOIDE

La cistitis polipoide constituye una cistopatía que puede simular lesión tumoral, desarrollada a partir de una respuesta a factores irritativos diversos a nivel de la vejiga. Se ubica a nivel de la pared posterior o en el domo de la vejiga. De acuerdo a su imagen endoscópica la cistitis polipoide puede ser: 1) cistitis polipoide bullosa, con proyecciones anchas y de bordes romos, y 2) la cistitis polipoide papilar, en la que se



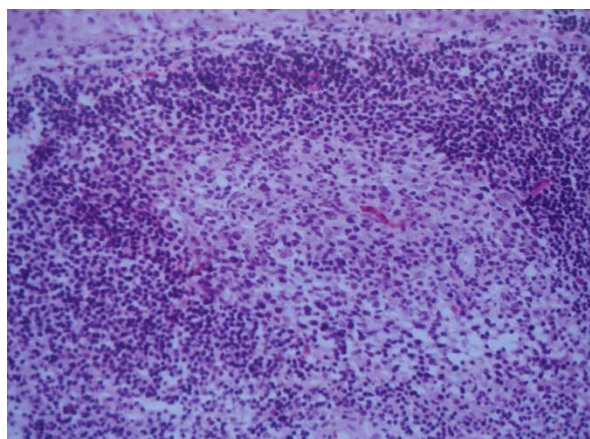
observan proyecciones delgadas y filiformes. Sin ninguna implicación en el pronóstico de esta entidad, esta clasificación solo importa para diferenciar de inicio un carcinoma de células transicionales papilar de una cistitis polipoide papilar. En la mayoría de los casos se asocia a la instrumentalización-cateterización vesical, hasta en un 75% de los pacientes con sonda a permanencia; alcanzando su mayor incidencia

Cistitis polipoide papilar [44]

a los 3 meses del sondaje y remitiendo con el retiro de la sonda. Tiene importancia cuando la lesión se encuentra perimeatal, debido al riesgo de obstrucción del meato con la subsecuente hidronefrosis e insuficiencia renal. [38]

CISTITIS FOLICULAR

Se caracteriza por la presencia de tejido conectivo submucoso de gran cantidad de células plasmáticas y linfocitos que se organizan formando folículos linfoides con centros germinativos en su interior. Su desarrollo requiere de una irritación crónica de la mucosa vesical. Se observan en la cistoscopia folículos o nódulos sólidos, ligeramente sonrosados, aparentemente sólidas que se disponen habitualmente en la zona adyacente al trigono y mitad inferior de las paredes laterales de la vejiga; lo



Cistitis Folicular [44]

característico es que las lesiones están recubiertas por mucosa lisa de aspecto normal. Algunos autores piensan que la presencia de pequeños folículos en el aparato urinario es normal y otros que aparecen como consecuencia de una respuesta inmunológica. A la cistoscopia se observa hiperemia de la mucosa. Y en el estudio histopatológico se presenta una reacción inflamatoria crónica con acumulación de linfocitos en folículos dentro de la mucosa vesical y la pared subyacente. [39]

CISTITIS EOSINOFÍLICA

También denominada granuloma eosinófilo vesical, es producido por la reacción alérgica de un anticuerpo IgE frente a un antígeno proveniente de alimentos o medicamentos. Solo 83 casos descritos en la literatura. El Rango de edad es amplio. 33% de casos en niños. Hombres 1,3/1 de la mujer. La mayoría de los pacientes tienen síntomas irritativos, dolor supra púbico, hematuria, nicturia, polaquiuria y cultivos de orina negativos. Suele haber eosinofilia (38% de casos >5%). Los hallazgos más habituales en el ultrasonido vesical es el engrosamiento de la pared de la vejiga y en casos avanzados de los uréteres. A la cistoscopia se observa congestión difusa de la mucosa y lesiones proliferativas polipoideas de aspecto verrucoso. Mientras que en el estudio histopatológico se encuentra una infiltración por eosinófilos de todas las capas de la vejiga.

El tratamiento incluye resección transuretral, antiinflamatorios, antihistamínicos y esteroides. La obstrucción ureteral puede mejorar con la terapia sistémica esteroidea. En casos avanzados puede ser necesario la colocación de catéteres ureterales, para proteger la función renal. Solo se ha reportado el 7% de pacientes con un curso clínico agresivo, el cual traduce, afectación de tracto superior, afectación severa de la vejiga y hematuria persistente. [40]

TRATAMIENTO

Parte del tratamiento de la STUI es el uso de anticolinérgicos, toxina botulínica, estimulación eléctrica, intervención quirúrgica, así como, los ejercicios de Kegel o de entrenamiento de los músculos del piso pélvico. Mediante el uso de antibiótico la STUI remite en un 27.8%; mientras que un cuarto de las pacientes con STUI tiene remisión de los síntomas en un año con o sin tratamiento. Sin embargo es claro que muchos médicos prescriben antibióticos como tratamiento de inicio, cuando solo hasta un 45% de los casos, presentan una infección de vías urinarias. [41]

El uso de la dilatación uretral se ha empleado en el tratamiento de la STUI, sobretodo en pacientes con urgencia, frecuencia y dolor vesical; a pesar de no tener una estenosis como tal; lo que hace que actualmente la dilatación de uretra femenina este perdiendo su empleo para estos padecimientos. En la literatura de habla inglesa el último reporte del uso de dilatación uretral en el síndrome de urgencia/frecuencia fue en 1970. Recientes estudios han establecido que mientras no exista una estenosis como tal, la dilatación de la uretra tiene poco valor científico para el tratamiento de la STUI. [42] El descubrimiento del anillo uretral distal por Lyon, asoció que las infecciones de vías urinarias recurrentes y alteraciones en el vaciamiento vesical en niñas eran consecuencia de éste proceso obstructivo.

En un estudio en el que se interrogó a 171 urólogos, el 12% consideró que la única indicación para realizar una dilatación de la uretra en mujeres es la estenosis de la misma. Los demás consideran que la dilatación de la uretra tiene otras indicaciones terapéuticas. El 72% estableció que la STUI con un vaciamiento inadecuado de la vejiga es la segunda indicación. De los mismos urólogos interrogados el 61% realizó la dilatación uretral de 7 o más veces durante el año previo y 15% reportó más de 30 veces. La mayoría de los urólogos, 69%, indicaron que al menos el 25% de las pacientes presentaron estenosis. El 55% reportó que más de la mitad de las pacientes experimentaron mejoría. El 90% de los urólogos realizaron la dilatación bajo anestesia general mientras que el 7% usa anestesia local. Y el 45% de los urólogos dilatan arriba de 32 F solo 9% arriba de 36 Fr. [43]

El uso de la dilatación uretral funciona para diversas molestias del tracto urinario inferior. Sin embargo son diversos los urólogos que cuestionan el rol de la misma. Actualmente el síndrome uretral se ha considerado controversial, y está en desuso su denominación. Se refiere a la STUI con disuria y frecuencia sin patología identificable. Se ha reportado el mejoramiento sintomatológico posterior de la dilatación arriba del 80% de los casos, sin embargo no se ha comparado el efecto contra placebo. En otro estudio se realizó cistoscopia a las pacientes solamente, y en otro grupo cistoscopia y dilatación, concluyendo que realizar la dilatación uretral agregada a la cistoscopia, no presentó algún beneficio extra que solo realizar el estudio endoscópico. En sí actualmente se concluye que no hay suficientes datos científicos que apoyan el uso empírico de la dilatación de la uretra en la mujer. Pero a pesar de esto, son varios los urólogos que continúan usando este procedimiento en mujeres con STUI. Las diferencias durante el entrenamiento y la experiencia personal de cada urólogo afectan los patrones de práctica de este procedimiento. Se requieren de estudios prospectivos para determinar el efecto benéfico adecuado de la dilatación uretral. [43]

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Sintomatología del Tracto Urinario Inferior (STUI) es una entidad nosológica multifactorial en la mujer, integrada por un conjunto de síntomas y signos clínicos y paraclínicos, cuyo diagnóstico y tratamiento presentan una diversidad de criterios entre urólogos. Se desconoce hasta el momento la prevalencia de los cambios cistoscópicos asociados a la STUI.

¿Cuáles son los cambios cistoscópicos más frecuentes en pacientes con STUI?

JUSTIFICACIÓN

El obtener los cambios cistoscópicos más frecuentes asociados a STUI determinará con mayor precisión el tipo de lesión y el tratamiento más adecuado, proporcionando:

- Un diagnóstico temprano
- Dirigir medidas terapéuticas y preventivas

OBJETIVO GENERAL

- Determinar los cambios cistoscópicos más frecuentes en la paciente con sintomatología del tracto urinario inferior (STUI)

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Análisis de los reportes cistoscópicos así como de los videos de cistoscopia archivados en el servicio de urología para identificar las pacientes con STUI, entre el 2005 al 2010.
- Determinar la prevalencia de cambios cistoscópicos.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, transversal y abierto en base a los videos de cistoscopia archivados en el servicio de urología de pacientes femeninos con diagnóstico de STUI del 2010 al primer semestre del 2012. Cada video fue revisado por el Dr Jesús Alejandro Morales Covarrubias, con 20 años de experiencia en la especialidad de urología, y por el Dr Michael A. Domínguez García residente de último grado en la especialidad de Urología. Posteriormente dicho video fue revisado por un tercer observador, el Dr Alejandro Alias Melgar, encargado del servicio de urología actualmente, con 6 años de experiencia en la especialidad de urología (la observación se realizó de forma cegada).

Los videos de cistoscopia de las pacientes con diagnóstico de STUI presentaron los siguientes criterios de inclusión: Pacientes femeninos mayores de 18 años con STUI de al menos 6 meses de evolución, con examen general de orina sin presencia de alteraciones y urocultivo negativo. Sin antecedentes de algún padecimiento urológico previo o actual en el momento de realizar la cistoscopia: Litiasis urinaria, incontinencia urinaria, neoplasia urológica o infecciones de vías urinarias. Y si además presentaban elementos terapéuticos utilizados en nuestro servicio como catéter doble J o sonda transuretral, previo a la cistoscopia, se excluían del estudio.

Cada video evaluado se correlacionó con los síntomas del tracto urinario inferior que reportó cada paciente en su primera cita y se obtuvo la escala de severidad de cada una de ellas según el cuestionario de la Universidad de Bristol para la STUI (anexo 1). Se reporta en forma separada los síntomas principales y además la severidad presentada. Ya habiendo anotado los aspectos clínicos de la paciente, se reporta si en el momento de la cistoscopia se descubrió alguna patología urológica en particular: litiasis urinaria, neoplasia, infección u otras. Lo que excluía a la paciente. Confirmada la ausencia de estos padecimientos se reporta los hallazgos encontrados según lo siguiente: Hiperemia trigonal, hiperemia trigonal y perimeatal, cistitis quística trigonal, cistitis quística trigonal y vesical, cistitis glandular trigonal, cistitis glandular trigonal y vesical, metaplasia trigonal, metaplasia trigonal y perivesical y leucoplaquia. Al final se anotó el tratamiento empleado con cada paciente. Todos estos datos se registraron en una hoja de recolección de datos. Al final se calcula la prevalencia de los cambios cistoscópicos asociados a la STUI de las pacientes estudiadas.

RESULTADOS

En el servicio de urología del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre se realizan de 3 a 4 cistoscopias programadas al día, de lunes a viernes, excepto los miércoles que son días asignados a estudios contrastados. Se analizaron los videos de cistoscopia del 2010 hasta el primer semestre de este año. En este periodo se llevaron a cabo, eliminando días festivos y vacaciones, 1152 cistoscopias, sin contar las realizadas por urgencia o no programadas. Se toma en cuenta que la cistoscopia este programada, pues todas las pacientes que acuden a la consulta con STUI se les programa una cistoscopia de inicio. La mayoría de las cistoscopias se realizaron por padecimientos urológicos frecuentes como: litiasis urinaria (retiro o colocación de catéter doble J), seguimiento por cáncer vesical, evaluación del crecimiento obstructivo de la próstata, hematuria, entre otros. Se excluyeron todos estos videos, lo que redujo a solo 58 cistoscopias realizadas a pacientes con STUI. Estas pacientes previamente ya habían sido revisadas en la consulta descartando que la sintomatología no fuera secundaria a padecimientos comunes urológicos (cálculo vesical, catéter doble J colocado, uso de sonda reciente, infección de vías urinarias, etc.). De inicio todas las pacientes presentaron su examen general de orina y

urocultivo negativos a infección y hematuria. Se estableció la severidad de la STUI según la Universidad de Bristol y se les programó para su cistoscopia. La mayoría de las pacientes fueron referidas a nuestro servicio por infecciones de vías urinarias de repetición.

Cada cistoscopia se realizó bajo anestesia local, previa asepsia y antisepsia, mediante cistoscopio marca Olympus 17 Fr. En cada cistoscopia se revisó inicialmente cuello vesical, trigono y meatos urinarios, región retrotrigonal, fondo de vejiga, paredes laterales y techo.

A continuación se presenta la relación de pacientes, su edad, presencia o ausencia de disuria (se presenta en forma separada por no ser parte del cuestionario pero si es un síntoma principal de vaciamiento) y el grado de severidad de su STUI de cada una de ellas, desglosado en síntomas de almacenamiento y vaciamiento, y presentando la puntuación de cada uno de éstos:

TABLA 1				Cuestionario de la Universidad de Bristol para la síntomatología del tracto urinario inferior (STUI)						
				Síntomas de Almacenamiento			Síntomas de Vaciamiento			
	Paciente	Edad	Disuria	Frecuencia	Nicturia	Urgencia	Intermitencia	Chorro	Vaciamiento	
1	RVM	36	X	2		3	1			Mod
2	CMM	45	X	3		4				Sev
3	HRO	56	X	2	2	4			1	Sev
4	NPA	38	X	3		4				Sev
5	OPE	42	X	1		1				Lev
6	CVM	46		2	1	3				Sev
7	FRM	55	X	2	2	3	1			Sev
8	APR	62			3		1		2	Sev
9	MGH	48	X	3		2				Mod
10	SVG	36		3		2				Lev
11	GGB	55	X	3	1	1				Lev
12	GVR	65	X	3	2	4			1	Sev
13	PVM	63	X	2	2	2	1		1	Sev
14	AAA	48	X	1		3				Mod
15	RIM	46	X	3		3				Sev
16	GMN	39	X	3		4				Sev
17	GCM	40		2	1	2				Mod
18	MOE	46	X	2		3				Mod
19	AJB	50	X	1	1	1	1		2	Lev
20	PVM	62	X	2	3	2			2	Sev
21	SHM	39		3		4				Sev
22	FOE	42	X	2		3				Mod
23	VPL	53	X	3	1	2				Sev
24	ALB	58	X	3	2	3			1	Sev
25	LPA	42	X	2		2				Mod
26	MRM	62	X	3	3	4	1		1	Sev
27	CSM	53	X	2	1	2				Mod

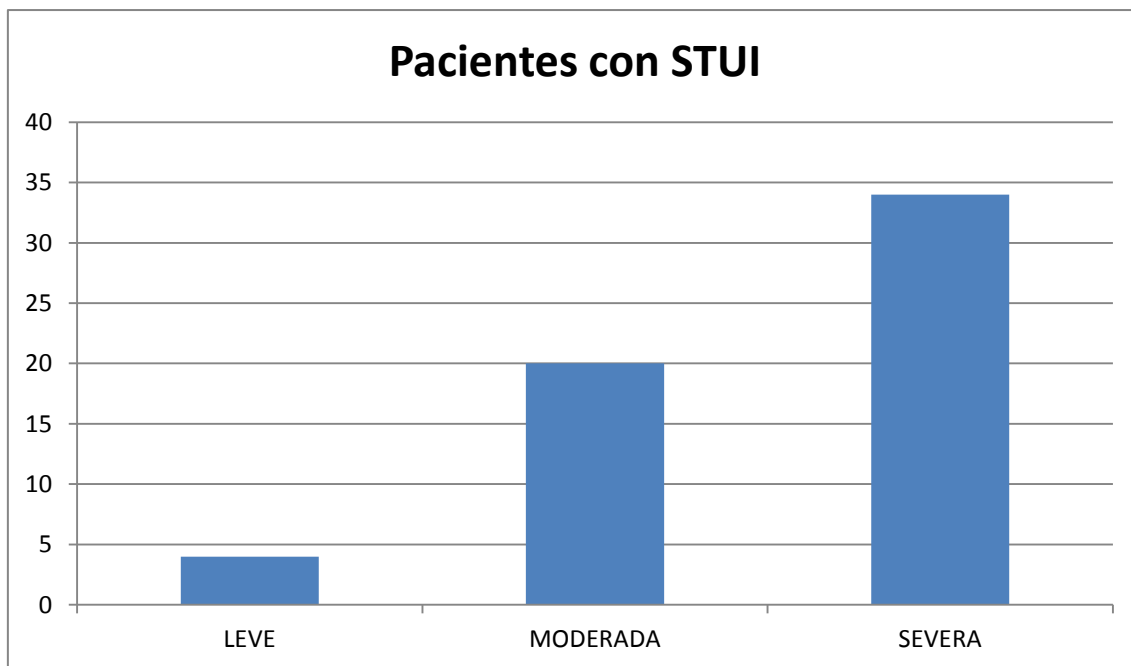
28	GMP	58	X		2		2	1	2	Mod
29	MIN	47	X	2		4				Sev
30	NGI	42	X	3	1	4				Sev
31	ASD	39	X	3		4				Sev
32	RFO	55	X	3	2	2	1		1	Sev
33	LBM	43	X	2	1	3				Sev
34	PÑK	43	X	2		4				Sev
35	GRE	50	X	3		4				Sev
36	MTJ	44	X	2		2				Mod
37	LPO	60			3		2	1	2	Mod
38	DFU	49	X	3		4				Sev
39	TRT	52		3	1	4				Sev
40	VBO	53	X	2	1	3				Sev
41	ZPL	40	X	3		2				Mod
42	SRS	46	X	3		4				Sev
43	FHJ	58	X	2	1	3				Sev
44	LOR	60	X	1	2	1	1		2	Mod
45	GMR	41	X	2		3				Mod
46	HAA	49	X	2	2	3				Sev
47	RMJ	57	X	2	1	2				Mod
48	DFF	50	X	3		4				Sev
49	SAR	49		2	1	3				Sev
50	TII	53	X	2		2				Mod
51	CPL	66	X	1	3	2	1		2	Sev
52	BLP	56		2	1	1				Mod
53	BIO	42	X	3		2				Mod
54	FGO	49	X	3		4				Sev
55	TPM	53	X	2		2				Mod
56	GGA	63		1	3	1	1		1	Mod
57	MIL	43	X	3		4				Sev
58	CAA	60	X	2	2	3	1		1	Sev

El rango de edad fue de los 36 años a los 66 años. 6 pacientes en la cuarta década de la vida, 24 pacientes de la quinta década de la vida, 18 pacientes de la sexta década de la vida y 10 de la séptima década de la vida.

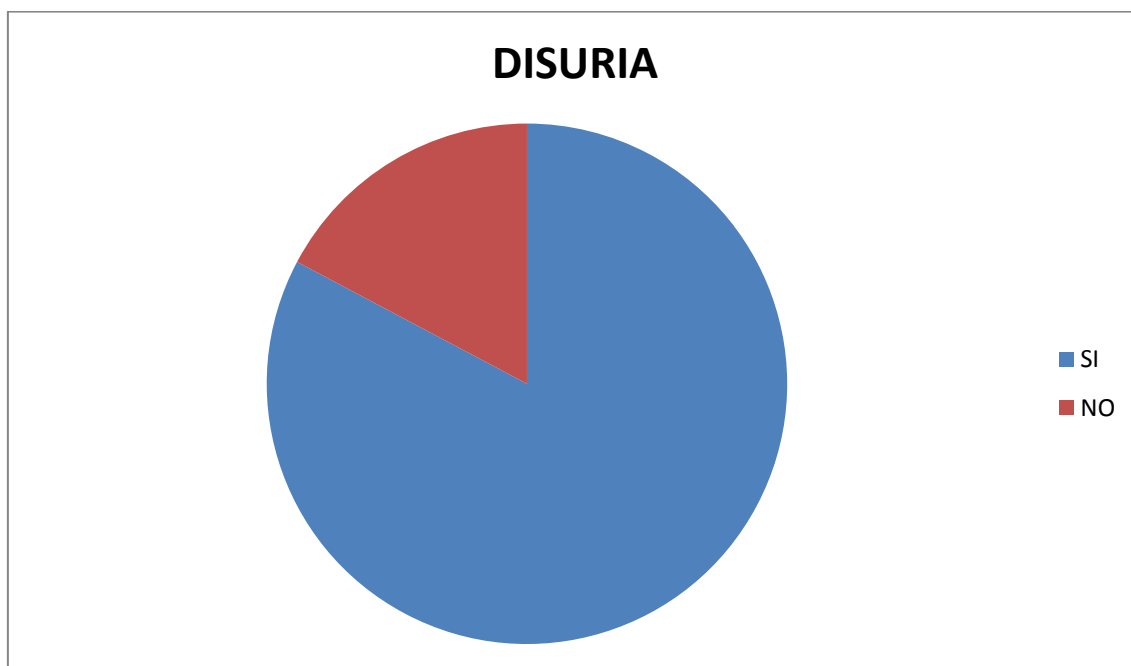
Las pacientes que presentaron disuria fueron: 48 pacientes, mientras que 10 pacientes negaron disuria. En cuanto a la severidad de la STUI se clasificó en tres grupos. En el grupo de la STUI leve o ausente se presentaron 4 pacientes. La STUI moderada se presentó en 20 pacientes. Y 34 pacientes presentaron sintomatología severa, de acuerdo con el cuestionario de la Universidad de Bristol.

Solo tres pacientes no refirieron síntomas de almacenamiento, el resto de las pacientes presentaron éstos síntomas, siendo los principales en establecer la severidad de la STUI según la clasificación de Bristol. La urgencia fue el principal síntoma de almacenamiento en 32 pacientes, y en 8 pacientes fue la frecuencia. En 15 pacientes se presentaron tanto la urgencia como la frecuencia con el mismo grado de severidad. En cuanto a la nicturia estuvo presente en 27 pacientes pero no fue el principal síntoma, pero en 3 pacientes fue el único síntoma de almacenamiento presente, pero se asoció con síntomas de vaciamiento; estos síntomas estuvieron presentes solo

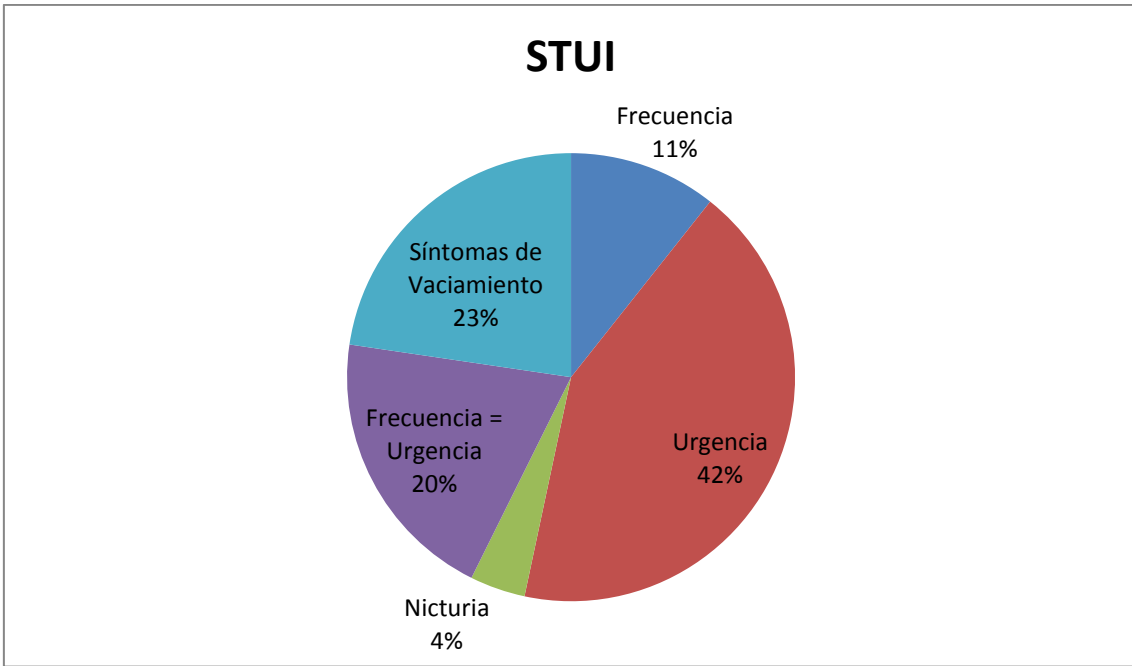
en 17 pacientes. Ninguna paciente tuvo síntomas de almacenamiento sin tener síntomas de vaciamiento.



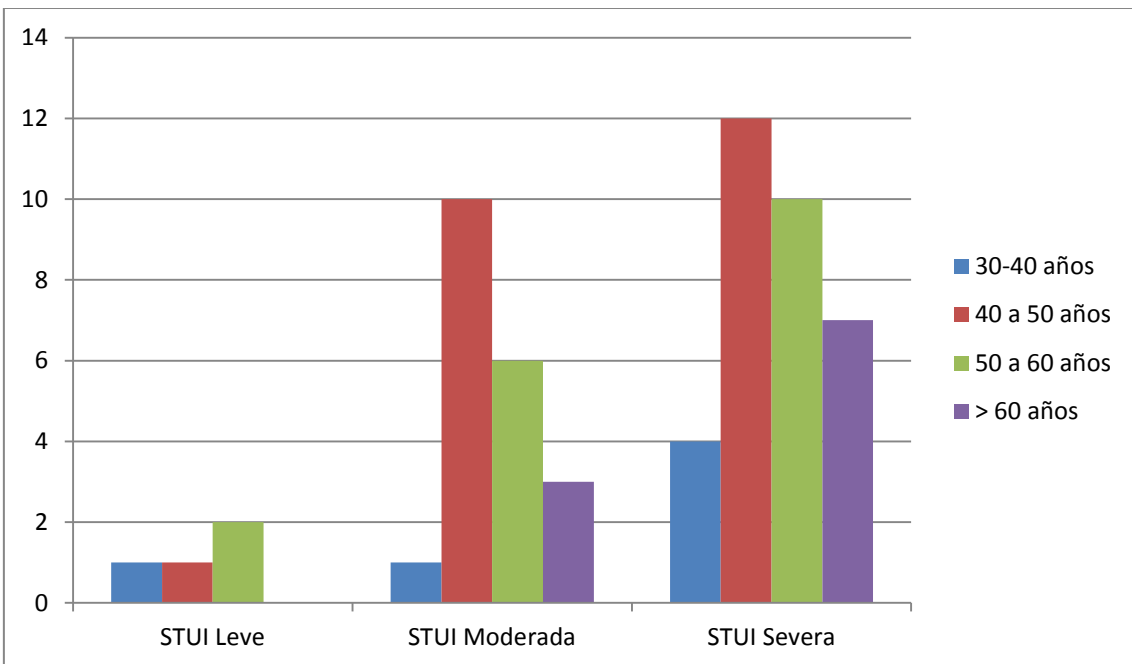
Gráfica 1: Pacientes con sintomatología del tracto urinario inferior según el grado de severidad presentado, de acuerdo al cuestionario de la Universidad de Bristol



Gráfica 2: Pacientes con disuria. Se observa que la mayoría de las pacientes refieren disuria, síntoma que se contempla en forma separada por no ser parte de los cuestionarios que evalúan la sintomatología urinaria baja, como el de la Universidad de Bristol.



Gráfica 3: Síntomas de almacenamiento y vaciamiento. Se observa en mayor proporción los síntomas de almacenamiento siendo la urgencia el principal. Los síntomas de vaciamiento al estar presentes en menor cantidad se presentan juntos.



Gráfica 4. STUI agrupada por grupos de edad. Se presenta el número de pacientes según el grado de severidad de la STUI y al grupo de edad al que pertenece.

Para analizar estos resultados se dividieron en 4 grupos a las pacientes, según a la década de la vida a la que pertenecen. Las pacientes de la cuarta década de la vida fueron 6. De éstas 4 presentaron una puntuación severa de la STUI. Mientras que la STUI en el resto fue: una paciente con STUI leve y otra moderada. En el caso de las pacientes de la quinta década de la vida, las pacientes con STUI severa fueron 12 pacientes, moderada fueron 10 y STUI leve solo 2 pacientes. Con las pacientes de la

sexta década de la vida, la STUI severa se presentó en 10 pacientes, moderada en seis pacientes y en 2 pacientes la STUI leve. Y en la séptima década de la vida se presentaron 7 pacientes con STUI severa y 3 con STUI moderada, sin ningún caso de STUI leve.

Se presenta a continuación la relación de las pacientes según el grado de severidad de su STUI y los hallazgos cistoscópicos encontrados:

TABLA 2. CAMBIOS CISTOSCÓPICOS				
	Paciente	Edad		
1	RVM	36	Mod	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
2	CMM	45	Sev	CISTITIS QUISTICA EN TRIGONO
3	HRO	56	Sev	CISTITIS QUISTICA EN TRIGONO Y RESTO DE LA VEJIGA
4	NPA	38	Sev	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
5	OPE	42	Lev	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
6	CVM	46	Sev	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
7	FRM	55	Sev	CISTITIS QUISTICA EN TRIGONO
8	APR	62	Sev	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
9	MGH	48	Mod	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
10	SVG	36	Lev	HIPEREMIA TRIGONAL
11	GGB	55	Lev	HIPEREMIA TRIGONAL
12	GVR	65	Sev	CISTITIS QUISTICA TRIGONAL
13	PVM	66	Sev	LEUCOPLAQUIA
14	AAA	48	Mod	HIPEREMIA TRIGONAL
15	RIM	46	Sev	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
16	GMN	39	Sev	CISTITIS QUISTICA EN TRIGONO Y RESTO DE LA VEJIGA
17	GCM	40	Mod	CISTITIS QUISTICA EN TRIGONO
18	MOE	46	Mod	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
19	AJB	50	Lev	HIPEREMIA TRIGONAL
20	PVM	62	Sev	CISTITIS QUISTICA EN TRIGONO Y RESTO DE LA VEJIGA
21	SHM	39	Sev	CISTITIS QUISTICA EN TRIGONO Y RESTO DE LA VEJIGA
22	FOE	42	Mod	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
23	VPL	53	Sev	METAPLASIA TRIGONAL Y RESTO DE LA VEJIGA
24	ALB	58	Sev	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
25	LPA	42	Mod	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
26	MRM	62	Sev	LEUCOPLAQUIA
27	CSM	53	Mod	CISTITIS QUISTICA EN TRIGONO Y RESTO DE LA VEJIGA
28	GMP	58	Mod	HIPEREMIA TRIGONAL
29	MIN	47	Sev	CISTITIS QUISTICA EN TRIGONO Y RESTO DE LA VEJIGA
30	NGI	42	Sev	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
31	ASD	39	Sev	CISTITIS QUISTICA EN TRIGONO Y RESTO DE LA VEJIGA
32	RFO	55	Sev	CISTITIS GLANDULAR EN TRÍGONO
33	LBM	43	Sev	LEUCOPLAQUIA
34	PÑK	43	Sev	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
35	GRE	50	Sev	CISTITIS QUISTICA EN TRIGONO Y RESTO DE LA VEJIGA
36	MTJ	44	Mod	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)

37	LPO	60	Mod	CISTITIS GLANDULAR EN TRIGONO
38	DFU	49	Sev	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
39	TRT	52	Sev	LEUCOPLAQUIA
40	VBO	53	Sev	CISTITIS GLANDULAR EN TRIGONO
41	ZPL	40	Mod	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
42	SRS	46	Sev	METAPLASIA EN TRIGONO
43	FHJ	58	Sev	CISTITIS GLANDULAR EN TRIGONO Y RESTO DE LA VEJIGA
44	LOR	60	Mod	METAPLASIA EN TRIGONO
45	GMR	41	Mod	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
46	HAA	49	Sev	CISTITIS QUISTICA EN TRIGONO Y RESTO DE LA VEJIGA
47	RMJ	57	Mod	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
48	DFJ	50	Sev	CISTITIS QUISTICA EN TRIGONO Y RESTO DE LA VEJIGA
49	SAR	49	Sev	LEUCOPLAQUIA
50	TII	53	Mod	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
51	CPL	66	Sev	METAPLASIA TRIGONAL Y RESTO DE LA VEJIGA
52	BLP	56	Mod	CISTITIS QUISTICA EN TRIGONO Y RESTO DE LA VEJIGA
53	BIO	42	Mod	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
54	FGO	49	Sev	CISTITIS QUISTICA DEL TRÍGONO
55	TPM	53	Mod	CISTITIS QUISTICA EN TRIGONO Y RESTO DE LA VEJIGA
56	GGA	63	Mod	LEUCOPLAQUIA
57	MIL	43	Sev	HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL (TRIGONITIS)
58	CAA	60	Sev	CISTITIS QUISTICA EN TRIGONO Y RESTO DE LA VEJIGA

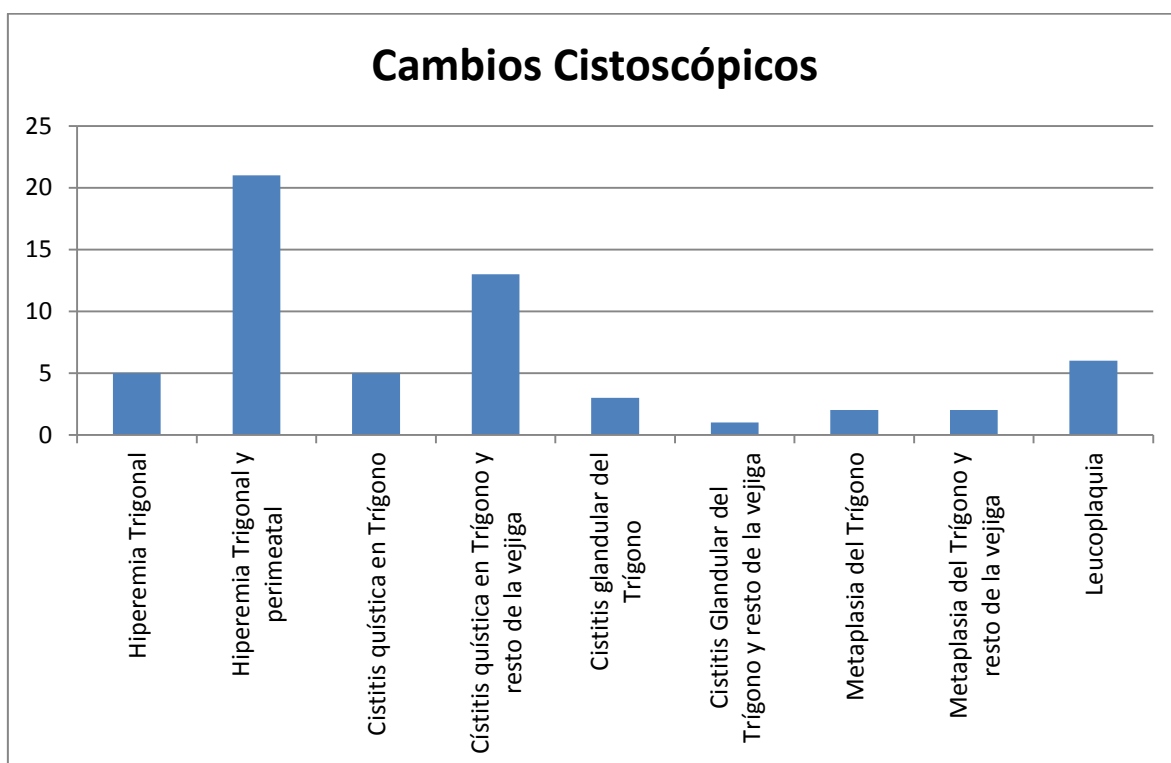
Los casos de hiperemia en el triángulo fueron 5; la hiperemia trigonal y perimeatal se presentó en 21 pacientes; la cistitis quística en triángulo se presentó en 5 pacientes; la cistitis quística en triángulo y resto de la vejiga se presentó en 13 pacientes; la cistitis glandular en triángulo se presentó en 3 pacientes, mientras que la cistitis glandular en triángulo y en el resto de la vejiga se presentó solo en una paciente; la metaplasia en triángulo se presentó en dos pacientes y la metaplasia trigonal con afección al resto de la vejiga se presentó en 2 pacientes; y la leucoplaquia se presentó en 6 pacientes.

Del mismo modo según la década de la vida a la que pertenecen, se pudo identificar los cambios cistoscópicos más frecuentes en cada una, pero es necesario también asociarlos con la severidad de la STUI presente. En el grupo de las pacientes de la cuarta década de la vida, con 6 pacientes, se determinó en 3, STUI severa asociada a la presencia de cistitis quística en triángulo y en el resto de la vejiga, y otro caso de STUI severa solo presentó hiperemia trigonal y perimeatal. La paciente con STUI leve presentó hiperemia trigonal y la paciente con STUI moderada presentó hiperemia trigonal y perimeatal.

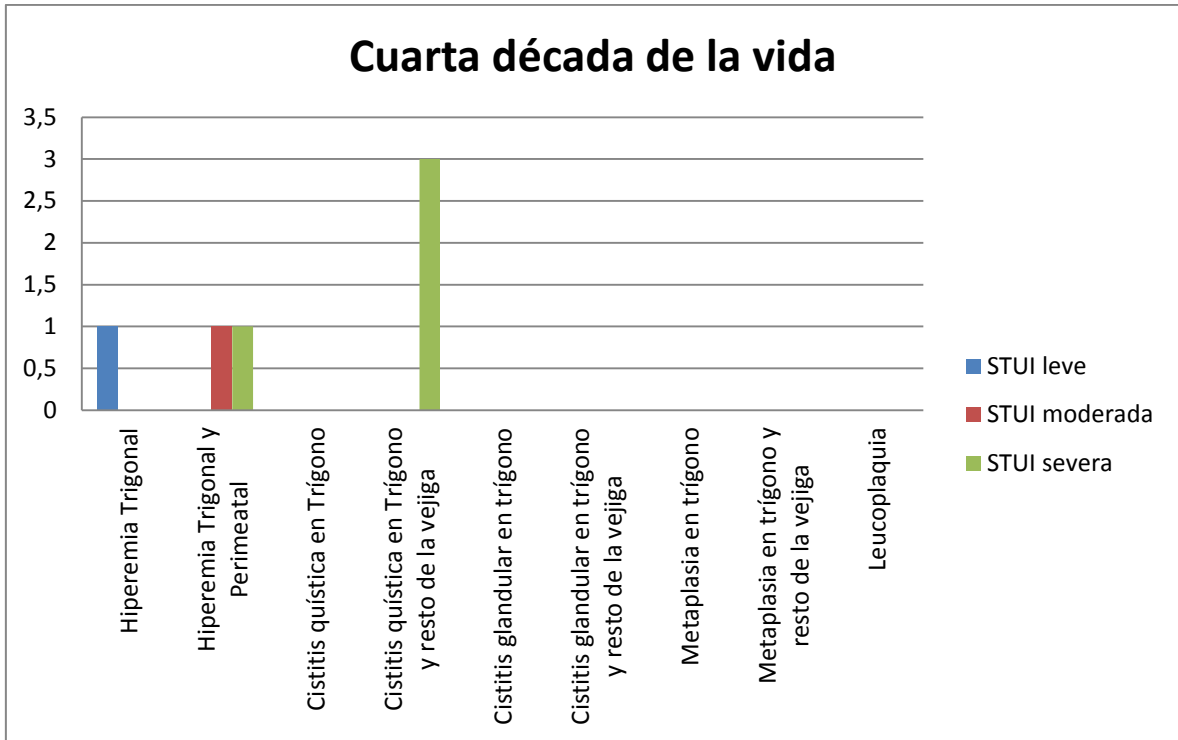
En el grupo de la quinta década de la vida: de las 13 pacientes con STUI severa, 6 pacientes presentaron hiperemia trigonal y perimeatal, 2 pacientes con cistitis quística trigonal y 2 con cistitis quística en triángulo y en el resto de la vejiga; una paciente con metaplasia trigonal y las últimas dos pacientes con STUI severa se asociaron a leucoplaquia. Mientras que de las pacientes con STUI moderada, 8 pacientes presentaban hiperemia trigonal y perimeatal; un caso de STUI moderada solo presentó hiperemia trigonal; y otro caso con cistitis quística del triángulo. Y pacientes con STUI leve solo una paciente con hiperemia trigonal y perimeatal.

En los pacientes de la sexta década de la vida: de los casos con STUI severa, se presentó un caso con hiperemia trigonal y perimeatal; un caso de cistitis quística en trigono; tres pacientes con cistitis quística en trigono y en el resto de la vejiga; dos casos de cistitis glandular en trigono; un caso de cistitis glandular en trigono y el resto de la vejiga; un caso de metaplasia en trigono y el resto de la vejiga; y un caso de STUI severa con leucoplaquia. En las pacientes con STUI moderada en tres pacientes se presentó cistitis quística en trigono y resto de la vejiga, dos pacientes con hiperemia trigonal y perimeatal; un caso de hiperemia trigonal. Y en los casos de STUI leve fueron dos casos de hiperemia trigonal.

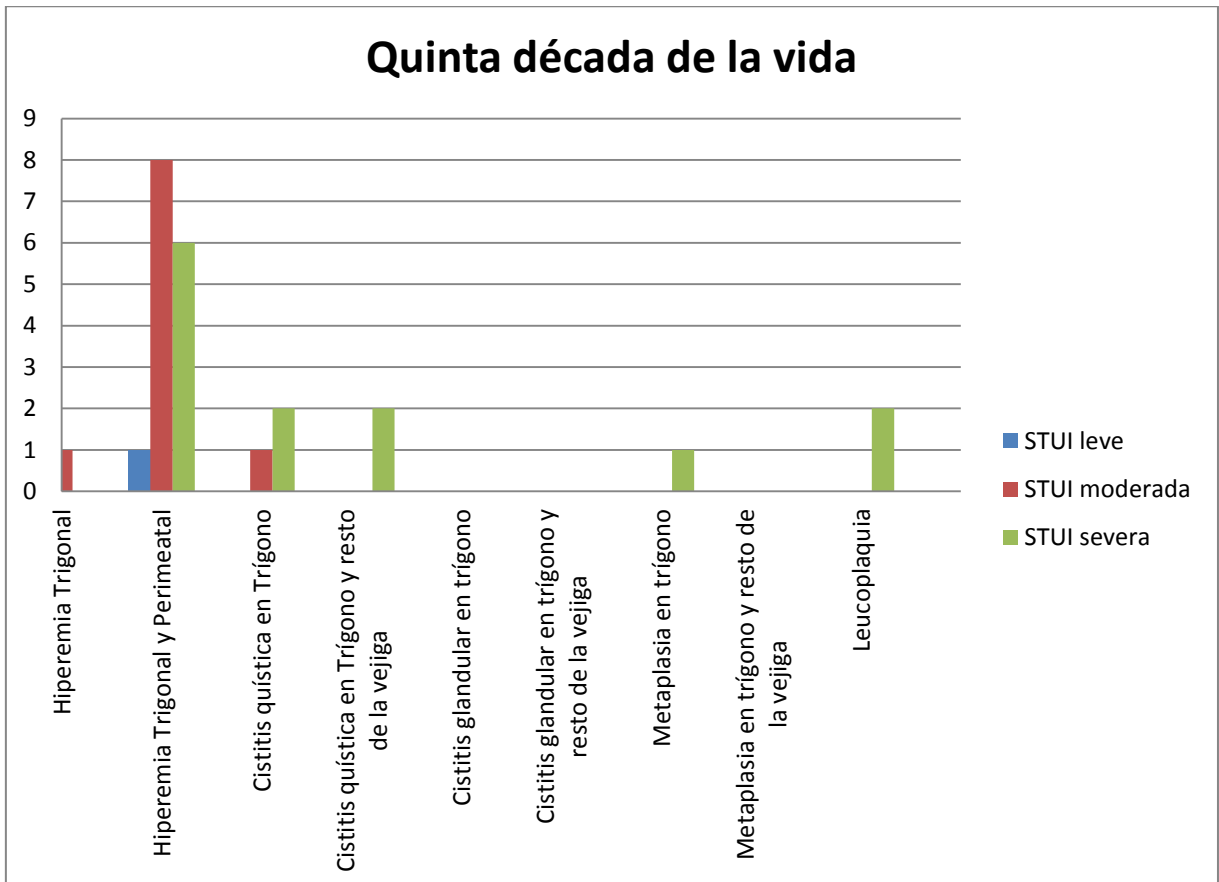
Y por último en las pacientes de la séptima década de la vida: de los 7 pacientes con STUI severa, un caso presentó hiperemia trigonal y perimeatal, un caso de cistitis quística trigonal, dos casos de leucoplaquia, dos casos de cistitis quística en trigono y el resto de la vejiga, y un caso de metaplasia trigonal y en el resto de la vejiga. Y solo tres casos de STUI moderada, un caso de leucoplaquia, otro de cistitis glandular en el trigono y el último un caso de metaplasia en el trigono. No hubo casos con STUI leve en este grupo de pacientes.



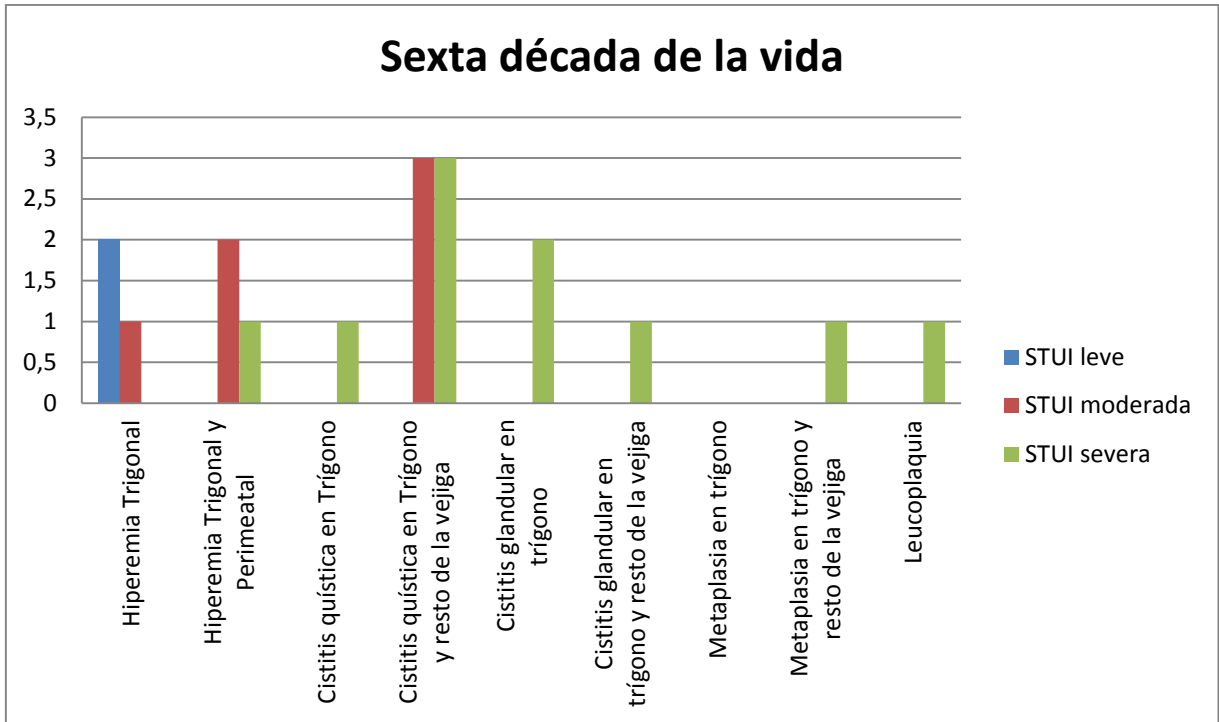
Gráfica 5. Cambios cistoscópicos. Se presentan los principales cambios cistoscópicos encontrado en las 58 pacientes. Cada uno de éstos corresponde a una entidad particular.



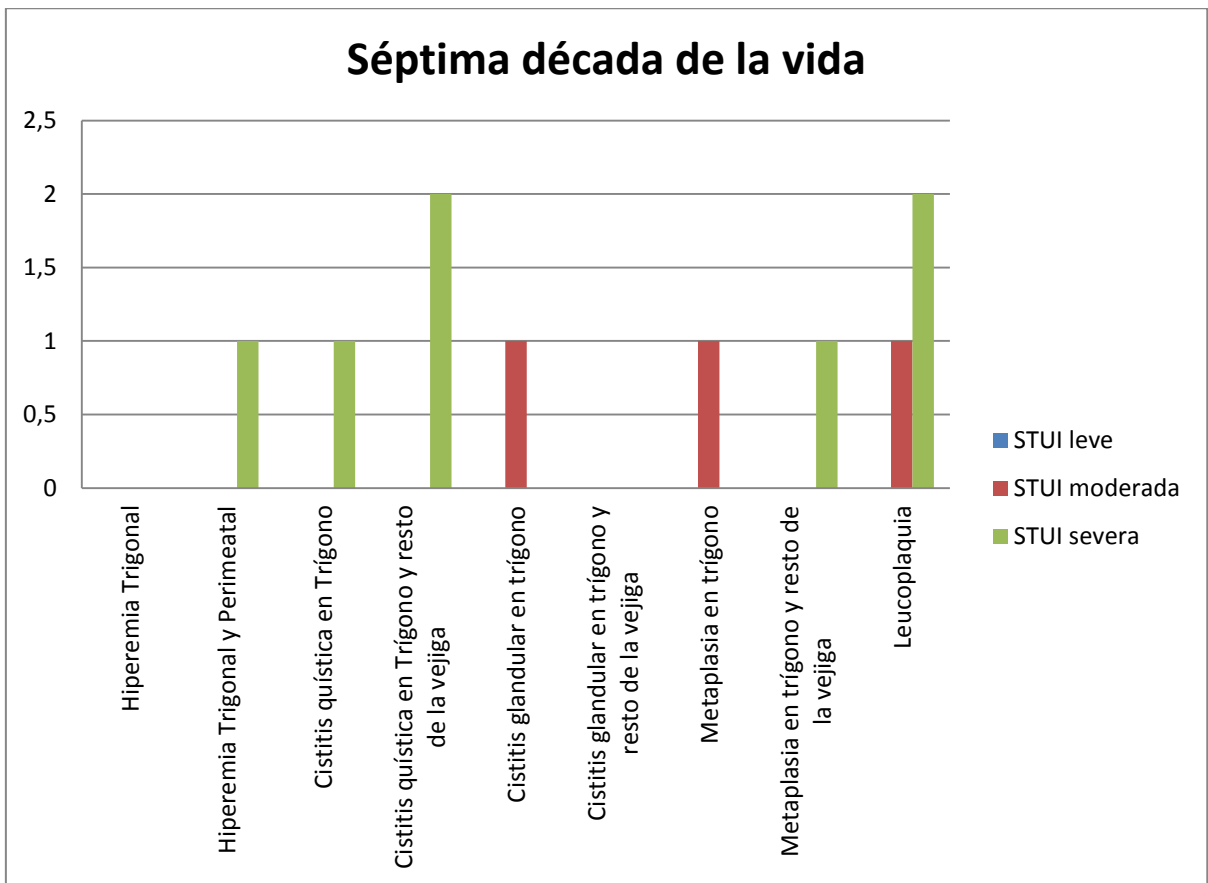
Gráfica 6. Cambios cistoscópicos de las pacientes de la cuarta década de la vida clasificadas según el grado de severidad de su STUI.



Gráfica 7. Cambios cistoscópicos de las pacientes de la quinta década de la vida clasificadas según el grado de severidad de su STUI.

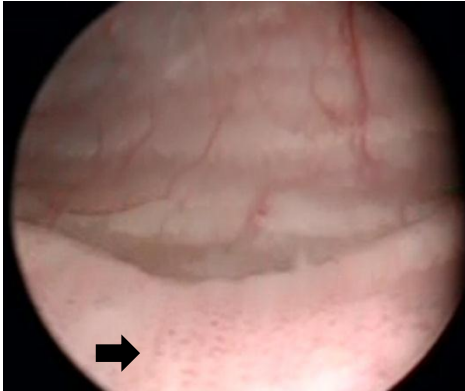


Gráfica 8. Cambios cistoscópicos de las pacientes de la sexta década de la vida clasificadas según el grado de severidad de su STUI.

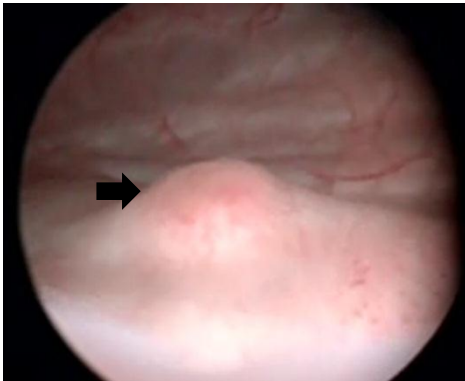


Gráfica 9. Cambios cistoscópicos de las pacientes de la séptima década de la vida clasificadas según el grado de severidad de su STUI.

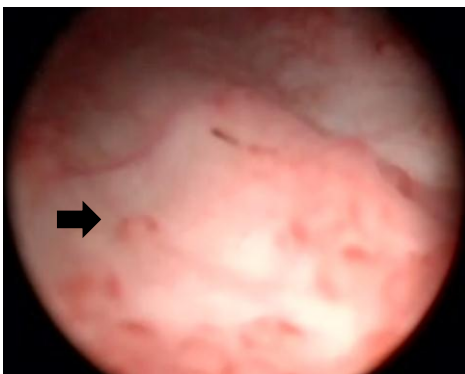
**FOTOGRAFÍAS DE LOS DIFERENTES CAMBIOS
CISTOSCÓPICOS ASOCIADOS A STUI**



TRIGONITIS (HIPEREMIA TRIGONAL)



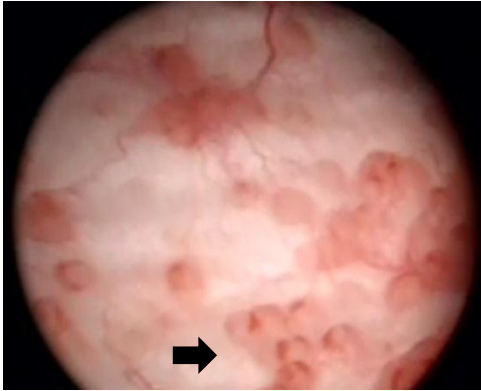
HIPEREMIA TRIGONAL Y PERIMEATAL



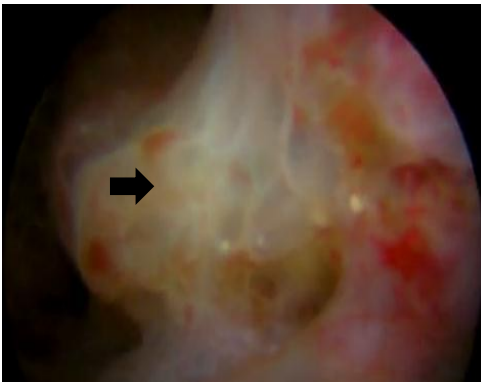
CISTITIS QUÍSTICA TRIGONAL



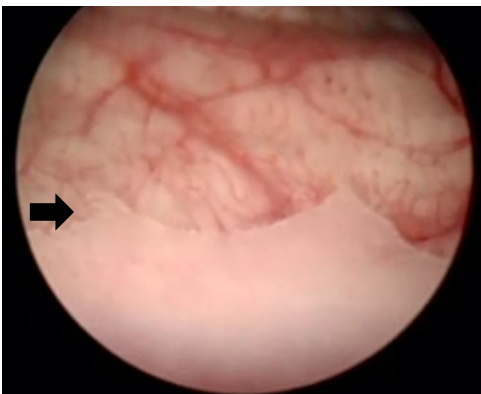
**CISTITIS QUÍSTICA TRIGONAL Y EN EL
RESTO DE LA VEJIGA**



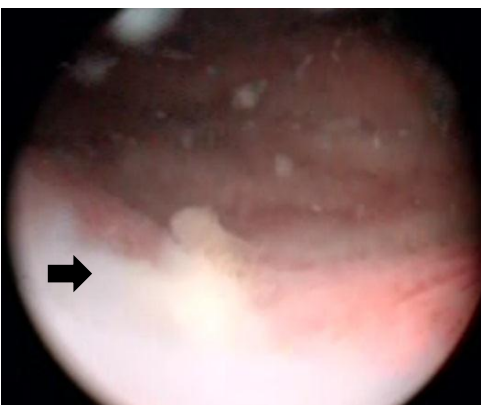
CISTITIS QUÍSTICA TRIGONAL Y EN EL RESTO DE LA VEJIGA



CISTITIS GLANDULAR



METAPLASIA VESICAL



LEUCOPLAQUIA

DISCUSIÓN

La prevalencia de los cambios cistoscópicos asociados a pacientes con STUI fue del 100%, es decir que todos las pacientes con STUI presentaron cambios cistoscópicos. Lo destacado fue la descripción de cada cambio cistoscópico, dado que cada uno correspondía a una entidad en particular.

Se desconoce aún si cada una de estas cistopatías, corresponden a un mismo proceso pero en diferente etapa evolutiva. Por ejemplo, la cistitis glandular es una cistopatía asociada a factores irritativos diversos por un tiempo prolongado, que origina una distorsión importante de la mucosa vesical, se cree que desde los nódulos de von Brunn hasta este tipo de cistitis, corresponde un mismo proceso evolutivo. O bien la metaplasia escamosa de la vejiga pueda llegar a originar una leucoplaquia. Lo importante es que ambas entidades tanto la cistitis glandular como la leucoplaquia se consideran lesiones premalignas, pues el nivel de displasia de ambas suele ser importante, pudiendo originar un adenocarcinoma o a un carcinoma epidermoide de vejiga.

La STUI en mujeres es un padecimiento no bien valorado por la mayoría de los urólogos. La mayoría de la literatura asocia la STUI con incontinencia urinaria, a pesar de que esta última es una enfermedad totalmente diferente y bien definida. Por eso se ha intentado identificar a las pacientes que la padecen y se ha empezado a estudiar los diversos aspectos que la conforman. En la consulta se ha determinado una prevalencia de 2.6% de STUI en las pacientes, por lo general son enviadas con el diagnóstico de infecciones de vías urinarias de repetición, pues la presencia de síntomas de almacenamiento y vaciamiento, diagnostican de forma equivocada a cada una de ellas por parte de médicos que desconocen la enfermedad. Son multitratadas con antibióticos sin presentar mejoría, razón por la que se refieren. Además tanto el examen general de orina como el urocultivo son negativos para infección. Cada paciente al ser valorada en la mayoría de las veces se encuentra preocupada, frustrada y deprimida.

Hemos visto que son muchos los factores por los que la STUI puede desarrollarse, factores que incluso son fundamentales en la vida diaria de cada paciente. Desde la manera de realizar la higiene de sus genitales, la ingesta de líquidos, la actividad que realizan día a día, la manera de sentarse en el inodoro, y hasta en el ámbito sexual; todo es parte de una serie de factores asociados al origen de la STUI. Por otro lado es cierto que la misma STUI puede presentarse en aquellos pacientes con padecimientos urológicos comunes asociados a procesos irritativos en la vejiga, sobre todo a nivel del trígono, pero en estos casos es obvia la causa y por lo regular la sintomatología cede posterior al retiro del proceso inflamatorio, como es el caso del uso de un catéter doble j. Fue por eso que no se consideraron estas pacientes a pesar de presentar STUI, similar o incluso de mayor intensidad.

Se ha considerado que el uso de la cistoscopia puede evaluar mejor a estas pacientes, que el uso de estudios de gabinete. El revisar el interior de la vejiga ha demostrado que la STUI en la mujer se asocia a diversas cistopatías, ya documentadas en otros procesos inflamatorios crónicos. Pero no en pacientes con STUI sin causas comunes conocidas, como litiasis,, infecciones o incluso neoplasias.

Este estudio valoró a 58 pacientes con STUI. Se identificó la severidad de la sintomatología a través del cuestionario de la Universidad de Bristol, dando un poco de objetividad a su padecimiento. Considerando que la cistoscopia es un estudio fundamental en el quehacer diario del urólogo y que el ultrasonido vesical no aporta mucho al estudio de la STUI, todas las pacientes se valoraron en la segunda cita con cistoscopia.

En cuanto a la severidad de la STUI no hubo diferencia entre los grupos de edad, tanto pacientes de la cuarta década como de la séptima presentaron STUI severa o leve. La disuria al no ser incluida en el cuestionario se evaluó en forma separada siendo el síntoma predominante. Y dentro del cuestionario la urgencia fue el síntoma más reportado. Los síntomas de almacenamiento fueron más frecuentes en los grupos de edad mayores, aunque una paciente de la cuarta década presentó intermitencia, pero pudo ser secundaria a un control voluntario. Fueron los síntomas de almacenamiento los más importantes.

Bajo el estudio de cistoscopia se identificaron diversas cistopatías. La más frecuente fue la trigonitis o hiperemia trigonal y perimeatal. En segundo lugar la cistitis quística en trigono y en el resto de la vejiga. Se descubrió que a pesar de los cambios severos en la mucosa vesical hay pacientes con poca sintomatología, como en las pacientes con leucoplaquia y STUI moderada, o bien al revés, pacientes con STUI severa y pocos cambios en la mucosa vesical como la hiperemia en trigono y perimeatal. Una manera de explicar esto es porque la sensibilidad a nivel de trigono se pierde con procesos inflamatorio crónicos severos como es la leucoplaquia, mientras que las pacientes que apenas empiezan a padecer este proceso inflamatorio, la severidad de su sintomatología es alta, pues la sensibilidad vesical está íntegra. En sí depende del tiempo de evolución lo que favorece el desarrollo de una cistopatía a otra, pero no está establecido que sean un mismo proceso evolutivo. Esto conllevaría implicaciones éticas el dejar solo en vigilancia a las pacientes y no establecer un tratamiento de inicio, con el fin de dejar evolucionar la enfermedad y corroborar si son procesos inflamatorios relacionados o no.

También es importante destacar la relación de las pacientes con síntomas de vaciamiento y la presencia de metaplasia y leucoplaquia. Aparentemente el aumento de orina residual promueve el cambio de epitelio, por la continua irritación al urotelio. Estas pacientes presentan una clara vejiga de esfuerzo durante la cistoscopia, pues se observan trabeculaciones que denotan el esfuerzo durante la micción.

El grupo de edad con mayor número de pacientes fue el perteneciente al de la quinta década de la vida. La mayoría de las pacientes presentaron hiperemia trigonal y perimeatal, sin embargo hubo pacientes con alteraciones más severas como leucoplaquia. Es necesario identificar cuáles factores pueden ser los implicados para cada grupo de edad, que favorecen el desarrollo de STUI y como consecuencia las cistopatías asociadas. Como en el artículo de Avasarala et al. Que establecen factores de riesgo de la vida diaria de las pacientes asociadas a STUI, presentando grupos de edad de adolescentes, amas de casa y trabajadoras; identificando esos factores de riesgo más asociados a los procesos inflamatorio en la vejiga.

Con este estudio se estableció las cistopatías más frecuentes asociadas a STUI, ningún caso tipo ausencia de hallazgos. Podemos proponer una escala de severidad cistoscópica que asocie la sintomatología con los hallazgos, a pesar de que hubo casos que no tenían concordancia con lo referido por la paciente. El objetivo de la escala será clasificar a las pacientes en diversos grupos de severidad, para fines de tratamiento. El cual será parte de un estudio más grande y prospectivo, en el que se evaluará los tipos de tratamiento a ofrecer según la cistopatía encontrada en las pacientes con STUI. Por ejemplo si la paciente presenta un trigonitis con STUI moderada posiblemente el uso de anticolinérgico y cambios en sus conductas para la micción, como no prolongar el deseo de orinar, sentarse adecuadamente en el inodoro, ingesta de líquidos, entre otras, podría ser suficiente para mejorar su sintomatología. Además parte fundamental sería realizar una cistoscopia de control para poder identificar la respuesta o no al tratamiento. En cambio pacientes con cistitis quística tanto en trígono como en el resto de la vejiga o leucoplaquia, el uso de dilataciones uretrales podría ser el tratamiento de elección. Por ahora todas las pacientes fueron sometidas a dilataciones uretrales, con el objetivo de mejorar el vaciamiento vesical. La mayoría de las pacientes presentaron una respuesta favorable posterior a 4 sesiones consecutivas, 15 días de separación entre una y otra. Pero esto se deberá analizar y comparar contra placebo, ya que las dilataciones uretrales para muchos urologos hoy en día están poscritas o desconocen su función terapéutica. Por eso será necesario un análisis más completo tanto de las pacientes con STUI, sus cambios cistoscópicos y el tratamiento empleado.

CONCLUSIONES

Todas las pacientes con STUI presentaron cambios cistoscópicos, asociados a cistopatías específicas, estableciendo una prevalencia del 100%, pues ninguna paciente con sintomatología no se asoció a cambios en la mucosa vesical. La más frecuente fue la hiperemia trigonal y perimeatal. Otras fueron la hiperemia solo de trígono, la cistitis quística en trígono, la cistitis quística en trígono y resto de la vejiga, la cistitis glandular, la metaplasia escamosa y la leucoplaquia. Con este conocimiento ahora se deberá identificar que tratamiento será el más conveniente para cada cistopatía asociada a STUI en la mujer.

Cuestionario de la Universidad de Bristol para la síntomatología del tracto urinario inferior (STUI)

SÍNTOMAS DE ALMACENAMIENTO

- ¿Usted puede prolongar el deseo de orinar? (urgencia)
 - a. Nunca0
 - b. Rara vez (menos de una tercera parte de los casos).....1
 - c. Ocasionalmente (entre una y dos terceras partes de los casos).....2
 - d. Frecuentemente (más de dos terceras partes de los casos).....3
 - e. Siempre.....4
- Durante el día, ¿cuántas veces tiene que orinar? (frecuencia)
 - a. Cada hora.....3
 - b. Cada dos horas.....2
 - c. Cada tres horas.....1
 - d. Cada 4 horas o menos frecuente.....0
- Durante la noche, ¿cuántas veces se levanta para orinar? (nicturia)
 - a. Nunca.....0
 - b. Una vez.....1
 - c. Dos veces.....2
 - d. Tres veces.....3
 - e. Cuatro veces o más.....4

SÍNTOMAS DE VACIAMIENTO

- ¿Después de orinar queda con ganas de seguir orinando? (vaciamiento vesical incompleto)
 - a. Nunca0
 - b. Rara vez (menos de una tercera parte de los casos).....1
 - c. Ocasionalmente (entre una y dos terceras partes de los casos).....2
 - d. Frecuentemente (más de dos terceras partes de los casos).....3
 - e. Siempre.....4
- Cuando esta orinando ¿el chorro se interrumpe y tiene que reanudarlo? (intermitencia)
 - Nunca0
 - Rara vez (menos de una tercera parte de los casos).....1
 - Ocasionalmente (entre una y dos terceras partes de los casos).....2
 - Frecuentemente (más de dos terceras partes de los casos).....3
 - Siempre.....4
- Como podría describir la fuerza de su chorro urinario? (disminución del calibre del chorro)
 - a. No ha disminuido.....0
 - b. Ha disminuido un poco.....1
 - c. Ha disminuido moderadamente.....2
 - d. Ha disminuido severamente.....3
 - e. Actualmente no hay chorro.....4

Síntomas Vaciamiento/Almacenamiento:

- Mínima o ausente (de 0 a 2), moderada (de 3 a 5) y severa (de 6 a 12).
- Se suman el total de cada grupo de síntomas
- Se clasifica la severidad en:
 - Leve o ausente: 0 a 4 puntos
 - Moderada: 3 a 10 puntos
 - Severa: 6 a 13 puntos.

Por ejemplo, si una paciente tiene 2 puntos en los síntomas de almacenamiento y 2 puntos en los síntomas de vaciamiento, la sumatoria daría 4, por lo que tendría una STUI mínima o ausente. Pero si en uno de los grupos la paciente tiene 3 puntos esta paciente se debe clasificar con una STUI moderada, por el simple hecho de que tiene 3 puntos aunque solo predominen un grupo de síntomas, mientras que el otro grupo tenga 0. [18]

ANEXO 2

Hoja de Recolección de Datos

Paciente: _____

Registro: _____

Edad: _____

Síntomas de Almacenamiento:

Síntomas de Vaciamiento:

- | | Sí | No | | |
|--------------------|-------|-----|--------------------------------|-------|
| • Disuria | ___ | ___ | - Disminución del Chorro (0-4) | _____ |
| • Urgencia (0-4) | _____ | | - Intermitencia (0-4) | _____ |
| • Frecuencia (0-3) | _____ | | - Vaciamiento incompleto (0-4) | _____ |
| • Nicturia (0-4) | _____ | | | |

Clasificación de severidad de la STUI según el cuestionario de la Universidad de Bristol:

- Leve o ausente: 0 a 4 puntos _____
- Moderada: 3 a 10 puntos _____
- Severa: 6 a 13 puntos _____

Hallazgos en la cistoscopia:

Presencia de enfermedad urológica: Sí _____ No _____

- Litiasis urinaria:
- Neoplasia urinaria:
- Otras:

Hallazgos asociados a STUI no asociada a enfermedad urológica:

- | | | | |
|-------------------------------|-----|---------------------------------------|-----|
| • Hiperemia Trigonal | ___ | Hiperemia trigonal y perimeatal | ___ |
| • Cistitis quística trigonal | ___ | Cistitis quística trigonal y vesical | ___ |
| • Cistitis glandular trigonal | ___ | Cistitis glandular trigonal y vesical | ___ |
| • Metaplasia trigonal | ___ | Metaplasia trigonal y perivesical | ___ |
| • Leucoplaquia | ___ | | |

Tratamiento previo: _____

BIBLIOGRAFIA

1. Heidler S, et al. The Natural History of Lower Urinary Tract Symptoms in Females: Analysis of a Health Screening Project. *Eur Urol* 52 (2007) 1744 – 1750
2. Adaji SE, et al. Bothersome lower urinary symptoms during pregnancy: a preliminary study using the International Consultation on Incontinence Questionnaire. Zaria, Nigeria. *African Health Sciences* Vol 11 Special Issue 1 August 2011.
3. Boyle P, et al. The prevalence of lower urinary tract symptoms in men and women in four centres. The UrEpik study. *BJU Int* 2003; 92: 409-14.
4. Moller LA, et al. The prevalence and bothersomeness of lower urinary tract symptoms in women 40-60 years of age. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79: 298-305.
5. Fluctuations in lower urinary tract symptoms in Women. United Kingdom. *BMJ* VOLUME 320 27 MAY 2000
6. Acute urethral syndrome in women. United Kingdom. *British Medical Journal*. volume 282, january 1981.
7. O'dowd T.C. The irritable urethral syndrome: discussion. Wales, UK. *Journal of the Royal College of General Practitioners*, march 1985.
8. Avasarala KA, et al. Epidemiological differences of lower urinary tract symptoms among female subpopulations and group level interventions. Andhra Pradesh, India. *Indian J Urol*. 2008 Oct;24(4):498-503.
9. Lars A. M et al., Incidence and remission rates of lower urinary tract symptoms at one year in women aged 40-60: longitudinal study Copenhagen, Denmark. *BMJ* 2000;320:1429–32
10. Adelia C. L, et al. A comparative study of pelvic floor muscle training in women with multiple sclerosis: its impact on lower urinary tract symptoms and quality of life SP, Brazil. *CLINICS* 2011;66(9):1563-1568
11. Litman. H.J. et al., Relationship of Lifestyle and Clinical Factors with Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS): Results from the Boston Area Community Health (BACH) Survey. E.U.A. *Urology*. 2007 November ; 70(5): 916–921.
12. Gopal. M. et al., Association of Change in Estradiol to Lower Urinary Tract Symptoms During the Menopausal Transition. *EUA. Obstet Gynecol*. 2008 November ; 112(5): 1045.
13. Bjorling D.E, et al. Models of Inflammation of the Lower Urinary Tract. *EUA. Neurourol Urodyn*. 2011 June ; 30(5): 673–682
14. Jerde TJ, Bjorling DE, Steinberg H, Warner T, Saban R. Determination of mouse bladder inflammatory response to *E. coli* lipopolysaccharide. *Urol Res*. 2000; 28:269–273.
15. Saban MR, Saban R, Hammond TG, Haak-Frendscho M, Steinberg H, Tengowski MW, Bjorling DE. LPS-sensory peptide communication in experimental cystitis. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2002; 282:F202–210.
16. Wennberg A. et al., Genetic Influences Are Important for Most But Not All Lower Urinary Tract Symptoms: A Population-Based Survey in a Cohort of Adult Swedish Twins. Stockholm, Sweden. *Eur Urol*. 2011 June ; 59(6): 1032–1038.
17. Guralnick M. et al. Assessment and Management of Irritative Voiding Symptoms. Wisconsin, USA. *Med Clin N Am* 95 (2011) 121–127
18. Heidler S. et al. The Natural History of Lower Urinary Tract Symptoms in Females: Analysis of a Health Screening Project. Vienna, Austria. *European Urology* 52 (2007) 1744–1750.
19. Gammack J. Lower Urinary Tract Symptoms. ST Louis, MO USA. *Clin Geriatr Med* 26 (2010) 249–260.
20. Velasco E. Epitelio escamoso trigonal – metaplasia escamosa estratificada – leucoplaquia vesical. Colombia. *Urología Colombiana*. 19 -21.

21. M. Stavropoulos, A. G. Papatsoris, C. Konstantinidis, and M. Chrisofos. Pseudomembranous Trigonitis: A Common but Underrecognized Urological Entity. Athens, Greece.
22. F. C. Burkhard, N. Blick, W.W. Hochreiter, and U. E. Studer, "Urinary urgency and frequency, and chronic urethral and/or pelvic pain in females. Can doxycycline help?" *Journal of Urology*, vol. 172, no. 1, pp. 232–235, 2004.
23. M. L. Sommariva, S. D. Sandri, and V. Ceriani, "Efficacy of sodium hyaluronate in the management of chemical and radiation cystitis," *Minerva Urologica e Nefrologica*, vol. 62, no. 2, pp. 145–150, 2010.
24. E. Costantini, A. Zucchi, M. del Zingaro, and L. Mearini, "Treatment of urethral syndrome: a prospective randomized study with Nd:YAG laser," *Urologia Internationalis*, vol. 76, no. 2, pp. 134–138, 2006.
25. Feng-Xia Liang, Maarten C. Bosland, Hongying Huang, Rok Romih, Solange Baptiste, Fang-Ming Deng, Xue-Ru Wu, Ellen Shapiro, and Tung-Tien Sun. Cellular basis of urothelial squamous metaplasia. *J Cell Biol*. 2005 December 5; 171(5): 835–844.
26. Sally I. Hodder, Adel A. F. Mahmoud, Kelly Sorenson*, Dayna M. Weinert, Richard I. Stein, John H. Ouma, Davy Koech, and Charles H. King. "Predisposition to urinary tract epithelial metaplasia in *schistosoma haematobium* Infection". Nairobi, Kenya and Cleveland, Ohio. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 63(3, 4), 2000, pp. 133–138
27. Rowan G. Casey, MD, FRCSUrol, Ivor M. Cullen, MD, MRCSI, Tom Crotty, FRCSPath,* and David M. Quinlan, MD, FRCSUrol. Intermittent self-catheterization and the risk of squamous cell cancer of the bladder: An emerging clinical entity. Canada. *Can Urol Assoc J*. 2009 October; 3(5): E51–E54.
28. Neïmark AI, Il'inskaia EV, Lebedeva RN, Taranina TC. Leucoplakia vesicae in females: diagnosis and treatment. *Urologiia*. 2009 Mar-Apr; (2):18-22
29. Guo CC, Fine SW, Epstein JI. Noninvasive squamous lesions in the urinary bladder: a clinicopathologic analysis of 29 cases. , Baltimore, USA. *Am J Surg Pathol*. 2006 Jul;30(7):883-91.
30. C. Varo Solís, et al. CONSIDERACIONES SOBRE LA CISTITIS QUÍSTICA GLANDULAR. Jerez de la Frontera (Cádiz). España. *ACTAS UROLÓGICAS ESPAÑOLAS JULIO/AGOSTO 2000*.
31. Milosević D, Batinić D, Nizić L, Vrljicak K, Batinić D, Grković L. *Acta Med Croatica*. [Cystic cystitis in children]. 2002;56(4-5):167-9.
32. Williamson SR, Lopez-Beltran A, Montironi R, Cheng L. Glandular lesions of the urinary bladder: clinical significance and differential diagnosis. Indianapolis, USA. *Histopathology*. 2011 May;58(6):811-34
33. Jankovic Velickovic L, Katic V, Hattori T, Kushima R, Marjanovic G, Stefanovic V. Differences in the expression of mucins in various forms of cystitis glandularis. Nis, Serbia *Pathol Res Pract*. 2007;203(9):653-8. Epub 2007 Jul 30.
34. Role of cystitis cystica et glandularis and intestinal metaplasia in development of bladder carcinoma. Cleveland, Ohio, USA. *Urology*. 2008 May;71(5):915-8.
35. Abendoza P. et al. "Primary adenocarcinoma of urinary bladder. Clinico pathologic study of 16 cases". *Urology*, 29: 9, 1987.
36. Michael J. Morton, Shaobo Zhang, Antonio Lopez-Beltran, et al. Telomere Shortening and Chromosomal Abnormalities in Intestinal Metaplasia of the Urinary Bladder. *Clin Cancer Res* 2007;13:6232-6236.
37. GÓMEZ D. V. Cistitis glandular: Tratamiento esteroideo endovesical. Madrid. España. *Arch. Esp. de Urol.*, 53, 5 (461-464), 2000
38. Torres F.J. et al. CISTITIS POLIPOIDE ASOCIADA A CISTITIS QUÍSTICA GLANDULAR. Sevilla. España. *Arch. Esp. Urol.*, 60, 6 (692-694), 2007
39. Domínguez F, et al, Cistitis Folicular. Aportación de un caso y revisión de la literatura, *Actas Urol Esp*. 27 (7): 551-554, 2003.

40. Itano N. et al. Eosinophilic Cystitis in Adults. Minnesota USA. Vol. 1651 805 – 807 Marcha 2001.
41. P.W.Heaton Jeremy. Lower urinary tract disease: what are we trying to treat and in whom?. Ontario, Canada. British Journal of Pharmacology (2006) 147, S2–S13.
42. Eastwood D. M. et al. Urethral overdistention in females with lower urinary tract symptoms. Birmingham. Volume 77 August 1984.
43. Santucci R A. et al. Office Dilation of the Female Urethra: A Quality of Care Problem in the Field of Urology, *Los Angeles, Los Angeles (CSS), California J Urol.* 2008 November ; 180(5): 2068–2075.
44. Bostwick D. et al. Urologic Surgical Pathology. 3e. 2007.