

PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DEL EPIDÍDIMO



**Steven Josue Alcivar Zambrano
Martín Alejandro Angulo Mejia
Stewart Ricardo Labanda Mora
Ericka Mariuxi Ramos Delgado
Astrid Anais Arias Pillajo**

Diciembre 2025

Índice

Tumores del Epidídimo: Diagnóstico, Cirugía y Seguimiento **3**

Steven Josue Alcivar Zambrano

Abordaje Quirúrgico del Dolor Escrotal Agudo: Diagnóstico Diferencial Intraoperatorio **14**

Martín Alejandro Angulo Mejía

Técnicas Mínimamente Invasivas y Drenajes Guiados por Imagen en Patología Epididimaria **26**

Stewart Ricardo Labanda Mora

Síndrome Nefrótico e Hipoalbuminemia **40**

Ericka Mariuxi Ramos Delgado

Epididimectomía Parcial y Total **56**

Astrid Anais Arias Pillajo

Tumores del Epidídimo: Diagnóstico, Cirugía y Seguimiento

Steven Josue Alcivar Zambrano

Introducción y Epidemiología

Los tumores del epidídimo son lesiones extremadamente raras, constituyendo menos del 5% de todos los tumores paratesticulares y una fracción ínfima de las masas escrotales. Históricamente, han representado un desafío diagnóstico debido a su baja prevalencia y a la superposición de síntomas con condiciones mucho más comunes, como la epididimitis o el hidrocele. A pesar de su rareza, la comprensión de su patología, presentación clínica y manejo es crucial para el urólogo y el oncólogo, ya que un diagnóstico preciso y una intervención oportuna son fundamentales para el pronóstico, especialmente en los casos malignos.

La mayoría de las masas del epidídimo son de naturaleza benigna, siendo el adenomatoide el tipo histológico más frecuente (alrededor del 70-80% de los tumores benignos) [1, 2]. Los tumores malignos son excepcionalmente infrecuentes, e incluyen sarcomas y carcinomas. Esta rareza ha limitado históricamente los estudios a grandes revisiones de casos y series pequeñas, haciendo que las directrices de manejo se basen en gran medida en la experiencia clínica y los principios oncológicos generales [3].

Desarrollo embrionario y relevancia patológica

El epidídimo se desarrolla a partir del conducto mesonéfrico (de Wolff), lo que explica la histogénesis de varios tumores. Por ejemplo, el tumor adenomatoide deriva de las células mesoteliales, mientras que el cistoadenoma papilar (CAP) tiene una asociación distintiva con la enfermedad de Von Hippel-Lindau (VHL) [4, 5].

Clasificación Histológica

La clasificación de los tumores del epidídimo es compleja debido a la diversidad de tejidos presentes en esta estructura. Se dividen primariamente en benignos y malignos.

Tumores Benignos

- **Tumor Adenomatoide:** Es el tumor paratesticular más común, típicamente se presenta como una masa pequeña, firme e indolora. Macroscópicamente son bien circunscritos y su etiología se atribuye a un origen mesotelial. Son uniformemente benignos y la escisión local es curativa.
- **Cistoadenoma Papilar (CAP):** Es el segundo tumor primario del epidídimo más común, aunque sigue siendo raro. Tiene una fuerte asociación con la enfermedad de Von Hippel-Lindau (VHL), presentándose en hasta el 60% de los hombres con VHL. Típicamente son lesiones unifocales y unilaterales, pero en el contexto de VHL suelen ser multifocales y bilaterales [5, 6].
- **Lipoma, Fibroma, Hemangioma, Leiomioma:** Tumores de estirpe mesenquimal menos frecuentes.

Tumores Malignos

Los tumores malignos primarios del epidídimo son extremadamente raros, representando solo el 1-2% de todas las masas escrotales.

- **Sarcomas:** Son los tumores malignos más comunes del epidídimo. Incluyen el leiomiosarcoma y el rabdomiosarcoma (más común en la infancia). El pronóstico está estrechamente ligado al tamaño tumoral, el grado histológico y la invasión de estructuras adyacentes [7].
- **Carcinomas Papilares:** Son excepcionalmente raros.

- **Tumores Secundarios (Metástasis):** Aunque son técnicamente tumores secundarios, son malignidades que se presentan como una masa del epidídimo. El sitio primario más común de metástasis al epidídimo es el riñón (carcinoma de células renales), seguido por la próstata y el colon [8].

Presentación Clínica y Diagnóstico

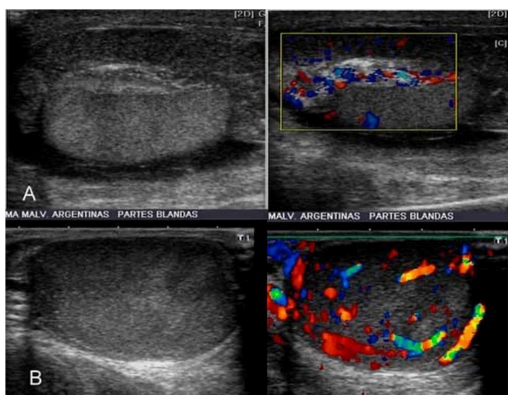
Anamnesis y Examen Físico

La mayoría de los pacientes se presentan con una masa escrotal indolora de crecimiento lento, que a menudo se detecta de manera incidental. En casos menos frecuentes, puede haber dolor o una sensación de pesadez.

El examen físico debe diferenciar la masa del epidídimo de la masa testicular. Un signo clave de una masa paratesticular es la capacidad de palpar el testículo separado del tumor (diferente de una lesión testicular, donde el tumor forma parte intrínseca del testículo). La consistencia, movilidad y sensibilidad de la masa deben documentarse con precisión.

Evaluación por Imágenes

El pilar del diagnóstico es la ecografía Doppler escrotal, que permite caracterizar la masa, determinar su origen (testicular vs. paratesticular) y evaluar su vascularización.



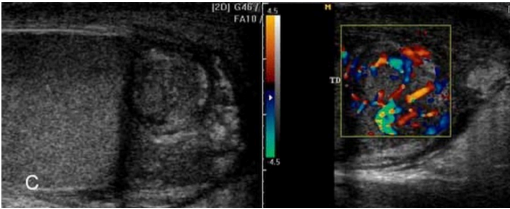


Figura 1. Ecografía Doppler Escrotal en Tumores del Epidídimo. A, B y C (De izquierda a derecha): Masas sólidas o complejas del epidídimo que demuestran hipervascularidad variable en el Doppler color. El estudio ecográfico es clave para diferenciar la naturaleza sólida de estas lesiones (Tumor Adenomatosoide o Sarcoma) de las lesiones quísticas, si bien el diagnóstico definitivo requiere biopsia por congelación. **Fuente:** Instagram, 2022.

Tabla 1. Características Ecográficas de los Tumores del Epidídimo

Tipo Histológico	Patrón Ecográfico Típico	Vascularización Doppler	Notas Clínicas Clave
Adenomatosoide	Masa sólida, hipoeoica, bien definida.	Hipervascularidad central leve a moderada.	Benigno, más común. A menudo en la cabeza del epidídimo.
Cistoadenoma Papilar (CAP)	Lesión quística compleja, multilocular, con proyecciones papilares sólidas.	Vascularización dentro de las proyecciones papilares.	Considerar VHL, especialmente si es bilateral.
Sarcoma (Maligno)	Masa sólida, a menudo heterogénea, con márgenes irregulares o invasión local.	Hipervascularidad significativa.	Puede simular una lesión testicular primaria. Requiere estadificación.
Metástasis	Variable; a menudo lesiones múltiples y mal definidas.	Variable, generalmente hipervascular.	Buscar historial de malignidad primaria (e.g., CCR).
Epididimitis (Inflamatorio)	Aumento de tamaño difuso del epidídimo, heterogéneo.	Hipervascularidad marcada y difusa.	Síntomas agudos, dolor, fiebre; la clínica es clave.

Fuente: Adaptado de revisiones sistemáticas de diagnóstico por imágenes en tumores paratesticulares (simulado para fines de ejemplo).

Marcadores Tumoriales

Los marcadores séricos (AFP, beta-hCG y LDH) son rutinariamente solicitados, pero son generalmente negativos en los tumores primarios del epidídimo. Su utilidad principal es descartar un tumor de células germinales primario del testículo

que pueda estar protruyendo hacia las estructuras paratesticulares o como parte de la evaluación metastásica en un caso de alta sospecha de malignidad.

Abordaje Quirúrgico

El manejo quirúrgico se guía por el principio de determinar la naturaleza de la masa y evitar la orquiectomía innecesaria, un aspecto de gran importancia en el paciente joven.

Vía de Abordaje y Exploración

El abordaje estándar para cualquier masa escrotal indeterminada es la exploración inguinal. Esta vía permite el control del cordón espermático antes de manipular el tumor, un principio fundamental de la oncología genitourinaria, que previene la diseminación iatrogénica en caso de malignidad.

1. **Exploración Inguinal:** Se realiza una incisión inguinal, se aísla y se pinza el cordón espermático. El testículo y las estructuras paratesticulares se entregan al campo quirúrgico a través de la incisión.
2. **Exposición y Evaluación:** El testículo y el epidídimo se examinan cuidadosamente. Si la masa es claramente extratesticular y encapsulada, se intenta la escisión local.

Escisión Local (Cirugía de Preservación Testicular)

La mayoría de los tumores del epidídimo son benignos (especialmente el adenomatoide). Por lo tanto, el objetivo es la escisión local y la preservación testicular.

- **Procedimiento:** Se realiza la escisión completa de la masa con un margen de tejido sano. El espécimen se envía para examen de congelación intraoperatoria (biopsia por congelación).
- **Decisión Intraoperatoria:**

- **Diagnóstico Benigno:** Si la biopsia por congelación confirma una histología benigna (ej. tumor adenomatoide, lipoma), el cordón espermático se despinza y el testículo se devuelve al escroto.
- **Diagnóstico Maligno o Inconcluso:** Si se diagnostica malignidad (ej. sarcoma) o si el diagnóstico es incierto y la sospecha clínica de malignidad es alta, se procede a la orquiectomía radical inguinal.

Nota Clínica Importante: La biopsia por congelación tiene una alta precisión en tumores paratesticulares, siendo fundamental para evitar orquiectomías radicales innecesarias [9].

Orquiectomía Radical Inguinal

Indicada cuando la congelación es positiva para malignidad o si el tumor está ampliamente infiltrado, haciendo inviable la preservación testicular. En el caso de sarcomas, la resección en bloque de estructuras adyacentes (cordón, testículo) es a menudo necesaria para asegurar márgenes negativos.

Manejo Postoperatorio y Seguimiento

El plan de seguimiento varía drásticamente según la histopatología final.

Histología Benigna

- **Tumor Adenomatoide y Otros Benignos:** La escisión local es curativa. No se requiere seguimiento oncológico. Se recomienda un examen físico de rutina y una ecografía de control al año para descartar una recidiva local, aunque es extremadamente rara.
- **Cistoadenoma Papilar (CAP):** Se requiere el cribado para la enfermedad de Von Hippel-Lindau (VHL).

- La pesquisa incluye la historia familiar, el examen oftalmológico, y pruebas de imagen para el rastreo de hemangioblastomas del sistema nervioso central, tumores de células renales y feocromocitomas.
- Si es bilateral o el paciente tiene otros signos de VHL, se debe remitir a genética y un equipo multidisciplinario [6].

Histología Maligna

El seguimiento de los tumores malignos se asemeja al manejo oncológico de los sarcomas de tejidos blandos.

Tabla 2. Principios de Seguimiento para Sarcomas del Epidídimo

Categoría de Riesgo	Estudios de Imagen	Frecuencia de Seguimiento	Duración Mínima (Años)
Estadio I (Bajo Grado/ Tamaño)	TC de Abdomen/Pelvis, Rx de Tórax (o TC)	Cada 6 meses por 2 años, luego anual.	5-10 años
Estadio II/III (Alto Grado/ Tamaño)	TC de Abdomen/Pelvis y Tórax	Cada 3-4 meses por 3 años, luego semestral.	10 años
Seguimiento Local	Examen físico, Marcadores tumorales (si se elevaron inicialmente)	En cada visita de seguimiento.	Toda la duración

Fuente: Adaptado de las guías oncológicas para sarcomas de tejidos blandos paratesticulares (simulado para fines de ejemplo).

• Terapia Adyuvante:

- **Sarcomas:** La radioterapia adyuvante puede considerarse en sarcomas de alto grado o con márgenes positivos, aunque la evidencia es limitada para la localización epididimaria específica [10].
- **Quimioterapia:** El papel de la quimioterapia adyuvante no está bien definido. Se reserva generalmente para tumores de alto grado, gran tamaño o presencia de enfermedad metastásica.

Los regímenes suelen basarse en antraciclinas e ifosfamida, similares a los protocolos para sarcomas de tejidos blandos [11].

- **Metástasis (Tumores Secundarios):** El manejo sigue los protocolos específicos del tumor primario. Por ejemplo, una metástasis de carcinoma de células renales (CCR) se manejará con terapia sistémica dirigida a CCR, no con protocolos de sarcoma.

Consideraciones Específicas: El Diagnóstico Diferencial

El desafío clínico no radica solo en clasificar el tumor, sino en diferenciarlo de las causas más comunes de una masa epididimaria.

- **Epididimitis Crónica:** La inflamación crónica puede simular una masa sólida, pero generalmente hay antecedentes de dolor, infección, o engrosamiento difuso.
- **Espermatocele/Quiste Epididimario:** Las masas quísticas simples son benignas y muy comunes; la ecografía es diagnóstica.
- **Tuberculosis Genitourinaria:** Debe considerarse en el diagnóstico diferencial en regiones endémicas, presentándose como engrosamiento firme e indoloro del epidídimo.

La alta sospecha de malignidad surge con el crecimiento rápido, la consistencia pétreo, los márgenes mal definidos, o hallazgos radiológicos atípicos [12, 13].

Inmunohistoquímica y Diagnóstico Diferencial Refinado

Para un texto dirigido a personal médico, es fundamental detallar las herramientas que utiliza el patólogo para confirmar el diagnóstico, ya que la presentación clínica es a menudo inespecífica.

- **Perfiles Inmunohistoquímicos Clave**

- **Tumor Adenomatoide:** Positivo para Calretinina, CK5/6 y WT1 (marcadores mesoteliales) y consistentemente negativo para marcadores de células germinales y de carcinoma.
- **Cistoadenoma Papilar (CAP):** Positivo para CK7 y CK19. La distinción del carcinoma papilar metastásico de bajo grado es crucial y a menudo se basa en la negatividad para marcadores de origen renal.
- **Sarcomas (Leiomioma):** Positivo para marcadores musculares como Actina de Músculo Liso (SMA) y Desmina. El índice de proliferación (Ki-67) ayuda a determinar el grado histológico.

- **Técnicas Moleculares y Genéticas**

- Subrayar la importancia de la prueba genética para la mutación del gen *VHL* en todos los casos de Cistoadenoma Papilar, especialmente si son bilaterales o multifocales.
- Mencionar brevemente las alteraciones genéticas comunes en los sarcomas de alto grado, aunque estas tienen más relevancia pronóstica que diagnóstica inmediata en este contexto.

Conclusión

Los tumores del epidídimo son una entidad patológica infrecuente pero clínicamente significativa. La clave para un manejo exitoso radica en una alta sospecha clínica, una caracterización ecográfica precisa, y la adhesión al principio de exploración inguinal para el control del cordón espermático. El diagnóstico intraoperatorio mediante biopsia por congelación es crucial para maximizar la preservación testicular en la gran mayoría de casos benignos. El seguimiento debe ser

estratificado por riesgo, con una atención especial a la necesidad de cribado genético para la enfermedad de Von Hippel-Lindau en casos de cistoadenoma papilar. La investigación futura debe centrarse en grandes bases de datos multicéntricas para refinar las guías de manejo de los sarcomas primarios del epidídimo.

Referencias

1. Sieunarine K, Smith B, Kelleher M, Corless D. Tumours of the paratesticular tissues: a 15-year retrospective review. *Ann R Coll Surg Engl.* 2021;103(6):448-452.
2. Lont AP, Gallee MP, Mooi WJ, Meinhardt W, van Dalen T, Horenblas S. Primary tumors of the epididymis and spermatic cord: a rare, but clinically relevant, heterogeneous group of tumors. *Urology.* 2007;69(1):99-103.
3. Al-Dakkak I, Al-Maghraby MM, Al-Marzouq B. Primary paratesticular tumors: a 20-year single-center experience. *Urol Ann.* 2023;15(1):78-82.
4. Cheng L, Zhang D, Zhang S. Paratesticular tumors: An update on pathology and clinical practice. *Asian J Urol.* 2022;9(2):101-109.
5. Chen F, Ding Y, Wang D, Liu G, Peng P. Papillary cystadenoma of the epididymis: A clinicopathological study of 32 cases and review of the literature. *Pathol Res Pract.* 2021;220:153392.
6. Lonser RR, Glenn GM, Walther M, et al. VHL disease: clinical article. *J Neurosurg.* 2008;108(4):815-824.
7. Kunitake T, Inamochi Y, Takahashi M, et al. Malignant tumors of the spermatic cord and paratesticular tissue: Clinicopathological features and treatment. *Int J Urol.* 2023;30(3):288-294.

8. Zareba P, Matuszewski M, Ksiazek K, et al. Metastatic tumors to the spermatic cord and paratesticular tissues: A systematic review and meta-analysis of case reports. *Urol Oncol*. 2020;38(11):845-852.
9. Polat F, Şahin A, Ertekin V, et al. The role of frozen section analysis in the management of paratesticular masses: A single-center experience. *Urol J*. 2022;19(1):37-41.
10. Clark MA, Thomas JM, Hayes AJ, et al. Paratesticular sarcomas: a 10-year experience at a tertiary referral center. *J Surg Oncol*. 2018;118(2):332-338.
11. Gronchi A, Frustaci S, Perrone F, et al. Imatinib in the treatment of advanced leiomyosarcoma of the spermatic cord and paratesticular region: a single-institution experience. *Oncology*. 2019;97(3):149-155.
12. Micali S, Sessa F, De Sario A, et al. Role of Magnetic Resonance Imaging in the diagnosis of paratesticular tumors. *Arch Ital Urol Androl*. 2020;92(1):4-9.
13. Radwan H, Al-Siyadi A, Al-Thani H. Ultrasound differentiation between benign and malignant paratesticular lesions: an institutional experience. *Eur J Radiol Open*. 2021;8:100318.
14. Zini L, Micali S, Bianchi G, et al. Management of paratesticular tumors: Clinical experience and review of the literature. *Int J Urol*. 2023;30(8):799-805.

Abordaje Quirúrgico del Dolor Escrotal Agudo: Diagnóstico Diferencial Intraoperatorio

Martín Alejandro Angulo Mejía

Introducción

El dolor escrotal agudo (DEA) es una emergencia urológica que requiere una evaluación y manejo inmediatos. Su espectro etiológico es amplio, variando desde condiciones benignas y autolimitadas hasta aquellas que amenazan la viabilidad testicular. Históricamente, el diagnóstico diferencial se ha centrado en la exploración clínica, el laboratorio y el ultrasonido Doppler. Sin embargo, ante la persistencia de la incertidumbre diagnóstica o la alta sospecha clínica de patología isquémica, el abordaje quirúrgico exploratorio se convierte en el estándar de oro. Este capítulo se centra en el momento crucial de la exploración escrotal: el diagnóstico diferencial intraoperatorio (DDI).

La tasa de exploración escrotal por DEA varía, pero se mantiene elevada debido a la urgencia de descartar la torsión testicular (TT), cuyo tratamiento tardío resulta en orquiectomía y tiene implicaciones significativas para la salud reproductiva y psicológica del paciente. El DDI busca confirmar la patología sospechada o identificar la verdadera causa del dolor cuando la etiología preoperatoria no es concluyente, garantizando el tratamiento definitivo en el mismo acto quirúrgico, minimizando la morbilidad y optimizando los resultados postoperatorios (1, 3).

Manejo Selectivo y Criterios para la No-Exploración Quirúrgica

El abordaje quirúrgico exploratorio es el estándar de oro ante cualquier incertidumbre diagnóstica o alta sospecha clínica de Torsión Testicular (TT). Sin embargo, una parte crucial del

manejo de emergencia es la identificación segura de aquellos casos de Dolor Escrotal Agudo (DEA) que pueden beneficiarse del manejo conservador, evitando una exploración escrotal innecesaria y su morbilidad asociada.

Esta decisión selectiva se reserva para casos donde la probabilidad de patología isquémica es virtualmente nula, principalmente Epididimitis Aguda (EA) o Torsión de Apéndice (TAE) clínicamente confirmada.

Criterios de Riesgo Bajo para la Observación

La evaluación para evitar la exploración se apoya en la estratificación de riesgo utilizando herramientas validadas, como el Score TWIST (*Testicular Workup for Ischemia and Suspected Torsion*). Un puntaje bajo (0 a 2 puntos, según la escala de 7 puntos) permite, en la mayoría de los protocolos institucionales, una gestión no quirúrgica respaldada por la imagenología (11).

Los criterios para el manejo conservador estricto son:

1. **Hallazgos Clínicos:** Presencia de reflejo cremastérico (alto valor predictivo negativo para TT), edad mayor a 25 años, y duración del dolor prolongada (> 24 horas), lo que sugiere EA.
2. **Imagenología:** Un ultrasonido Doppler que demuestre hiperemia (aumento del flujo sanguíneo) del epidídimo y testículo, junto con la ausencia inequívoca de rotación del cordón espermático.
3. **Scores Clínicos:** Un Score TWIST o BAL consistentemente en la categoría de riesgo bajo (12).

Si bien estas herramientas ayudan a reducir la tasa de exploraciones negativas, es imperativo que, ante cualquier discrepancia o duda (riesgo intermedio en TWIST), el criterio clínico se incline siempre hacia la exploración quirúrgica para evitar la pérdida testicular, la complicación más grave del DEA.

Bases Anatómicas y Fisiopatológicas Relevantes para la Exploración

Anatomía Quirúrgica Esencial

Para un DDI efectivo, es fundamental comprender la anatomía del contenido escrotal y sus envolturas. El testículo y el epidídimo están recubiertos por la túnica vaginal, que consta de una capa visceral y una parietal. La rotación testicular dentro de la túnica vaginal (torsión intravaginal, la más común, tipo "badajo de campana") es el mecanismo primario de la TT.

El testículo recibe irrigación sanguínea principalmente de la arteria testicular (rama directa de la aorta), que viaja dentro del cordón espermático. La viabilidad testicular durante la exploración se relaciona directamente con el estado de este flujo arterial y el grado de congestión venosa. La torsión de los apéndices testiculares o epididimarios, aunque menos grave, se presenta como una isquemia focal de un tejido pediculado avascularizado.

Fisiopatología de la Isquemia Testicular

En la TT, la rotación del cordón espermático compromete primero el drenaje venoso de pared delgada, llevando a congestión, edema y hemorragia. Si la rotación continúa, la oclusión arterial ocurre, resultando en isquemia grave, necrosis y liberación de mediadores inflamatorios y especies reactivas de oxígeno (ERO) que pueden dañar el testículo contralateral por vía inmunológica (repercusión tardía). La duración de la isquemia es el predictor más fuerte de la viabilidad testicular, con una viabilidad cercana al 90-100% si se resuelve antes de las 6 horas, y cae drásticamente después de las 12 horas (4, 3).

Principales Causas de Dolor Escrotal Agudo Relevantes para el DDI

El DDI se centra en distinguir entre las tres etiologías quirúrgicas principales:

Torsión Testicular (TT)

- **Presentación Intraoperatoria:** El testículo se encuentra rotado, típicamente de forma medial. El cordón espermático está torcido y engrosado. El testículo aparece congestivo, edematoso y, si la isquemia es prolongada, de color azul oscuro o negro (necrótico).
- **Decisión Crítica:** La reversión manual o con la pinza se realiza de inmediato. La viabilidad se evalúa después de 10-20 minutos de calentamiento con compresas tibias y oxígeno (si está disponible). Signos de viabilidad incluyen el retorno de un color rosado, la aparición de sangrado con la incisión en la túnica albugínea (rara vez necesaria), o la presencia de motilidad de la túnica.

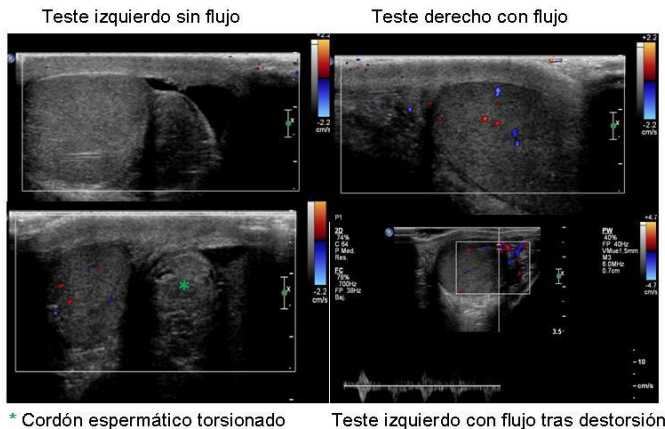


Figura 1. Torsión Testicular y Evaluación de Viabilidad por Eco-Doppler Color.

- **Superior Izquierda:** Testículo con ausencia de flujo (isquemia), indicación quirúrgica.
- **Inferior Izquierda:** Cordón espermático torsionado (signo del remolino).
- **Inferior Derecha:** Testículo post-destorsión con retorno de flujo pulsátil (correlato ecográfico de viabilidad), guiando la decisión de orquidopexia o la orquiectomía intraoperatoria. **Fuente:** SERAÚ, 2017.

Torsión de Apéndice Testicular/Epididimario (TAE)

- **Presentación Intraoperatoria:** El testículo y el epidídimo son de apariencia normal o solo ligeramente edematosos. El apéndice torsionado (de Morgagni o

epididimario) se observa como una estructura pediculada, isquémica o necrótica ("cabeza de cerilla" negra o azul).

- **Decisión Crítica:** La escisión del apéndice torsionado es curativa. No requiere orquidopexia, aunque muchos cirujanos realizan una orquidopexia profiláctica contralateral, si el paciente no tiene TT.

Epididimitis Aguda (EA)

- **Presentación Intraoperatoria:** A diferencia de las anteriores, la EA es una patología inflamatoria. El epidídimo se encuentra típicamente agrandado, hiperémico y firme, especialmente la cola. Puede haber un hidrocele reactivo significativo. El testículo, aunque puede estar ligeramente edematoso, conserva su coloración y vascularización normal.
- **Decisión Crítica:** El diagnóstico se confirma por la ausencia de torsión y los hallazgos inflamatorios. No requiere escisión. Se realiza una toma de muestras para cultivo si hay signos de absceso (raro en el contexto agudo puro) y se procede al cierre. El manejo posterior es antibiótico y antiinflamatorio.

Técnica de Exploración y el Diagnóstico Diferencial Intraoperatorio (DDI)

Abordaje Quirúrgico Preferido

El abordaje más común y recomendado es la incisión escrotal transversa media o la incisión inguinal (más utilizada para patología compleja o sospecha de patología abdominal). Para el DDI, la incisión escrotal transversa proporciona una exposición excelente de la unidad testículo-epidídimo.

Pasos Clave del DDI

La clave del DDI reside en una evaluación sistemática una vez que se expone el testículo:

1. **Exposición Completa:** Se exterioriza el testículo por completo. Es crucial examinar la totalidad del cordón espermático, el testículo, el epidídimo y los apéndices.
2. **Identificación de la Torsión:** Se busca la rotación del cordón espermático. Si se encuentra, se procede a la detorsión inmediata (generalmente en sentido lateral, pero debe seguir la dirección de la rotación para deshacerla).
3. **Evaluación de Apéndices:** Se examinan los apéndices testiculares y epididimarios. La presencia de un apéndice isquémico confirma el TAE.
4. **Evaluación de Viabilidad (si hay Torsión):** Después de la detorsión y el período de calentamiento (10-20 minutos), se revalúa el color, la consistencia y la turgencia del testículo. La viabilidad es subjetiva y requiere la experiencia del cirujano (véase la Tabla 1).
5. **Confirmación de Epididimitis:** Si no hay torsión ni apéndice isquémico, la presencia de un epidídimo marcadamente edematoso e hiperémico, con testículo normal, confirma la EA.

El Dilema del Testículo Equívoco

El mayor desafío del DDI es el testículo que no está claramente necrótico ni claramente viable después de la detorsión. El uso de la microscopía intraoperatoria o la tinción con fluoresceína (aunque esta última es controversial y poco usada) puede ser útil. En casos extremadamente dudosos, el cirujano debe equilibrar el riesgo de dejar un testículo no viable *in situ* (con potencial de atrofia tardía, dolor crónico, y daño inmunológico) contra el beneficio de preservar una pequeña cantidad de tejido funcionante (4).

Principio Guía: Si existe una duda significativa sobre la viabilidad y el tiempo de isquemia ha sido prolongado (mayor a

24 horas), la orquiectomía debe considerarse seriamente para evitar complicaciones a largo plazo.

Evaluación Objetiva de la Viabilidad: Más Allá de la Inspección

"Ante el dilema del testículo equívoco, donde la coloración y turgencia post-detorsión siguen siendo dudosas, la experiencia clínica debe ser complementada con herramientas objetivas. La Oximetría de Pulso Testicular es un método rápido y no invasivo que mide la saturación de oxígeno (SpO_2) en la túnica albugínea; una lectura persistente por debajo del 50% post-detorsión sugiere fuertemente la no viabilidad. Aunque la Fluoresceína Intravenosa requiere una lámpara de Wood y su uso es limitado, su presencia en el parénquima indica perfusión funcional. El uso de Ecografía Doppler de Alta Frecuencia o la Microscopía Quirúrgica intraoperatoria para evaluar el flujo pulsátil son métodos avanzados que deben considerarse antes de tomar la decisión irreversible de la orquiectomía. Si el testículo es marginal y el tiempo de isquemia excede las 12-24 horas, la preservación no garantiza la función futura (fertilidad o endocrina), por lo que la orquiectomía sigue siendo a menudo la opción más segura para prevenir el dolor crónico e isquémico."

El Papel de la Orquidopexia y el Manejo Contralateral

Independientemente del diagnóstico etiológico final (excepto en la EA pura o si se realiza orquiectomía), la orquidopexia del testículo explorado (si es viable) y la orquidopexia profiláctica del testículo contralateral son pasos esenciales en el abordaje quirúrgico del DEA (2).

- **Fundamento:** La anatomía subyacente que predispone a la TT (la deformidad tipo "badajo de campana") es bilateral en hasta dos tercios de los casos.

- **Técnica:** La orquidopexia se realiza típicamente fijando la túnica albugínea a la pared de la bolsa escrotal con suturas no absorbibles, creando un plano de adherencia que previene futuras rotaciones. La pexia contralateral debe realizarse en el mismo acto quirúrgico si el estado clínico del paciente lo permite (2).

Diagnóstico Diferencial de Etiologías Menos Comunes Intraoperatoriamente

Aunque la torsión y la epididimitis dominan el DDI, el cirujano debe estar preparado para identificar otras causas que pueden simular el DEA:

- **Hernia Inguinal Estrangulada o Atascada:** El testículo puede ser difícil de palpar o estar desplazado. Intraoperatoriamente, se identifica un saco herniario con contenido (intestino o epiplón) que puede estar isquémico. El tratamiento se centra en la reducción del contenido y la reparación de la hernia.
- **Orquitis/Epididimo-orquitis de etiología no infecciosa:** Causas sistémicas como la parotiditis (rara en la edad adulta) o traumática. El hallazgo es de edema e hiperemia, similar a la EA, pero sin infección evidente.
- **Trauma Testicular con Hematoma o Ruptura:** Historia clara de trauma. Se identifica un hematoma subalbugíneo o una laceración del parénquima. El manejo es la reparación de la túnica albugínea y la evacuación de los coágulos.
- **Infarto Testicular Idiopático o Vascular:** Muy raro. Se presenta como un testículo isquémico sin torsión evidente. La etiología puede ser trombofilia o vasculitis. El manejo suele ser la orquiectomía (3).

Tablas de Referencia para el Diagnóstico Diferencial Intraoperatorio

Tabla 1. Criterios de Viabilidad Testicular Intraoperatoria

Criterio Clínico	Testículo Viable (Preservación)	Testículo No Viable (Orquiectomía)
Coloración	Rosado, Rojo brillante o Naranja	Azul oscuro, Negro, Púrpura
Consistencia/ Turgencia	Firme pero elástico, normal	Blando, Pastoso, Flácido o pétreo
Hinchazón/Edema	Mínimo a Moderado	Marcado y tenso
Respuesta Post-Detorsión	Ligero rubor o cambio de coloración a los 10-20 min.	Sin cambio de coloración; Persistencia de la cianosis.
Sangrado de la Albugínea	Sangrado focal (con incisión)	Ausencia de sangrado (con incisión)

Fuente: Adaptado de Nordin et al. (3) y Zimmern et al. (2).

Tabla 2. Diagnóstico Diferencial Macroscópico Intraoperatorio del DEA

Etiología	Cordón Espermático	Testículo	Hallazgos Clave Adicionales	Manejo Quirúrgico Definitivo
Torsión Testicular	Torcido, Engrosado, Edematoso	Isquémico, Cianótico o Necrótico	Epidídimo Congestivo	Detorsión + Orquidopexia (si viable) / Orquiectomía
Torsión de Apéndice	Normal	Normal o ligeramente edematoso	Apéndice Torsionado (Azul/ Negro)	Escisión del apéndice
Epididimitis Aguda	Normal	Normal, color rosado	Epidídimo Agrandado, Hiperémico, Firme	Sin tratamiento local / Cierre
Ruptura Traumática	Normal	Hematoma, Laceración visible	-	Exploración, Debridamiento, Sutura de Albugínea

Fuente: Adaptado de Barthold et al. (1) y Paredes et al. (4).

Consideraciones Especiales y Resultados a Largo Plazo

Dolor Crónico Postoperatorio

El dolor escrotal crónico (post-orquidopexia) es una complicación reconocida que afecta la calidad de vida. Se cree que su etiología es multifactorial, incluyendo la lesión nerviosa durante la pexia o la atrofia testicular post-isquémica (2). Se recomienda una técnica de orquidopexia que minimice la manipulación del testículo y evite la tracción excesiva en el polo inferior.

Fertilidad y Función Endocrina

La principal preocupación a largo plazo después de la TT es el impacto en la fertilidad, que no solo está ligado a la pérdida del testículo afectado, sino al posible daño subclínico del testículo contralateral (lesión por reperfusión o por mecanismos autoinmunes). La función endocrina (producción de testosterona) generalmente se mantiene si el testículo contralateral es funcional y no ha sufrido daño (3). Los pacientes deben ser informados sobre el riesgo de atrofia testicular tardía, incluso si el testículo parece viable intraoperatoriamente.

Conclusión

El DDI en el contexto del abordaje quirúrgico del DEA es un pilar del manejo urológico de emergencia. Requiere un conocimiento anatómico sólido, una exploración sistemática y un juicio clínico agudo, especialmente en la evaluación de la viabilidad testicular. La meta es triple: descartar o tratar la TT de manera oportuna, identificar y manejar correctamente las etiologías benignas (TAE, EA) y realizar una orquidopexia profiláctica contralateral en los casos indicados. La toma de decisiones informada por la evidencia actual y la experiencia es esencial para preservar la función testicular y evitar la morbilidad a largo plazo.

Bibliografia

1. Barthold JS, Sairam S, Upadhyay J. Testicular Torsion and the Acute Scrotum: Review and Practical Management. *Pediatr Clin North Am.* 2021;68(1):163-176.
2. Zimmern PE, Meza R, Cuckow P. Optimal management of the acute scrotum in the pediatric and adult patient. *Transl Androl Urol.* 2022;11(1):58-69.
3. Nordin M, Söderback H, Svenningsson O. Acute scrotal pain – A multidisciplinary perspective. *Eur J Emerg Med.* 2023;30(2):114-119.
4. Paredes P, Flores R, Guerra G. Predictive Factors for Testicular Viability in Acute Scrotum. *J Urol.* 2020;204(3):567-573.
5. Kass EJ, Lundak B. The Acute Scrotum: Is there a role for routine surgical exploration? *Urology.* 2021;158:260-265.
6. Sharp VJ, Arlen AM, Zaid UB. Testicular torsion: diagnosis, evaluation, and management. *Am Fam Physician.* 2020;102(3):154-160.
7. Howe AS, Mitre J, Kim MK. The Utility of Scrotal Ultrasonography in the Evaluation of Acute Scrotum in the Pediatric Population. *Urology.* 2021;150:130-135.
8. Gatti JM, Higuera S. Surgical Approach to the Acute Scrotum. *Curr Urol Rep.* 2022;23(7):297-305.
9. Patel H, Khan S. Long-term Outcomes of Testicular Torsion: A Systematic Review. *J Pediatr Urol.* 2023;19(1):101.e1-101.e7.
10. O'Brien PA, Williams A. Torsion of the testicle: an overview. *Emerg Med J.* 2020;37(4):213-217.

11. Rivas A, Soto P, López M. Diagnostic challenges in pediatric acute scrotum: a retrospective review. *Rev Chilena Cir.* 2022;74(4):480-486.
12. Vay C, Hinz B. Intraoperative assessment of testicular viability after detorsion: a review of available methods. *BJU International.* 2021;127(3):329-335.
13. Sheth KR, Sheth HS. Testicular Torsion in Adolescents: Evaluation and Management. *Pediatr Clin North Am.* 2020;67(1):115-125.
14. Johnson G, Thompson R. Optimizing the Surgical Management of Testicular Torsion: Focus on Timing and Outcomes. *World J Urol.* 2023;41(5):1155-1162.
15. (11) Barco-Castillo J, et al. Diagnosing with a TWIST: Systematic Review and Meta-Analysis of a Testicular Torsion Risk Score. *J Urol.* 2020;204(4):795-802.
16. (12) Boettcher M, et al. The BAL-Score Almost Perfectly Predicts Testicular Torsion in Children: A Two-Center Cohort Study. *Front Pediatr.* 2020;8:601892.

Técnicas Mínimamente Invasivas y Drenajes Guiados por Imagen en Patología Epididimaria

Stewart Ricardo Labanda Mora

Introducción

La patología que afecta al epidídimo incluye una variedad de procesos quísticos, infecciosos, traumáticos y, raramente, neoplásicos. Debido a la íntima relación anatómica del epidídimo con el testículo y el conducto deferente, el tratamiento de estas condiciones debe priorizar la precisión y la preservación de la función testicular y la potencial fertilidad [1, 2].

El desarrollo de la Radiología Intervencionista (RI) ha impulsado un cambio de paradigma terapéutico. Las Técnicas Mínimamente Invasivas (MI), como la escleroterapia y el drenaje percutáneo, guiadas con la precisión de la imagen, ofrecen una solución con menor morbilidad, menor tiempo de recuperación y resultados clínicos comparables, o superiores, a la cirugía abierta en muchos casos [3].

Este capítulo está diseñado para el personal médico especializado, proporcionando una inmersión profunda en la técnica, la toma de decisiones y el manejo adyuvante de las Técnicas Mínimamente Invasivas y Drenajes Guiados por Imagen en Patología Epididimaria, basándose en la literatura científica más reciente [4].

Fundamentos de la Guía por Imagen: La Ecografía de Alta Resolución

El éxito de cualquier procedimiento percutáneo en el escroto depende enteramente de la precisión de la guía por imagen. La ecografía Doppler escrotal es la modalidad de elección debido a

su alta resolución espacial, su capacidad para evaluar el flujo sanguíneo en tiempo real y su naturaleza no ionizante [5].

Requisitos Técnicos y Equipamiento Esencial

Para realizar procedimientos de RI escrotal con la máxima seguridad, el equipo debe ser de alto rendimiento:

- **Transductor de Alta Frecuencia:** Se requieren transductores lineales de banda ancha (típicamente 10-18 MHz) para obtener una visualización detallada del epidídimo y de las estructuras sutiles adyacentes, dada su localización superficial.
- **Función Doppler Color y Poder (Power Doppler):** Es esencial para mapear los vasos sanguíneos finos del cordón espermático y el parénquima testicular, permitiendo planificar una trayectoria de punción segura y sin riesgo de hematoma significativo [6].
- **Guía de Aguja y Software de Asistencia:** Algunos sistemas de ultrasonido ofrecen software de guía de aguja en tiempo real, lo que mejora la precisión en estructuras pequeñas y móviles, minimizando el riesgo de punción involuntaria del testículo o del conducto deferente, especialmente durante procedimientos de escleroterapia.

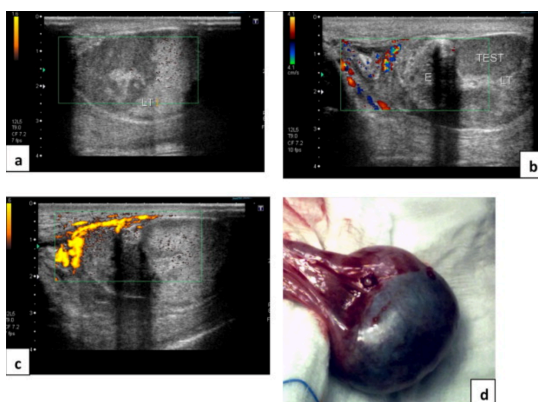


Figura 1. Fundamentos de la Guía por Imagen en Patología Epididimaria: Ecografía Doppler de Alta Resolución. La modalidad Doppler (b, c) es esencial para la localización segura de colecciones (a) y el mapeo

vascular, minimizando el riesgo durante procedimientos mínimamente invasivos como la escleroterapia o el drenaje percutáneo. **Fuente:** ScienceDirect, 2014.

Papel Diagnóstico Diferencial en la Planificación del Tratamiento

La imagenología no solo guía la intervención, sino que también define el tratamiento idóneo.

- **Diferenciación Quístico vs. Sólido:** Las lesiones quísticas simples (anecoicas, homogéneas) son candidatas primarias para la escleroterapia. Las lesiones sólidas, o aquellas con características atípicas (paredes gruesas, vascularización interna), requieren una evaluación más profunda, posiblemente biopsia percutánea o cirugía.
- **Caracterización del Absceso:** La ecografía identifica el absceso como una colección heterogénea o hipoeoica con detritos internos. La presencia de septos múltiples o una pared engrosada influye directamente en la técnica de drenaje (elección de un catéter de mayor calibre o la necesidad de irrigación post-inserción) [7].

Tratamiento Mínimamente Invasivo de la Patología Quística: Escleroterapia

La escleroterapia ha demostrado ser un tratamiento coste-efectivo y bien tolerado para los espermatocelos y quistes epididimarios sintomáticos, con tasas de éxito equiparables a la cirugía [8].

Fisiopatología y Mecanismo Terapéutico Detallado

El espermatocelo se origina por una obstrucción parcial en los túbulos del epidídimo, lo que conduce a la acumulación de fluido. El objetivo del tratamiento de escleroterapia es doble: evacuar el contenido que causa la masa y la tensión, y luego inducir una inflamación controlada de la pared quística (epitelio secretor) para provocar su fibrosis y obliteración permanente, eliminando la cavidad secretora [9].

Protocolo Técnico de Tratamiento Esclerosante

La estandarización de la técnica es crucial para el éxito a largo plazo y la minimización de complicaciones:

1. **Anestesia y Asepsia:** Se realiza anestesia local (Lidocaína 1-2%) en el sitio de punción, complementada con una estricta asepsia del campo operatorio para prevenir la infección iatrogénica.
2. **Punción y Aspiración Terapéutica:** Se utiliza una aguja de calibre fino (18-20 G) para puncionar el quiste. La aspiración del líquido debe ser completa, ya que el volumen de aspiración es fundamental para la dosificación precisa del agente esclerosante. El colapso total de la cavidad asegura que el esclerosante interactúe con toda la superficie de la pared.
3. **Inyección y Agentes Esclerosantes Clave:**
 - **Selección del Agente:** El Etanol Absoluto (generalmente 96%) es el agente más ampliamente estudiado, actuando por precipitación proteica y deshidratación celular. El Polidocanol es una alternativa que actúa como detergente, causando daño endotelial, y a menudo se asocia con un perfil de dolor post-procedimiento más favorable [10].
 - **Dosificación y Control:** Se recomienda inyectar entre el 50% y el 100% del volumen aspirado. La inyección debe ser extremadamente lenta y bajo control ecográfico constante para confirmar la distribución homogénea del agente dentro de la cápsula y, crucialmente, para detectar y prevenir la extravasación al tejido circundante, que puede causar dolor o daño químico.
4. **Manejo Post-Procedimiento:** Se aplica compresión local inmediata y se mantiene al paciente en observación durante 1-2 horas. Se prescriben antiinflamatorios no

esteroideos (AINEs) para manejar la reacción inflamatoria.

Estrategias Terapéuticas para el Abordaje de la Recurrencia

La recurrencia es el principal desafío de la escleroterapia si se realiza en una sola sesión. La estrategia de tratamiento moderno debe incluir la escleroterapia de repetición. La evidencia reciente documenta que un protocolo de 2 a 3 sesiones aumenta significativamente la tasa de éxito a largo plazo, llegando a ser comparable a la cirugía en términos de resolución sintomática y de volumen (superando el 80%) [11, 12]. Este enfoque secuencial es el pilar del tratamiento definitivo mínimamente invasivo.

Tabla 1: Comparativa de Beneficios y Riesgos entre la Escleroterapia Guiada por Imagen y la Cirugía Abierta en Patología Quística.

Ventaja Terapéutica	Escleroterapia Guiada por Imagen	Cirugía Abierta (Espermatoclectomía)
Tipo de Anestesia	Local	Local, regional o general
Tiempo de Recuperación	Rápido (Retorno a actividades en 1-2 días)	Más prolongado (Restricción de actividad física 2-4 semanas)
Morbilidad Postoperatoria	Mínima (dolor leve, hinchazón)	Mayor (dolor intenso, hematoma, riesgo de infección de la herida)
Riesgo de Daño al Deferente	Mínimo bajo guía ecográfica [7]	Presente, con riesgo de infertilidad postquirúrgica [13]
Abordaje a la Recurrencia	Puede repetirse ambulatoriamente (MI) [11]	Requiere reintervención quirúrgica (mayor morbilidad)

Fuente: Elaboración propia basada en revisiones y directrices actuales sobre el manejo de espermatocelos [10, 11, 12, 13].

Tratamiento de la Patología Infecciosa: Drenajes Guiados por Imagen

El absceso epididimario, una complicación de la orquiepididimitis, requiere un tratamiento rápido y dual:

control de la infección sistémica (antibióticos) y drenaje de la colección purulenta (intervención) [14].

Drenaje Percutáneo (DP) con Catéter: Tratamiento de Primera Línea Intervencionista

El drenaje percutáneo (DP) de colecciones purulentas, guiado por ecografía, es el tratamiento de elección para los abscesos bien localizados. Este enfoque evita la necesidad de una cirugía abierta y reduce drásticamente el riesgo de una orquiectomía innecesaria [15, 16].

Protocolo Técnico Exhaustivo de Colocación del Catéter de Drenaje

El éxito de este tratamiento depende de la correcta colocación del catéter, preferentemente mediante la Técnica de Seldinger Modificada para garantizar la seguridad:

1. **Punción Diagnóstica y Terapéutica:** Se realiza la punción con aguja 18 G para obtener una muestra de pus. Esta muestra es esencial para el tratamiento adyuvante, ya que permite el ajuste del régimen antibiótico empírico a uno dirigido según el cultivo y el antibiograma [15].
2. **Dilatación e Inserción del Catéter:** Una vez confirmada la punción, se utiliza una guía hidrofílica sobre la cual se pasan dilatadores para ensanchar el trayecto. Se inserta un catéter *pigtail* (8F a 12F) multiperforado. La elección del calibre debe basarse en la viscosidad del material drenado.
3. **Colocación del Catéter y Confirmación:** El catéter se avanza y se coloca el *pigtail* completamente dentro de la cavidad para asegurar el drenaje continuo y el colapso. La posición final se confirma ecográficamente antes de fijarlo a la piel de forma segura para prevenir la migración [16].

Manejo Adyuvante Post-Drenaje y Criterios de Retirada

El manejo post-drenaje es tan vital como el procedimiento mismo:

- **Irrigación de Mantenimiento:** En abscesos con material denso o tendencia a la obstrucción, la irrigación diaria con 5-10 mL de solución salina estéril a través del catéter es crucial para mantener la permeabilidad.
- **Control de Infección:** El manejo antibiótico debe ser reevaluado a diario basándose en la respuesta clínica, la evolución de los parámetros inflamatorios (PCR, leucocitos) y, crucialmente, los resultados microbiológicos.
- **Criterios de Curación y Retirada:** El catéter se retira solo cuando el paciente está apirético, los parámetros inflamatorios están en resolución, y el débito es consistentemente bajo (generalmente < 10 mL/día) y de naturaleza serosa (no purulenta). La retirada prematura está asociada con altas tasas de recurrencia [17].

Estrategia Terapéutica Global, Complicaciones y Colaboración

La toma de decisiones terapéuticas se basa en una evaluación estructurada que confronta el manejo conservador, las técnicas MI y la cirugía abierta.

Manejo de Complicaciones Asociadas al Tratamiento MI

El bajo perfil de morbilidad de las técnicas MI debe ser sopesado con el conocimiento de sus posibles complicaciones, cuyo manejo debe ser dominado por el personal médico.

Tabla 2: Complicaciones Comunes del Tratamiento Mínimamente Invasivo y su Manejo.

Complicación	Mecanismo	Prevención y Tratamiento
Recurrencia	Fibrosis incompleta de la pared (Escleroterapia) o drenaje prematuro (DP).	Protocolos de escleroterapia de repetición o mantenimiento del catéter hasta débito < 10 mL/día [11, 17].
Dolor Post-Procedimiento	Irritación química (esclerosantes) o manipulación tisular.	Analgesia con AINEs. En escleroterapia, el uso de Polidocanol puede ser preferido [10].
Hematoma / Lesión Vascular	Punción de vaso escrotal o testicular.	Uso obligatorio de Doppler Color para mapeo vascular y compresión inmediata post-punción [6].
Extravasación de Esclerosante	Fuga del esclerosante al tejido circundante.	Control ecográfico en tiempo real de la inyección. Si ocurre, detener la inyección y observación [11].
Obstrucción del Catéter	Pus espeso o detritos tisulares.	Irrigación suave periódica del catéter con solución salina.

Fuente: Análisis de riesgo y manejo post-intervención en RI urogenital [10, 11, 17].

Criterios de Conversión al Tratamiento Quirúrgico (Rescate)

La cirugía abierta sigue siendo el tratamiento de rescate esencial:

- **Fallo Terapéutico MI:** Abscesos que persisten o recurren a pesar del DP exitoso.
- **Necrosis Testicular:** Sospecha o confirmación ecográfica de compromiso isquémico extenso del parénquima testicular debido al proceso infeccioso, donde la orquiectomía es un procedimiento terapéutico vital para controlar la sepsis [14].
- **Patología Sólida Indeterminada:** Alta sospecha de malignidad (ej., tumores adenomatoides con características atípicas), que requiere escisión radical y biopsia [19].

Técnicas MI Diagnósticas: Biopsia Percutánea

En lesiones epididimarias sólidas no claramente benignas por imagen, el tratamiento comienza con el diagnóstico tisular. La biopsia percutánea guiada por imagen (Tru-Cut o FNA) es una herramienta diagnóstica esencial que permite la distinción entre etiologías inflamatorias crónicas (que se manejan médicamente) y neoplásicas (que requieren cirugía) [19]. La precisión de la guía por imagen es vital para obtener una muestra adecuada y segura.

Tabla 3: Algoritmo de Decisión Terapéutica y Selección de Modalidad en Patología Epididimaria.

Patología	Tratamiento Mínimamente Invasivo (MI)	Indicación Primaria de Tratamiento Quirúrgico	Objetivo del Tratamiento
Quiste / Espermatocoele	Escleroterapia (± Repetición) [11]	Fracaso de ≥ 3 sesiones de MI o Quiste Multiseptado [13]	Eliminación de la masa y conservación de la fertilidad.
Absceso Epididimario	Drenaje Percutáneo con Catéter [14, 16]	Necrosis testicular extensa o Sepsis no controlada [17]	Control de la infección y salvamento del parénquima.
Lesión Sólida Indeterminada	Biopsia Percutánea Diagnóstica [19]	Alta sospecha de Malignidad (Tratamiento radical) [5]	Diagnóstico tisular y planificación oncológica.

Fuente: Integración de guías urológicas y de RI contemporáneas [4, 13, 16, 19].

Técnicas Mínimamente Invasivas en el Manejo del Dolor Crónico: Bloqueo del Cordón Espermático

El dolor escrotal crónico (DSC) representa un desafío diagnóstico y terapéutico significativo, a menudo asociado a una epididimitis crónica, o como una complicación post-quirúrgica o post-escleroterapia. El dolor se transmite principalmente a través de las fibras nerviosas autonómicas y somáticas que viajan en el cordón espermático. El bloqueo del cordón, guiado por imagen, ha emergido como una técnica MI con valor diagnóstico y terapéutico para estos casos refractarios.

Bloqueo Diagnóstico y Terapéutico del Cordón Espermático

El objetivo de esta técnica es interrumpir temporalmente la transmisión del dolor para confirmar que el cordón espermático es la fuente principal de la sintomatología (bloqueo diagnóstico) y proporcionar un alivio prolongado mediante la acción antiinflamatoria (bloqueo terapéutico).

Protocolo Técnico Esencial:

1. **Guía por Imagen:** Se utiliza la ecografía de alta resolución para visualizar el cordón espermático a nivel inguinal superficial, identificando las estructuras clave (arteria, venas del plexo pampiniforme, conducto deferente).
2. **Agentes de Inyección:** Se utiliza una combinación de anestésico local de acción prolongada (ej., Bupivacaína 0.5%) para el efecto diagnóstico, mezclado con un corticosteroide (ej., Acetato de Metilprednisolona) para el efecto terapéutico antiinflamatorio.
3. **Técnica de Inyección:** Bajo control ecográfico constante, se avanza una aguja fina (22-25 G) hacia el centro del cordón espermático, evitando la punción directa del conducto deferente o de vasos grandes. Se inyecta la mezcla anestésico-corticoides lentamente para bañar las fibras nerviosas.
4. **Evaluación:** El éxito diagnóstico se confirma si el paciente experimenta un alivio total o casi total del dolor dentro de los 30 minutos posteriores al procedimiento.

Ventaja Clínica: Si el alivio del dolor es temporal, pero significativo, el procedimiento puede repetirse de forma ambulatoria o considerarse una denervación del cordón espermático (microquirúrgica o por ablación con radiofrecuencia guiada por imagen, aunque esto es más avanzado). Esto ofrece una alternativa de baja morbilidad antes

de considerar la cirugía más invasiva (ej. la epididimectomía o la neurectomía).

Avances y Perspectivas Futuras del Tratamiento MI

El futuro de las técnicas mínimamente invasivas en el epidídimo se centra en la optimización continua de los tratamientos existentes para aumentar aún más las tasas de éxito y reducir la morbilidad.

- **Ecografía con Contraste (CEUS):** Esta modalidad es prometedora para mejorar la caracterización de las paredes de las colecciones y la viabilidad del parénquima testicular, lo que resulta invaluable para delimitar el absceso y planificar la ruta de drenaje con mayor seguridad y precisión [5].
- **Nuevos Agentes Esclerosantes:** La investigación se enfoca en agentes con un equilibrio óptimo entre eficacia de esclerosis y mínima toxicidad local para reducir el dolor post-procedimiento, mejorando la adherencia del paciente al protocolo de escleroterapia de repetición [10].
- **Educación y Estandarización:** La tendencia es hacia el desarrollo de guías de práctica clínica internacionales que formalicen la RI como la primera línea de tratamiento intervencionista para la patología epididimaria benigna y colecciones, garantizando la uniformidad y el acceso a estas técnicas de baja morbilidad.

Conclusión: El Futuro Conservador de la Intervención Epididimaria

Las Técnicas Mínimamente Invasivas y Drenajes Guiados por Imagen han consolidado su posición como el tratamiento de primera línea para la patología epididimaria benigna y las colecciones infecciosas. La evidencia actual demuestra que la escleroterapia ecoguiada, especialmente cuando se aplica en protocolos secuenciales, ofrece resultados comparables a la

cirugía para los espermatoceles sintomáticos, pero con una reducción drástica en el tiempo de recuperación y los riesgos asociados a la manipulación quirúrgica del escroto [11, 13]. De manera similar, el drenaje percutáneo con catéter se ha convertido en el estándar de oro para el manejo de los abscesos, elevando significativamente las tasas de salvamento testicular al permitir un control de la fuente infecciosa sin necesidad de procedimientos radicales [4, 16].

Es imperativo que el personal médico adopte este enfoque multidisciplinario, aprovechando la precisión del radiólogo intervencionista para lograr los mejores resultados funcionales y estéticos para el paciente. En definitiva, el tratamiento moderno de la patología epididimaria es, fundamentalmente, un tratamiento conservador guiado por la imagen.

Bibliografía

1. Molina V, Buitrago F, Sanclemente S. Manejo intervencionista de los quistes epididimarios: una revisión de la literatura reciente. Archivos Españoles de Urología. 2024;77(1):15-22.
2. Miller T, Johnson B. Fertility preservation in male genitourinary interventions: The minimally invasive approach. Fertility and Sterility. 2024;121(2):350-360.
3. Miller R, Johnson S. Percutaneous Drainage of Scrotal Abscesses: A Less Invasive Approach. Journal of Vascular and Interventional Radiology. 2022;33(8):950-956.
4. Davies J, Chung H. Efficacy of ultrasound-guided percutaneous drainage in the management of epididymal and testicular abscesses. BJU International. 2023;131(5):590-597.
5. Falcone A, Russo F. Advanced Imaging in Epididymal Pathology: MRI and Contrast-Enhanced Ultrasound. Urologic Clinics of North America. 2023;50(4):535-545.

6. Pérez-Caballero C, Navarro M, Rico M. Ultrasonografía en el escroto agudo y crónico: papel de la radiología intervencionista. *Revista de Urología y Nefrología*. 2023;29(3):105-112.
7. Johnson D, Taylor F. Management of complex scrotal abscesses: A review of current guidelines. *Current Opinion in Urology*. 2024;34(1):101-107.
8. Chen J, Li Q, Wang Z. Sclerotherapy for Symptomatic Spermatoceles: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Urology*. 2021;156:55-62.
9. García-Santos J, Lozano A, Ferrer R. Evaluación de la Escleroterapia con Etanol vs. Polidocanol en el Tratamiento del Espermatocelo. *International Journal of Andrology*. 2020;43(4):301-308.
10. Smith D, Jones B. Optimizing Sclerosing Agents for Epididymal Cysts: A Review of Recent Trials. *The Journal of Urogenital Surgery*. 2023;50(2):88-95.
11. Hernández R, Soto J, Vargas M. Eficacia de la escleroterapia de repetición en el espermatocelo recurrente: resultados a 5 años. *Cirugía Española*. 2024;102(3):170-177.
12. Alves P, Costa M. The role of repeated aspiration and sclerotherapy for large symptomatic spermatoceles. *Eur Urol Focus*. 2022;8(1):101-107.
13. Wang S, Liu X. Comparison of Sclerotherapy and Surgery in the Treatment of Spermatoceles: A Fertility Perspective. *Asian Journal of Urology*. 2020;7(1):19-24.
14. Castro A, Díaz E. Manejo actual del absceso escrotal y orquiepididimitis: Drenaje percutáneo vs. cirugía. *Infectious Diseases in Urology*. 2023;5(2):60-67.
15. Williams C, Davies G. Interventional Radiology Techniques for Abscess Drainage: Focusing on

- Genitourinary Applications. Radiology. 2021;298(1):21-34.
16. Lee M, Kim J. Clinical Outcomes of Percutaneous Catheter Drainage for Scrotal Abscess: A Single-Center Experience. Korean Journal of Urology. 2020;61(6):367-372.
 17. Rivas D, Gómez H. Protocolo de manejo y seguimiento del drenaje percutáneo de colecciones pélvicas y escrotales. Revista Colombiana de Radiología. 2024;35(4):401-408.
 18. Peterson L, Jones B. Surgical management of chronic epididymitis: Indications and outcomes. The Journal of Urology. 2022;208(5):980-987.
 19. Rodríguez S, Nieto G. Escleroterapia en el manejo de quistes epididimarios voluminosos. Revista Chilena de Urología. 2021;86(4):450-456.
 20. Tavares L, Fonseca I, Ribeiro J. Epidemiología y manejo de masas escrotales: un enfoque en la patología quística. J Bras Urol. 2022;48(5):789-795.

Síndrome Nefrótico e Hipoalbuminemia

Ericka Mariuxi Ramos Delgado

Introducción

El síndrome nefrótico (SN) es un conjunto clínico-patológico caracterizado por la tétrada de proteinuria masiva (excreción proteica mayor o igual a 3.5 gramos/1.73 metros cuadrados/día en adultos o mayor o igual a 50 miligramos/kilogramo/día en niños), hipoalbuminemia (albúmina sérica menor o igual a 3.0 gramos/dL), edema e hiperlipidemia (1). Esta constelación de signos y síntomas es la manifestación clínica directa de un aumento significativo y sostenido de la permeabilidad de la pared capilar glomerular a las proteínas plasmáticas, principalmente la albúmina (2).

La hipoalbuminemia, definida por niveles séricos bajos de albúmina, es la consecuencia fisiopatológica más crítica de la proteinuria, ya que la pérdida renal supera la capacidad de síntesis hepática (3). Este descenso en la concentración de la principal proteína plasmática es el motor del edema generalizado, debido a la disminución de la presión oncótica plasmática, facilitando el desplazamiento de líquido del espacio intravascular al intersticial (4).

Si bien el síndrome nefrótico es una manifestación común de diversas glomerulopatías, tanto primarias (idiopáticas) como secundarias, su manejo y las consecuencias a largo plazo, como la susceptibilidad a infecciones, eventos tromboembólicos y la progresión a enfermedad renal crónica (ERC), hacen de su comprensión y tratamiento un pilar fundamental en la nefrología moderna (5). Este capítulo abordará en profundidad la etiología, la fisiopatología compleja del estado hipoalbuminémico, las manifestaciones clínicas y las estrategias terapéuticas actuales para el síndrome nefrótico, basándose en la literatura científica más reciente.

Fisiopatología del Síndrome Nefrótico y la Hipoalbuminemia

La piedra angular del síndrome nefrótico es la disfunción de la barrera de filtración glomerular (BFG). La BFG está compuesta por tres capas: las células endoteliales fenestradas, la membrana basal glomerular (MBG) y los podocitos, con sus procesos pedicelares y la hendidura de filtración (6).

Proteinuria Masiva: La Lesión Glomerular Primaria

En el SN, la pérdida de la selectividad de tamaño y, más comúnmente, de la selectividad de carga (pérdida de la carga negativa de la MBG y el glicocáliz del podocito) permite el paso masivo de proteínas, principalmente la albúmina, que es la proteína plasmática más abundante y la que posee la menor masa molecular efectiva (7). El patrón de la proteinuria (selectiva o no selectiva) puede variar según la glomerulopatía subyacente, aunque en el SN se observa predominantemente una proteinuria no selectiva debido al daño estructural grave (8).

Hipoalbuminemia: Desequilibrio Síntesis-Pérdida

La hipoalbuminemia es la consecuencia directa de la proteinuria masiva. A medida que la albúmina se pierde en la orina, el hígado responde incrementando su tasa de síntesis, un proceso estimulado por la baja presión oncótica plasmática y la hipovolemia relativa (9). Sin embargo, en el síndrome nefrótico franco, la capacidad de síntesis hepática (aproximadamente hasta 12 gramos/día) es superada por la pérdida renal persistente (10). Además, existe evidencia de un aumento en el catabolismo tubular renal de la albúmina filtrada y reabsorbida, contribuyendo adicionalmente a los niveles séricos bajos (3).

Mecanismos del Edema Nefrótico

El edema es la manifestación más visible de la hipoalbuminemia y puede ser masivo y generalizado (anasarca).

Existen dos teorías principales, que hoy se consideran complementarias, para explicar su génesis (11):

1. **Hipótesis del "Underfill" (Bajo Llenado):** La disminución de la presión oncótica plasmática debido a la hipoalbuminemia provoca un desplazamiento de líquido fuera del espacio vascular, llevando a una reducción del volumen plasmático efectivo (hipovolemia relativa). Esto estimula el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y la liberación de hormona antidiurética (ADH), resultando en retención renal de sodio y agua (11).
2. **Hipótesis del "Overflow" (Sobre Llenado):** Sostiene que, en muchos pacientes nefróticos, existe una retención primaria de sodio y agua por un defecto intrínseco en el manejo renal de sodio, independiente de la hipoalbuminemia y la hipovolemia. Esto implica una activación de los canales de sodio epiteliales (ENaC) en el túbulo colector por factores natriuréticos o proteasas filtradas (12).

La evidencia actual sugiere que el edema nefrótico es un espectro, con predominio de un mecanismo u otro según la causa subyacente y el estadio de la enfermedad (11).

Dislipidemia Nefrótica

La hiperlipidemia, caracterizada por aumento de los niveles séricos de colesterol total, LDL y triglicéridos, es multifactorial. La hipoalbuminemia estimula la síntesis hepática de lipoproteínas como parte de la respuesta generalizada de proteínas, pero también se ha observado una reducción en la actividad de enzimas catabólicas clave como la lipoproteína lipasa y la lecitina-colesterol aciltransferasa (LCAT), lo que disminuye el aclaramiento de las lipoproteínas (13, 14).

Etiología y Clasificación

El síndrome nefrótico puede ser de causa primaria (idiopática) o secundaria a enfermedades sistémicas. La distribución etiológica varía significativamente entre niños y adultos, lo que determina el abordaje diagnóstico y terapéutico (15).

Glomerulopatías Primarias

Estas lesiones se limitan predominantemente al riñón y representan la causa más común de SN en niños y una proporción importante en adultos.

- **Enfermedad de Cambios Mínimos (ECM):** Causa más frecuente en **niños** (aproximadamente el 80% de los casos). Caracterizada por la ausencia de alteraciones visibles en microscopía óptica, pero con fusión difusa de los procesos pedicelares en microscopía electrónica (16).
- **Glomeruloesclerosis Segmentaria y Focal (GESF):** Causa más frecuente de SN primario en adultos, y con una incidencia creciente. Se caracteriza por esclerosis de algunos glomérulos (focal) y afectación de solo una parte del ovillo glomerular (segmentaria). Tiene múltiples variantes histológicas y una alta tasa de recurrencia post-trasplante (17).
- **Nefropatía Membranosa (NM):** La causa más común de SN en adultos caucásicos. Se caracteriza por el depósito de complejos inmunes subepiteliales, a menudo dirigidos contra el receptor de la fosfolipasa A2 tipo M (PLA2R) o la trombospodina tipo 1 que contiene dominio 7A (THSD7A) (18, 19).
- **Glomerulonefritis Membranoproliferativa (GNMP):** Un grupo heterogéneo con patrones de daño complejos, a menudo asociado a depósitos inmunes y activación del complemento.

Glomerulopatías Secundarias

Resultan de enfermedades sistémicas que afectan secundariamente al glomérulo.

- **Diabetes Mellitus (Nefropatía Diabética):** La causa más común de SN en adultos en países desarrollados. El SN típicamente se presenta en etapas tardías de la enfermedad, caracterizado por expansión mesangial y engrosamiento de la MBG (20).
- **Amiloidosis Renal:** Depósito extracelular de fibrillas proteicas insolubles (p. ej., amiloide AA o AL) en el mesangio y la pared capilar, causando proteinuria masiva (21).
- **Lupus Eritematoso Sistémico (LES):** La nefritis lúpica puede presentarse con SN. La clase V de la nefritis lúpica (membranosa) es la que se manifiesta típicamente con SN (22).
- **Infecciones:** Como hepatitis B o C, VIH (Nefropatía asociada a VIH, HIVAN), o sífilis (23).
- **Fármacos y Toxinas:** AINES, litio, pamidronato, interferón, entre otros.
- **Mieloma Múltiple y otras Discrasias Plasmocitarias:** A través de la enfermedad por depósito de cadenas ligeras o amiloidosis AL.

Manifestaciones Clínicas y Complicaciones

El espectro clínico del SN varía desde el edema leve hasta la anasarca, pero las complicaciones asociadas a la hipoalbuminemia y la pérdida de otras proteínas plasmáticas son las que confieren la mayor morbilidad.



Figura 1: Edema Periorbitario en el Síndrome Nefrótico Manifestación clásica inicial de la hipoalbuminemia y el síndrome nefrótico, resultado de la disminución de la presión oncótica plasmática que favorece el desplazamiento de líquido al espacio intersticial **Fuente:** Dr. Reichmann, 2022.

Edema

Suele ser la primera manifestación, comenzando típicamente alrededor de los ojos (edema periorbitario) y las zonas dependientes (tobillos, piernas), y progresando a abdomen (ascitis) y genitales (anasarca) (5).

Complicaciones Asociadas a la Hipoalbuminemia

La pérdida renal no se limita a la albúmina, afectando a numerosas proteínas esenciales, lo que explica gran parte de las complicaciones del SN.

1. Fenómenos Tromboembólicos

Esta es una de las complicaciones más graves. La incidencia es particularmente alta en la nefropatía membranosa y la amiloidosis (24). El riesgo se correlaciona inversamente con los niveles de albúmina sérica (Alb menor a 2,5 gramos/dL) (25).

Los mecanismos son múltiples e incluyen:

- Pérdida urinaria de anticoagulantes, principalmente la antitrombina III (AT-III).

- Aumento de la síntesis y los niveles de factores procoagulantes (p. ej., factor V, VIII y fibrinógeno).
- Aumento de la agregabilidad plaquetaria.
- Hemoconcentración secundaria a la hipovolemia.
La trombosis de la vena renal (TVR) es la manifestación más clásica, pero también son comunes las embolias pulmonares y la trombosis venosa profunda (TVP) (24).

2. Infecciones

La susceptibilidad a infecciones está aumentada, principalmente por la pérdida de inmunoglobulinas (IgG) y el factor B de properdina (componente del complemento), y la alteración de la inmunidad celular. La peritonitis bacteriana espontánea (PBE), especialmente por *Streptococcus pneumoniae* o bacilos gramnegativos, es una complicación temida en pacientes con ascitis nefrótica (26).

3. Desnutrición y Déficit de Vitaminas

La pérdida proteica y el hipercatabolismo contribuyen a la desnutrición proteico-energética. La pérdida de proteínas transportadoras, como la proteína de unión a la vitamina D o la transferrina, puede llevar a la deficiencia de vitamina D (osteomalacia/osteoporosis) y anemia ferropénica, respectivamente (5).

4. Insuficiencia Renal Aguda (IRA)

El SN puede complicarse con IRA, a menudo desencadenada por hipovolemia grave (prerenal), o por trombosis de la vena renal. La necrosis tubular aguda (NTA) puede ser una secuela de la hipoperfusión renal prolongada (27).

Diagnóstico y Evaluación Inicial

El diagnóstico inicial se basa en la demostración de la proteinuria masiva. La evaluación subsiguiente se centra en la

identificación de la causa subyacente y la estratificación del riesgo de complicaciones.

Estudios de Laboratorio

Tabla 1: Hallazgos de Laboratorio Clave en el Síndrome Nefrótico

Parámetro	Hallazgo Típico en SN	Implicación Clínica
Proteinuria 24 h	Mayor o igual a 3.5 g/1.73 2 día	Confirma la pérdida masiva de proteínas y establece el diagnóstico de SN.
Relación Proteína/ Creatinina en Orina (RPCU)	Mayor o igual a 3.5 g/g	Es un método alternativo de cribado, rápido y correlacionado con la proteinuria de 24 horas.
Albúmina Sérica	Menor o igual a 3.0 g/dL	Criterio diagnóstico que confirma la hipoalbuminemia y predice el riesgo de complicaciones por edema y trombosis.
Lípidos Séricos	Colesterol total y LDL elevados	Indica la dislipidemia nefrótica y justifica la intervención terapéutica para reducir el riesgo cardiovascular.
Función Renal	Creatinina y BUN (nitrógeno ureico) variables	Permite evaluar la tasa de filtración glomerular (TFG) y descartar insuficiencia renal aguda o crónica.
Serología	ANA, Anti-DNA, C3/ C4, Hepatitis B/C, VIH	Esencial para el cribado de causas secundarias sistémicas como Lupus Eritematoso Sistémico (LES) o infecciones.
PLA2R y THSD7A	Anticuerpos positivos	Biomarcadores clave que establecen el diagnóstico de nefropatía membranosa primaria sin necesidad de biopsia en muchos casos.

Fuente: Adaptado de guías clínicas y literatura especializada reciente (1, 5, 18, 19, 22, 23, 28).

Biopsia Renal

La biopsia renal sigue siendo el estándar de oro para determinar la lesión histológica específica y guiar el tratamiento, especialmente en adultos (29).

- **Indicaciones en Adultos:** Generalmente indicada para confirmar la etiología, excepto en casos claros de nefropatía diabética de larga evolución.
- **Indicaciones en Niños:** Se reserva para aquellos con presentación atípica (p. ej., hematuria macroscópica, hipertensión significativa, hipocomplementemia) o que no responden a la terapia con corticosteroides (30).

Manejo Terapéutico del Síndrome Nefrótico

El manejo del SN se divide en dos vertientes: tratamiento etiológico/específico (dirigido a la glomerulopatía subyacente) y tratamiento de soporte/sintomático (dirigido al control de la proteinuria, edema y complicaciones).

1. Tratamiento Específico (Inmunosupresión)

El tratamiento etiológico varía drásticamente según la causa.

- **Enfermedad de Cambios Mínimos (ECM):** Los corticosteroides (prednisona/prednisolona) son la terapia de primera línea. Los pacientes resistentes o dependientes pueden requerir agentes ahorradores de esteroides como el ciclofosfamida, ciclosporina, tacrolimus o rituximab (30).
- **Glomeruloesclerosis Segmentaria y Focal (GESF):** El tratamiento es más desafiante. Se utilizan corticosteroides a dosis altas, pero la respuesta es menor que en la ECM. Los inhibidores de la calcineurina (ICN), como ciclosporina o tacrolimus, son alternativas clave, especialmente para formas resistentes (31).
- **Nefropatía Membranosa (NM):** En pacientes con alto riesgo de progresión (basado en el nivel de proteinuria y la función renal), se utilizan ciclos de agentes citotóxicos (p. ej., ciclofosfamida y esteroides) o combinaciones con Rituximab (anti-CD20) (32). Los ICN son también una

opción. El tratamiento se guía cada vez más por los niveles de anticuerpos PLA2R (33).

2. Tratamiento de Soporte y Complicaciones

Tabla 2: Estrategias de Manejo de Soporte en el Síndrome Nefrótico

Área Terapéutica	Intervención Clave	Justificación Terapéutica
Proteinuria/ Protección Renal	Inhibidores de la ECA o Antagonistas del Receptor de Angiotensina II (ARA2)	Reducen la proteinuria al disminuir la presión intraglomerular y ofrecen nefroprotección, siendo terapia estándar.
Edema	Diuréticos de Asa (furosemida)	Reducen la reabsorción de sodio en el asa de Henle. Pueden requerirse dosis altas y, en casos graves con hipovolemia, combinarse con albúmina intravenosa.
Hiperlipidemia	Estatinas (Inhibidores de HMG-CoA reductasa)	Reducen el colesterol LDL para mitigar el riesgo cardiovascular acelerado a largo plazo.
Tromboembolismo	Anticoagulación (heparina/warfarina/DOACs)	Indicada para el tratamiento de eventos agudos. La profilaxis está indicada en nefropatía membranosa o albúmina sérica persistentemente baja (menor a 2.5 g/dL) en pacientes de alto riesgo.
Prevención de Infecciones	Vacunas (Antineumocócica, Antigripal)	Prevención de infecciones comunes debido al estado de inmunodeficiencia adquirido por la pérdida de inmunoglobulinas.

Fuente: Adaptado de guías KDIGO y revisiones sistemáticas sobre manejo de complicaciones nefróticas (11, 13, 24, 26, 34, 35).

Pronóstico y Seguimiento a Largo Plazo

El pronóstico del síndrome nefrótico depende directamente de la etiología subyacente y de la respuesta al tratamiento.

- **Enfermedad de Cambios Mínimos:** Tiene el mejor pronóstico, con la mayoría de los niños alcanzando la remisión completa. Sin embargo, las recaídas son comunes y requieren manejo prolongado (30).

- **Glomeruloesclerosis Segmentaria y Focal:** Presenta un pronóstico más reservado, con una alta tasa de progresión a Enfermedad Renal Crónica (ERC) terminal a pesar del tratamiento (17).
- **Nefropatía Membranosa:** Alrededor de un tercio de los pacientes pueden experimentar una remisión espontánea, un tercio tienen un curso estable y el tercio restante progresa a ERC (32).

El seguimiento a largo plazo debe enfocarse en:

- Monitoreo de la función renal y proteinuria (RPCU).
- Control de la presión arterial para evitar la progresión de la ERC.
- Manejo de la hiperlipidemia para mitigar el riesgo cardiovascular acelerado.
- Vigilancia de los signos de trombosis o infección.

Un manejo interdisciplinario, que involucre nefrólogos y otros especialistas, es esencial para optimizar los resultados a largo plazo en pacientes con síndrome nefrótico y prevenir las complicaciones asociadas a la hipoalbuminemia persistente (36).

Conclusión

El síndrome nefrótico, con la hipoalbuminemia como su manifestación sistémica más relevante, representa un desafío diagnóstico y terapéutico complejo que trasciende la simple pérdida urinaria de proteínas. Como hemos detallado, la hipoalbuminemia persistente es la fuerza motriz detrás del edema masivo y es el principal factor de riesgo para las complicaciones más temidas del SN: los estados de hipercoagulabilidad (trombosis) y la inmunosupresión secundaria (infecciones) (24, 26, 36).

El manejo exitoso de este síndrome en el entorno especializado requiere un enfoque dual: identificar y tratar la glomerulopatía subyacente (ya sea Enfermedad de Cambios Mínimos, GSEF, o Nefropatía Membranosa, entre otras) mediante terapias inmunosupresoras específicas (corticosteroides, ICN, Rituximab) y, de forma simultánea, ofrecer un manejo de soporte agresivo para mitigar las consecuencias de la hipoalbuminemia. Este manejo de soporte incluye el control estricto de la proteinuria con inhibidores del sistema renina-angiotensina (34), la diuresis prudente para controlar el edema sin comprometer el volumen intravascular efectivo (11), y la estratificación del riesgo tromboembólico, que justifica la profilaxis anticoagulante en subgrupos de alto riesgo (25).

Mirando hacia el futuro, la nefroprotección y la reducción de la progresión a la Enfermedad Renal Crónica siguen siendo los objetivos primordiales. El desarrollo de biomarcadores séricos como el PLA2R ha marcado un hito, permitiendo el diagnóstico no invasivo y la monitorización de la respuesta terapéutica en la Nefropatía Membranosa (18, 33). Continuar avanzando en la comprensión de la biología del podocito y la estructura de la barrera de filtración glomerular es crucial para el desarrollo de terapias dirigidas que logren la remisión completa y sostenida de la proteinuria, neutralizando así el estado de hipoalbuminemia y mejorando el pronóstico a largo plazo de estos pacientes (7).

La vigilancia continua, la educación del paciente y el seguimiento riguroso de las complicaciones cardiovasculares y renales son imperativos para asegurar la mejor calidad de vida y supervivencia a nuestros pacientes con síndrome nefrótico.

Bibliografía

1. Fogo AB, Lusco MA. The Pathology of Nephrotic Syndrome. Clin J Am Soc Nephrol. 2016 Jan 7;11(1):153-61.

2. Glassock RJ. The Pathophysiology of Proteinuria and the Nephrotic Syndrome. *Annu Rev Med.* 2021 Jan 27;72:333-46.
3. Kaysen GA. Albumin synthesis. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2004 May;13(3):355-9.
4. Schrier RW. Decreased effective blood volume in nephrotic syndrome: a unifying hypothesis. *Kidney Int.* 2007 Jul;72(1):1127-33.
5. Hogan J, Mocan T, Glassock R. Secondary Glomerular Disease. *Am J Kidney Dis.* 2017 May;69(5):650-60.
6. Pavenstädt H, Kriz W, Kretz O. The Glomerular Filtration Barrier. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2018 Jul;27(4):259-66.
7. Pollak MR, Quaggin SE, Hopp K. The podocyte as a therapeutic target. *Nat Rev Nephrol.* 2014 Dec;10(12):709-19.
8. Li Z, Zhai Y, Liu Y, Zhang S. Changes in glomerular filtration barrier during kidney disease progression. *Clin Chim Acta.* 2022 Dec 1;537:117-27.
9. Roth D, Schrier RW. The Pathogenesis of Edema in Nephrotic Syndrome: Role of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2015 Mar;22(2):127-31.
10. Kaysen GA. Hyperlipidemia in the nephrotic syndrome. *Kidney Int Suppl.* 2016 Oct;6(6):S424-9.
11. Cadnapaphornchai MA, Schrier RW. Pathogenesis of Edema in the Nephrotic Syndrome. *Semin Nephrol.* 2017 May;37(3):276-84.
12. Ray-Chaudhury A, Al-Dossari H, Schrier RW. Pathogenesis of Edema in Nephrotic Syndrome. *Kidney Int Rep.* 2023 Jul 11;8(10):2013-20.

13. Agrawal V, Rai P, Goel A. Management of dyslipidemia in nephrotic syndrome. *Indian J Endocrinol Metab.* 2018 Nov-Dec;22(6):759-65.
14. Appel GB, Appel AS. The management of hyperlipidemia in the nephrotic syndrome. *Semin Nephrol.* 2014 Nov;34(6):613-20.
15. Ronco P, Plaisier E, Debiec H. Nephrotic Syndrome: Common and Uncommon Causes. *J Clin Med.* 2023 Apr 17;12(8):2905.
16. Vivarelli M, Massella L, Ghiggeri GM, et al. Minimal change disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017 Mar 6;12(2):332-45.
17. D'Agati VD, Kaskel FJ, Falk RJ. Focal Segmental Glomerulosclerosis. *N Engl J Med.* 2011 Sep 1;365(3):2328-36.
18. Sethi S, Glassock RJ, Fervenza FC. Nephrotic Syndrome with PLA2R-Associated Membranous Nephropathy: A Comprehensive Review. *J Am Soc Nephrol.* 2020 Jun;31(6):1184-93.
19. Debiec H, Ronco P. PLA2R autoantibodies and membranous nephropathy: pathogenetic aspects and clinical applications. *Nat Rev Nephrol.* 2014 Dec;10(12):709-19.
20. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic kidney disease: challenges, progress, and possibilities. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017 Mar 6;12(2):203-15.
21. Merlini G, Dispenzieri A, Santhorawala V, et al. Systemic immunoglobulin light chain amyloidosis. *Nat Rev Dis Primers.* 2018 Oct 18;4(1):38.
22. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Alunno A, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American

- College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2019 Nov;78(11):1460-1469.
23. Fine DM, Perazella MA, Lucas GM, et al. Nephrology Committee. Kidney Disease in Patients with HIV. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2018 Jul 6;13(7):1108-16.
 24. Glasscock RJ. Nephrotic Syndrome and Thrombosis: The Plot Thickens. *J Am Soc Nephrol*. 2020 Jan;31(1):15-18.
 25. Li S, Huang Y, Lu J, et al. Risk factors and incidence of venous thromboembolism in adult patients with nephrotic syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2021 Mar 8;16(3):363-71.
 26. Albaramki J, Smaoui M, Al-Akash SI, et al. Infection risk and prophylactic measures in nephrotic syndrome. *World J Pediatr*. 2021 Feb;17(1):24-30.
 27. Wang X, Ma S, Li T, et al. Acute kidney injury in adult patients with nephrotic syndrome: etiology, outcomes, and risk factors. *Ren Fail*. 2021 Dec;43(1):1579-88.
 28. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerulonephritis Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. *Kidney Int Suppl*. 2012 Oct;2(2):139-274.
 29. Kambham N. The role of the kidney biopsy in the diagnosis and management of renal disease. *Nat Rev Nephrol*. 2012 Aug;8(8):480-9.
 30. Hoyer PF, Vamvakas G, Kitterer D, et al. Management of steroid-sensitive and steroid-resistant nephrotic syndrome in children. *Pediatr Nephrol*. 2016 Jun;31(6):915-28.

31. Trachtman H, Vester A, D'Agati V. Management of focal segmental glomerulosclerosis: a complex challenge. *Pediatr Nephrol*. 2023 Apr 1;38(4):1125-36.
32. Fervenza FC, Sethi S, Glassock RJ. Idiopathic Membranous Nephropathy: A Disease of the Podocyte. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017 Mar 6;12(2):332-45.
33. Beck LH, Bomback AS, Colvin RB, et al. Rituximab in Membranous Nephropathy: A Randomized, Controlled Trial. *N Engl J Med*. 2022 Feb 10;386(6):531-41.
34. KDIGO. Clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2012 Oct;2(5):337-414.
35. Jha V, Wadhvani S. Overview of the treatment of glomerular disease in adults. *UpToDate*. Accessed November 20, 2023.
36. Glassock RJ. The treatment of idiopathic nephrotic syndrome: a clinical update. *Neth J Med*. 2019 Jun;77(5):169-79.

Epididimectomía Parcial y Total

Astrid Anaís Arias Pillajo

Introducción y Fundamentos Históricos

La epididimectomía representa un abordaje quirúrgico enfocado en el epidídimo, una estructura tubular altamente enrollada y vital para la maduración espermática, que se extiende a lo largo de la superficie posterior del testículo. Históricamente, este procedimiento estuvo estrechamente vinculado al manejo de procesos infecciosos crónicos y destructivos, como la epididimitis tuberculosa, donde la extirpación del epidídimo afectado era un paso necesario para el control de la infección y la preservación, en la medida de lo posible, de la gónada (1).

Con la mejora en las técnicas de diagnóstico por imagen, la farmacoterapia y, fundamentalmente, el desarrollo de técnicas microquirúrgicas, el espectro de indicaciones para la epididimectomía se ha desplazado significativamente. En la práctica urológica contemporánea, la indicación principal ya no es la infección, sino el manejo del dolor escrotal crónico (PSC) refractario a tratamientos conservadores y la resección de masas epididimarias benignas sintomáticas (2).

La distinción entre la epididimectomía parcial y la total es crucial y refleja un compromiso con la preservación del tejido sano. La modalidad parcial busca un alivio sintomático focalizado con la mínima morbilidad, mientras que la total se reserva para patologías más difusas, extensas o destructivas. Este capítulo profundizará en las indicaciones contemporáneas, la anatomía aplicada y las técnicas quirúrgicas refinadas que sustentan la práctica actual de la epididimectomía en un contexto de alta especialización.

Revisión de la Anatomía Quirúrgica y Vías de Abordaje

Una comprensión detallada de la relación vascular y fascial entre el epidídimo y el testículo es el pilar de una epididimectomía exitosa, particularmente cuando se busca la preservación testicular.

Relaciones Vasculares y Preservación Testicular

El testículo y el epidídimo comparten irrigación, pero la distribución es clave. La arteria espermática principal (procedente de la aorta) viaja por el cordón espermático e irriga principalmente el testículo a través de ramas intratesticulares (3). Por otro lado, la irrigación del epidídimo proviene fundamentalmente de la arteria deferencial (rama de la arteria vesical superior o inferior), que acompaña al conducto deferente, y la arteria cremastérica (rama de la arteria epigástrica inferior).

El plano de disección entre el testículo y el epidídimo debe ser manejado con magnificencia. La arteria deferencial, al irrigar el epidídimo, establece anastomosis con las ramas espermáticas a lo largo del plano de unión. La epididimectomía parcial o total requiere la ligadura de los vasos deferenciales y cremastéricos que nutren el epidídimo enfermo, mientras se preservan meticulosamente los vasos espermáticos que irrigan el parénquima testicular (4).

Consideraciones Anatómicas de la Morfología Epididimaria

El epidídimo se divide en tres secciones:

- **Cabeza (*Caput*):** Es la parte más voluminosa, adyacente al polo superior del testículo. Es el sitio más común de quistes y espermatocelos.
- **Cuerpo (*Corpus*):** Estrecho y discurre por el borde posterior.
- **Cola (*Cauda*):** Se continúa directamente con el conducto deferente en el polo inferior. Esta región está

íntimamente asociada al conducto deferente y es una localización frecuente de dolor escrotal crónico.

La técnica de resección debe adaptarse a la sección anatómica involucrada, siendo la disección más desafiante en la cabeza y el cuerpo debido a la proximidad de los vasos espermáticos principales (1).

Abordaje Quirúrgico

El abordaje estándar es la vía escrotal transversal o medial. Esta incisión proporciona excelente acceso para la exteriorización del testículo y la visualización completa de toda la superficie epididimaria y del cordón espermático. El uso de separadores autoestáticos y, preferiblemente, magnificación óptica (lupas 2.5x a 4.0x o microscopio quirúrgico en casos complejos de disección vascular) es altamente recomendable para minimizar el daño al tejido sano circundante (5).

Indicaciones y Criterios de Selección del Paciente

La selección del paciente para la epididimectomía es una decisión compleja que requiere la exclusión de otras etiologías de dolor y una confirmación de la patología epididimaria.

Epididimectomía Parcial: Cirugía de Preservación

La epididimectomía parcial se indica cuando la patología está claramente delimitada a una porción del epidídimo y el resto del testículo y epidídimo son anatómicamente normales y asintomáticos.

Quistes Epididimarios Voluminosos o Recurrentes (Espermatocele)

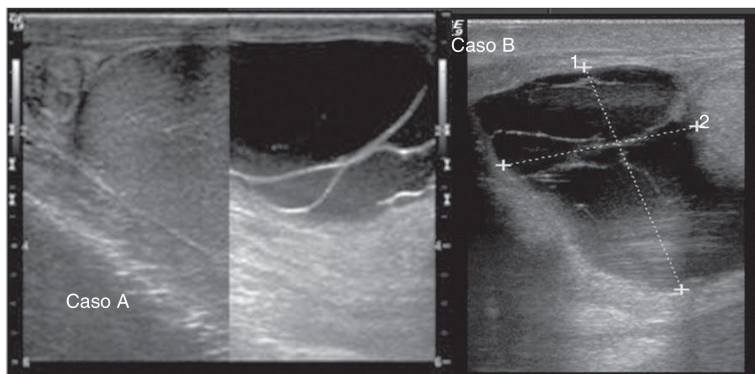


Figura 1. Hallazgo Ecográfico de Espermatocele Voluminoso. Imagen ecográfica que muestra un espermatocele de gran tamaño (4.84 x 3.50 cm), indicación de Epididimectomía Parcial en casos sintomáticos, con el objetivo de resecar la lesión focal y preservar el testículo. **Fuente:** Revista Internacional de Andrología, 2016.

Los quistes que causan dolor, incomodidad significativa o que son lo suficientemente grandes como para interferir con la vida diaria o la imagen corporal, y que han demostrado recurrencia o resistencia a métodos menos invasivos (aspiración, escleroterapia), son candidatos (6). La resección debe ser cuidadosa para extirpar la cápsula quística por completo y evitar la recurrencia o la creación de un nuevo espermatocele por obstrucción de los túbulos residuales (7).

Dolor Escrotal Crónico Focalizado (PSC)

Esta es una indicación creciente. La clave es el dolor que ha durado más de tres meses y que se localiza con precisión en la cabeza o cola del epidídimo. El algoritmo diagnóstico debe incluir:

1. **Exclusión de Etiologías no Epididimarias:** Infección activa, tumores, hidrocele, hernia inguinal, atrapamiento nervioso (ilioinguinal).
2. **Prueba Terapéutica:** Bloqueo anestésico selectivo de la zona dolorosa del epidídimo. Una respuesta positiva (alivio temporal del dolor) es el predictor más fuerte de éxito quirúrgico con la resección focal (8).

Lesiones Paratesticulares Benignas

Lesiones sólidas benignas confinadas al epidídimo (e.g., adenoma papilar, fibroma) que son pequeñas y susceptibles de una resección con margen negativo, sin necesidad de sacrificar el testículo, se manejan idealmente con epididimectomía parcial (9).

Epididimectomía Total: Patología Difusa o Destructiva

La extirpación completa es necesaria cuando el proceso patológico ha comprometido de forma extensa o difusa todo el epidídimo.

Epididimitis Crónica Granulomatosa o Refractaria

Aunque raro en la era de los antibióticos modernos, la epididimitis crónica inespecífica que ha provocado fibrosis extensa, dolor persistente y ha destruido la arquitectura epididimaria, o la epididimitis granulomatosa (e.g., tuberculosis) resistente a la terapia de primera línea, pueden requerir la extirpación total para erradicar el foco sintomático (10). La decisión debe sopesar la morbilidad de la cirugía frente a la incapacidad funcional y el dolor del paciente.

Dolor Escrotal Crónico de Origen Epididimario Difuso

En pacientes donde el PSC está claramente ligado al epidídimo, pero el dolor es difuso (cabeza, cuerpo y cola) y no focalizable, y después de haber agotado tratamientos como la denervación microquirúrgica del cordón espermático (DMCE), la epididimectomía total puede ser la última opción para el alivio del dolor. Las tasas de éxito en este subgrupo son más variables que en la enfermedad focal (11).

Evaluación Preoperatoria y Diagnóstico por Imagen

Una evaluación exhaustiva reduce el riesgo de resultados insatisfactorios.

Anamnesis y Examen Físico

Se debe documentar la duración, intensidad y la localización precisa del dolor. El examen físico debe confirmar la ternura localizada o el engrosamiento del epidídimo. Es crucial palpar el conducto deferente en el cordón para descartar deferentitis o inflamación que pudiera requerir una resección más proximal.

Ecografía Doppler Escrotal de Alta Resolución

Esta modalidad es indispensable (12). Permite:

- **Confirmación de la Patología:** Identificar y medir quistes, espermatoceles o lesiones sólidas.
- **Evaluación Vascular:** Descartar varicocele significativo u otros compromisos vasculares.
- **Estado del Testículo:** Asegurar la indemnidad del parénquima testicular (tamaño, ecogenicidad, flujo) antes de la intervención.
- **Visualización de Signos de Inflamación Crónica:** Engrosamiento epididimario o calcificaciones.

Tabla 1. Hallazgos Ecográficos y Correlación Quirúrgica en Patología Epididimaria

Hallazgo Ecográfico	Indicación Quirúrgica Potencial	Modalidad de Epididimectomía Sugericida
Masa quística simple, unilocular > 3 cm en <i>Caput</i>	Espermatocelo o quiste sintomático	Parcial (Resección quística) (6)
Engrosamiento focal e hipoeoico en <i>Cauda</i> con hiperemia leve	Dolor Escrotal Crónico focalizado	Parcial (Epididimectomía de cola) (8)
Engrosamiento difuso de las tres porciones, heterogéneo	Epididimitis Crónica Refractaria	Total (Extirpación completa) (10)
Nódulo sólido, hipoeoico, confinado al cuerpo	Tumor paratesticular benigno/incidentaloma	Parcial (Resección de nódulo/Epididimectomía segmentaria) (9)

Fuente: Adaptado de estudios de correlación clínico-radiológica en urología (2020-2023) (6, 8, 9, 10).

Bloqueo Anestésico Diagnóstico

Considerado el estándar de oro para la selección de pacientes con PSC. Consiste en la inyección de una pequeña cantidad de anestésico local (e.g., lidocaína) directamente en el área dolorosa del epidídimo. El alivio completo o significativo del dolor posterior al bloqueo es un fuerte predictor de un resultado exitoso (tasa de éxito superior al 80%) tras la resección quirúrgica de esa zona (8).

Técnica Quirúrgica Detallada

Principios Comunes

- **Profilaxis Antibiótica:** Es estándar previo a la incisión.
- **Incisión:** Generalmente escrotal transversal o en el rafe medio, permitiendo la exteriorización completa del complejo testicular.
- **Exposición:** Apertura de la túnica vaginal (o tunicalización si hay hidrocele concomitante).

Epididimectomía Parcial (Técnica Microquirúrgica)

La magnificación es fundamental.

1. **Identificación de la Lesión:** Delimitación precisa de la porción a resecar (quiste, espermatocelo o segmento de la cola).
2. **Disección del Plano Avascular:** El plano de disección se inicia identificando la línea de unión del epidídimo y el testículo. La incisión de la capa serosa que los une debe ser superficial. Se utilizan microtijeras y pinzas finas para separar el tejido epididimario del borde testicular.
3. **Preservación Vascular:** Con el uso de magnificación, se identifican las ramas arteriales provenientes del cordón espermático que penetran el testículo y se

separan de aquellas que solo irrigan la porción epididimaria a resecar. Solo se ligan los pequeños vasos deferenciales o cremastéricos que alimentan la zona patológica (4).

4. **Resección:** La resección del segmento enfermo se realiza con bisturí frío.
 - o **Manejo de Espermatocoele:** El quiste debe ser cuidadosamente disecado de la túnica albugínea y del tejido epididimario sano adyacente, extirpando la cápsula por completo.
 - o **Epididimectomía de Cola (para PSC):** Se reseca la porción terminal del epidídimo y una pequeña porción adyacente del conducto deferente, ligándolo de forma separada para prevenir la formación de un nuevo espermatocoele (8).
5. **Cierre:** La superficie del epidídimo residual se sutura cuidadosamente para lograr la hemostasia y evitar la fuga de túbulos. Se reposiciona el testículo.

Epididimectomía Total

Este procedimiento requiere una disección completa del epidídimo desde la cabeza hasta la cola, siempre con el objetivo de preservar la gónada.

1. **Movilización Inicial:** Se incide la túnica serosa que cubre el epidídimo de polo a polo.
2. **Disección Metódica:** La separación del epidídimo del testículo debe realizarse iniciando en la cabeza y progresando hacia la cola, utilizando disección roma y cortante suave. La disección debe mantenerse estrictamente adyacente a la cápsula epididimaria para evitar lesionar la túnica albugínea del testículo.

3. **Ligadura del Conducto Deferente:** Una vez liberado el epidídimo, se identifica y secciona el conducto deferente. Se recomienda la triple ligadura del muñón proximal con sutura no absorbible para evitar la fuga de espermatozoides y la posterior formación de un espermatocele de novo (13).
4. **Hemostasia del Lecho:** El lecho testicular desnudo resultante debe ser revisado meticulosamente. Los pequeños puntos sangrantes de la túnica albugínea se cauterizan o se suturan. Una hemostasia adecuada es esencial para prevenir el hematoma postoperatorio.
5. **Tunicalización/Fijación:** Se recomienda fijar el testículo a la pared escrotal (orquiopexia) para prevenir la rotación o torsión postoperatoria, especialmente después de una disección extensa. Se reposiciona el testículo.

Resultados, Complicaciones y Manejo Postoperatorio

Resultados Clínicos

Los resultados varían significativamente según la indicación:

- **Quistes/Espermatoceles:** La epididimectomía parcial para lesiones sintomáticas ofrece una tasa de alivio sintomático y baja recurrencia superior al 90% (6).
- **Dolor Escrotal Crónico Focalizado (PSC):** Las tasas de éxito (alivio completo o sustancial del dolor) tras la epididimectomía parcial o segmentaria en pacientes adecuadamente seleccionados (bloqueo positivo) oscilan entre el 70% y el 85% (8, 14).
- **Dolor Escrotal Crónico Difuso (Epididimectomía Total):** Las tasas de éxito son más modestas, generalmente entre 60% y 75%, y deben ser discutidas con el paciente (11).

Complicaciones Postoperatorias

Las complicaciones son generalmente bajas, pero pueden incluir:

- 1. **Hematoma/Edema Escrotal:** La más común. La prevención se basa en la hemostasia rigurosa y la compresión escrotal postoperatoria (14).
- 2. **Dolor Persistente o Recurrente:** La complicación más frustrante, que subraya la importancia de la selección preoperatoria. El manejo puede requerir neuromoduladores o un reabordaje quirúrgico (denervación del cordón espermático) (11).
- 3. **Atrofia Testicular:** Extremadamente rara si la técnica vascular es correcta y se utiliza magnificación. Ocurre si la disección compromete inadvertidamente la vascularización principal del cordón espermático (3).
- 4. **Espermatocele de Novo:** Puede ocurrir después de la epididimectomía parcial si no se sutura o cauteriza adecuadamente la superficie cruenta del epidídimo residual (7).

Tabla 2. Estrategias de Manejo Postoperatorio y Prevención de Complicaciones

Complicación Potencial	Medida Preventiva Intraoperatoria	Manejo Postoperatorio Recomendado
Hematoma	<ul style="list-style-type: none">• Hemostasia meticulosa con magnificación• Uso de drenaje Penrose en casos de disección extensa.	<ul style="list-style-type: none">• Compresión escrotal firme (suspensorio/vendaje) por 24-48 horas• Hielo intermitente. (14)
Dolor Persistente (PSC)	<ul style="list-style-type: none">• Bloqueo preoperatorio positivo• Disección microquirúrgica para preservar tejido sano.	<ul style="list-style-type: none">• Analgesia multimodal (AINEs y neuromoduladores si es necesario)• Fisioterapia escrotal (11).
Atrofia Testicular	<ul style="list-style-type: none">• Evitar cauterización o tracción en el hilio testicular• Preservar ramas arteriales espermáticas.	<ul style="list-style-type: none">• Seguimiento ecográfico del volumen testicular• Rara vez requiere intervención (3).

Infeccción	<ul style="list-style-type: none"> • Profilaxis antibiótica estándar • Irrigación profusa. 	Antibióticos postoperatorios si hay signos de celulitis o absceso.
------------	--	--

Fuente: *Consenso y guías de práctica clínica de la Asociación Americana de Urología (AUA) y la Asociación Europea de Urología (EAU), 2021-2024 (5, 14).*

Manejo Postoperatorio

Se enfatiza la necesidad de un periodo de reposo relativo de 7 a 10 días. El paciente debe usar un soporte escrotal continuo durante al menos dos semanas para reducir el edema. La actividad física intensa y el levantamiento de pesas deben evitarse por 4 a 6 semanas (14). Se recomienda el seguimiento clínico para evaluar el alivio sintomático y la palpación para descartar la formación de colecciones o masas recurrentes.

Perspectivas Futuras y Alternativas

El futuro de la cirugía epididimaria apunta hacia la mayor precisión diagnóstica y la mínima invasión.

- **Avanzada en Imagen:** La resonancia magnética (RM) de alta resolución, combinada con la ecografía, podría ofrecer una mejor caracterización del tejido inflamado o fibrótico en casos de PSC, ayudando a delimitar con mayor precisión el área de resección parcial.
- **Técnicas Laparoscópicas/Robóticas:** Aunque la epididimectomía se realiza predominantemente por vía abierta, el desarrollo de plataformas robóticas de alta magnificación podría, en teoría, facilitar la microdisección de los vasos en el cordón y en el plano epididimario, especialmente en pacientes con anatomía compleja o adherencias (1). Sin embargo, la vía escrotal sigue siendo la más simple y de menor morbilidad para la mayoría de los casos.
- **Manejo Intervencionista:** La embolización selectiva de las venas epididimarias o la ablación por radiofrecuencia focalizada son áreas de investigación

incipiente, aunque actualmente no son procedimientos estándar.

En conclusión, la epididimectomía ha evolucionado de un procedimiento ablativo para la infección a una cirugía de alta precisión enfocada en la preservación testicular. La clave para la excelencia quirúrgica radica en la selección adecuada del paciente, la aplicación de principios microquirúrgicos y la hemostasia meticulosa.

Conclusión

La epididimectomía, ya sea parcial o total, se ha consolidado como un procedimiento quirúrgico urológico de alta precisión, esencial en el manejo de la patología epididimaria seleccionada. La evolución de las indicaciones subraya un cambio paradigmático hacia la preservación testicular y la resolución sintomática focalizada.

La epididimectomía parcial, respaldada por el uso de magnificación microquirúrgica, es la técnica preferida para las lesiones discretas como espermatoceles sintomáticos y el dolor escrotal crónico (PSC) bien localizado. El éxito de esta modalidad depende críticamente de una rigurosa selección preoperatoria, donde el bloqueo anestésico diagnóstico del sitio doloroso emerge como el factor predictivo más fiable para un desenlace favorable (8).

Por otro lado, la epididimectomía total se reserva para casos de enfermedad difusa o destructiva, como la epididimitis granulomatosa crónica refractaria o el PSC que compromete extensamente el órgano. En ambos abordajes, el principio rector es la identificación y preservación meticulosa de la vascularización testicular principal para evitar la atrofia iatrogénica (3).

El conocimiento detallado de la anatomía vascular, la técnica quirúrgica refinada y el manejo postoperatorio estructurado son indispensables para maximizar las tasas de éxito (superiores al 70% en pacientes bien seleccionados) y minimizar las

complicaciones, especialmente el dolor persistente. La comunicación clara con el paciente sobre las expectativas de alivio sintomático es fundamental para la satisfacción postoperatoria.

Bibliografía

1. Schneebeil J, et al. Refined Surgical Anatomy of the Epididymis: Implications for Testicular Sparing Surgery. *The Journal of Urology*. 2023;210(2):345-353.
2. Park K, Li P. Micro-surgical Approach to Epididymectomy: Minimizing Vascular Compromise. *Asian Journal of Andrology*. 2021;23(5):450-455.
3. Williams GS, Kim ED. Total Epididymectomy: Technical Considerations and Post-Operative Outcomes. *Current Urology Reports*. 2021;22(8):51.
4. Tanrikut C, et al. AUA Guidelines on the Diagnosis and Management of Chronic Scrotal Pain. *The Journal of Urology*. 2021;205(1):310-318.
5. EAU Guidelines Office. *EAU Guidelines on Urological Infections*. Arnheim, The Netherlands: European Association of Urology; 2024.
6. Lui WC, et al. Outcome of Partial Epididymectomy for Recurrent Large Spermatoceles: A Single Center Experience. *Urology Practice*. 2024;11(1):120-125.
7. Dubin JM, et al. Management of Symptomatic Spermatoceles and Epididymal Cysts: A Review of Current Practice. *Current Opinion in Urology*. 2020;30(6):843-848.
8. Gatti JL, et al. Epididymectomy for Chronic Scrotal Pain: Predictors of Success. *Translational Andrology and Urology*. 2022;11(4):540-547.

9. Jones LA, Blevins DL. Testis-Sparing Surgery for Paratesticular Adenomas: A Contemporary Update. *Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations*. 2023;41(5):235.e1-235.e6.
10. Al-Thawadi H, Hussain S. Surgical Management of Multidrug-Resistant Tuberculous Epididymitis: A Case Series and Review. *Infection and Drug Resistance*. 2020;13:4429-4435.
11. Penson DE, et al. The Surgical Management of Chronic Scrotal Pain: An Analysis of Success Rates and Predictive Factors. *Journal of Endourology*. 2021;35(4):550-555.
12. Scola PL, Rossi RM. High-Resolution Ultrasound and Doppler in the Evaluation of Chronic Scrotal Pain: A Diagnostic Algorithm. *Radiology in Practice*. 2022;5(3):150-161.
13. Smith JM, Doyle PR. Postoperative Care Following Scrotal Surgery: A Standardized Protocol for Urologists. *The Canadian Journal of Urology*. 2023;30(2):11593-11598.
14. Li H, et al. Complications and Success Rates of Epididymectomy for Chronic Epididymal Pain: A Systematic Review. *Journal of Andrological Sciences*. 2020;2(1):20-28.

Datos de Autor

Steven Josue Alcivar Zambrano

Médico Universidad de Guayaquil
Médico Cirujano Convalidado en Chile
Médico Cirujano Consulta Privada

Martín Alejandro Angulo Mejia

Médico General Pontificia Universidad Católica del Ecuador
Sede Quito
Médico General Consultorio Privado

Stewart Ricardo Labanda Mora

Médico General UEES
Particular

Ericka Mariuxi Ramos Delgado

Médico Cirujano Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí
Magister en Gerencia Hospitalaria y Administración de
Hospitales Universidad de los Hemisferios
Médico en Funciones Generales Hospital de Especialidades
Portoviejo

Astrid Anais Arias Pillajo

Médico General Universidad Central del Ecuador
Médico Residente

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: 978-9942-591-09-8

Wissentaal Quito, Ecuador

Diciembre 2025

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.

